LEHRBUCH
DER
CHIRURGIE

CARL GARRÈ
BONN

A. BORCHARD
BERLIN





LEHRBUCH
DER
CHIRURGIE

VON

PROF. DR. CARL GARRÈ
DIREKTOR DER CHIRURG. UNIVERSITÄTS-
KLINIK IN BONN A. RH.

PROF. DR. A. BORCHARD
BERLIN-CHARLOTTENBURG

MIT 564 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN
IM TEXT

DRITTE, VERÄNDERTE AUFLAGE



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1921



Spamersche Buchdruckerei in Leipzig

Vorwort zur 1. und 2. Auflage.

Das vorliegende Lehrbuch befleißigt sich der Kürze. Der Ballast der Seltenheiten, der ungewöhnlichen Dinge und Vorkommnisse in der Chirurgie ist beiseite gelassen, um die Grundlinien der ganzen Darstellung um so deutlicher hervortreten zu lassen. Ohne die wissenschaftliche Betrachtungsweise außer acht zu lassen, ist das Erfordernis der Praxis betont. Die Einheitlichkeit der Darstellung ist gewahrt durch die gemeinsame Bearbeitung jedes einzelnen Kapitels.

Die allgemeine Chirurgie ist nahezu vollständig einbezogen durch enge Verknüpfung mit den einzelnen Abschnitten der speziellen. Indem ferner den Hauptabschnitten eine Skizze der Topographie und Physiologie vorausgeschickt und die topographische Anatomie in den Abbildungen weitgehend berücksichtigt wurde, hoffen wir die Grundlage für eine schnelle Orientierung und ein weitblickendes Verständnis auch für Sonderheiten gelegt zu haben.

Bei manchen Kapiteln, z. B. den Gelenkerkrankungen, haben wir die bisher übliche, nicht einheitliche Systematik verlassen und ein den Fortschritten der Wissenschaft entsprechendes ätiologisches Einteilungsprinzip zugrunde gelegt.

Den Gelenk- und Knochenerkrankungen, Frakturen und Luxationen ist im Hinblick auf ihre große praktische Bedeutung eine besondere Aufmerksamkeit in der Darstellung gewidmet; so auch den wichtigsten Kapiteln der Bauchchirurgie (Perityphlitis, Ileus, Mastdarm), ebenso wie den Blasen- und Nierenerkrankungen, soweit sie der praktische Arzt im Erkennen und Behandeln beherrschen muß.

In der Besprechung ist das Hauptgewicht neben der Beschreibung des Krankheitsbildes auf die Diagnose und Behandlungsart gelegt, wobei durch Anfügung der Heilungsprozente, resp. der erwerbsbehindernden Folgen die Prognose sowie der Wert der einzelnen Methoden der Therapie objektiv beleuchtet wird.

Von eingehenderer Beschreibung der meist nur für den Spezialchirurgen wichtigen Operationsmethoden ist abgesehen. Dagegen ist die operative Therapie der wichtigsten chirurgischen Erkrankungen berücksichtigt, die dringlichen Operationen genauer beschrieben und die sog. typischen Operationen (Unterbindungen, Amputationen, Resektionen) in einem besonderen Kapitel als „Operationskursus“ vereinigt.

Etwas Neues stellt der Abschnitt „Regionäre und funktionelle Diagnostik“ dar, der in knapper Fassung, in Stichworten einen Leitfaden zur diagnostischen Orientierung geben und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten durch Hervorheben der die betreffende Stelle bevorzugenden Krankheitstypen erleichtern soll. Wir hoffen damit die richtige Einstellung des diagnostischen Blickes zu fördern.

Bei den Extremitäten sind wir, um Wiederholungen zu vermeiden, der Einteilung in Systemerkrankungen dem Vorgange des *Wullstein-Wilms*schen Lehrbuches gefolgt.

Dem Verlage sind wir überaus dankbar, daß er unseren Wünschen, ein kurzes, gut ausgestattetes und doch billiges Lehrbuch zu schaffen, in so bereitwilliger Weise nachgekommen ist und in bezug auf Ausstattung weder Mühe noch Kosten gescheut hat.

So hoffen wir, Lernenden, Lehrern und Praktikern ihre Aufgabe zu erleichtern und zugleich, ohne uns von dem Boden streng wissenschaftlichen Urteils entfernt zu haben, dem praktischen Bedürfnis uud den neuen Forderungen der Chirurgie und des Unterrichtes trotz aller Kürze gerecht geworden zu sein.

Möge das Buch allen Lehrern der Chirurgie ebensoviel Freude machen, wie uns die gemeinsame Arbeit.

C. Garrè,
Bonn.

A. Borchard,
Berlin-Lichterfelde.

Ostern 1920.

Vorwort zur 3. Auflage.

Die unerwartet gute Aufnahme, die unser Lehrbuch bei den Studierenden der Medizin, auch in weiteren Kreisen der akademischen Lehrer, Chirurgen und vor allen Dingen der praktischen Ärzte gefunden hat, so daß innerhalb eines Jahres drei Auflagen und eine Übersetzung in das Spanische nötig wurden, verpflichtet uns zu großem Danke gegen den Leserkreis. Wir glaubten denselben nicht besser abstatten zu können als durch möglichste Vervollkommnung des Buches.

Wir haben den uns zugegangenen Wünschen und Anregungen, so gut es ging, Rechnung getragen, und die Kapitel: Blutstillung, Wundbehandlung, Narkose, Lokalanästhesie in den Kreis unserer Darstellungen miteinbezogen. Somit ist jetzt auch die ganze allgemeine Chirurgie in ihren Hauptpunkten in den Text des Lehrbuches eingeflochten. Hierbei sind wir unserem Grundgedanken, unnötigen Ballast fortzulassen, die Erfordernisse der Praxis zu betonen, treu geblieben und haben es erreicht, daß der Umfang des Buches nicht vermehrt ist.

Alle Kapitel sind, was bei der schnell notwendigen 2. Auflage nicht möglich war, der genauesten Durcharbeitung unterzogen und entsprechend den Fortschritten unseres Wissens verbessert worden. Eine Reihe von Abbildungen ist neu eingesetzt, andere sind ergänzt worden.

Bei unseren Bestrebungen sind wir in der weitgehendsten und großzügigsten Weise unterstützt von dem Herrn Verleger, der durch sein besonderes Entgegenkommen, sein eingehendstes Verständnis, die sorgfältige Ausstattung des Buches unsere Arbeit erleichtert und auf den Ton freudigsten, ungehemmten Schaffens gestimmt hat. Es ist eine in freundschaftlichster Gesinnung vollzogene Dankespflicht, dies auch hier zu betonen.

Für die Äußerung neuer Wünsche und Anregungen sind wir stets dankbar und werden dieselben, soweit es nur eben geht, berücksichtigen.

Möge die 3. Auflage das Vertrauen, das uns durch die günstige Aufnahme der beiden ersten Auflagen entgegengebracht ist, rechtfertigen, zu den alten Freunden neue werben, vor allen Dingen aber in den zahlreichen neuen Fragen, in den veränderten Verhältnissen, den klaren, einfachen, geraden Weg zeigen, den unser chirurgisches Handeln jetzt mehr denn je besonders in der allgemeinen Praxis gehen muß.

C. Garrè,
Bonn.

A. Borchard,
Berlin-Charlottenburg.

Am Johannistage 1921.

Inhaltsverzeichnis.

Chirurgie des Thorax, der Lungen und des Herzens.

Wirbelsäule und Rückenmark.

Das Becken.

Chirurgie des Unterleibs.

Chirurgie der Leber und Gallengänge.

Chirurgie des Pankreas

Erkrankungen der Milz

Die chirurgischen Erkrankungen am Magen und Duodenum.

Chirurgische Erkrankungen des Darmkanals.

Die Eingeweidebrüche — Hernien.

Chirurgische Erkrankungen der Nieren.

Die Erkrankungen der Blase.

Chirurgie der Prostata.

Erkrankungen des Penis und der Harnröhre.

Erkrankungen der Hoden und des Scrotums.

Seite

Chirurgie der Extremitäten.

Regionäre und funktionelle Diagnostik.

Chirurgischer Operationskursus

Das Lehren und Lernen der Chirurgie.

Von C. Garrè.

Nil sine magno
vita labore dedit mortalibus.

Die Auffassungsfähigkeit für den Geist der Medizin variiert unter den Studierenden innerhalb weiter Grenzen. Berufene und Unberufene, gut und mangelhaft Vorgebildete drängen sich in unsern Hörsälen. Nach der geistigen Veranlagung lassen sich die Kandidaten in zwei Gruppen scheiden, die vom klinischen Lehrer verschieden beurteilt, verschieden geführt werden müssen, soll das erstrebte Ziel einer festgefügten Ausbildung in der klinischen Medizin erreicht werden.

Die eine Gruppe — sie ist die kleinere — zeichnet sich durch rasches Erkennen des Pathologischen, sicheres Erfassen des Lokalstatus aus, — sie kombiniert geschickt in Analogieschlüssen auf die Diagnose. Die Schwierigkeiten beginnen da, wo das theoretische Wissen, der „Gedächtniskram" zur kritischen Auswertung des Befundes einsetzen muß.

Die zweite, größere Gruppe, ungeübt im Sehen und Tasten — wie Stadtkinder und unsere Abiturienten vom humanistischen Gymnasium so häufig sind, — hat Mühe, anatomische Abweichungen zu erkennen und sie klar zum Ausdruck zu bringen. Das theoretische Wissen — Fleiß und Intelligenz vorausgesetzt — ist ihre Domäne.

In der modernen Psychologie[1]) spricht man von Vorstellungstypen (auch Anschauungs- oder Gedächtnistypen). Sie unterscheidet

---

[1]) Zu den nachfolgenden Ausführungen vgl. die Arbeiten von *Meumann:* Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik 3 Bd., sowie: Ökonomie und Technik des Gedächtnisses, ferner *Ach:* Über den Willen, *J. Payot:* Erziehung des Willens, *Martha Ulrich:* Psychologische Analyse der höhern Berufe, *Bleuler:* Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung.

Es liegt selbstverständlich nicht in meiner Absicht, hier eine vollständige Analyse der Geistesstruktur des Akademikers, der vielfachen Varianten und Kombinationen der Gedächtnis- oder Vorstellungstypen in Verbindung mit den darin unabhängigen Verstandesfunktionen zu geben, — ich beschränke mich darauf, die zwei Haupttypen, wie sie unter den Kandidaten der Medizin vertreten sind, zur Analyse herauszugreifen.

als zwei grundsätzlich verschiedenartige VT. (Vorstellungstypen), den visuellen oder optischen Typus, und den akustisch resp. akustisch-motorischen Typus.

Diese Scheidung, die sich mit meiner Erfahrung deckt, möchte ich den folgenden Ausführungen zugrunde legen. Einen dritten VT., den motorischen, vermag ich trotz der Arbeiten von *Dodge* und *Stricker* nicht den genannten zwei Typen als koordiniert zuzurechnen.

Der visuell Veranlagte denkt in anschaulichen Bildern von Objekten und Vorgängen. Gesichtswahrnehmungen erfaßt er rasch und umfassend — hält sie lange im Gedächtnis fest und kann sie leicht reproduzieren. Seine Begriffswelt ist belebt durch Form, Farbe und Bewegung, — seine Erinnerungsbilder haften an Erfahrungstatsachen, Vergleiche und Analogien optischen Inhalts drängen sich seinem Sinne auf.

Anders der akustische Vorstellungstypus! Der akustische Eindruck ist ihm alles; er denkt in Lautvorstellungen und Klangbildern. Das gesprochene Wort klingt in seiner Erinnerung nach, — das geschriebene und gedruckte setzt sich um in Klang und Ton. Die reproduzierten Elemente von Gehörswahrnehmungen bilden das verwertbare Material seiner Vorstellungen. Hier sprudelt die Quelle seiner Erinnerungsbilder.

Jeder einseitigen Veranlagung haften neben unleugbaren Vorzügen in der Erfassung der einzelnen medizinischen Lehrgegenstände (Fächer) große Nachteile an. Wie der visuelle VT. in die praktischen Aufgaben der Chirurgie sich rasch einfühlt und ein unverkennbares Geschick für technische Dinge ihn geradezu dahin drängt, so schwer fallen ihm die Systematisierung, der rein wissenschaftliche Teil und die theoretischen Fächer überhaupt.

Diese Fächer und Abschnitte unserer Disziplin werden hingegen vom „Akustiker" in Vortrag und Lehrbuch leicht aufgenommen. Doch bleibt gar oft das Substrat, das der Begriff deckt, für ihn farblos, — Leben und Bewegung gehen ihm ab, seine Formen erlangen im Gedächtnis nicht mehr als verschwommene oder lückenhafte Umrisse. Für solche Kandidaten muß die Klinik eine Schule des Sehens werden, — „eine Einführung in die Welt des Auges" (*Goethe*).

Eine markante angeborene Veranlagung in *einem* Anschauungstypus bedingt aber keinesfalls den Mangel an jeder Begabung in der Sphäre des anderen VT. Wohl aber kann der Kontrasttypus mehr oder weniger insuffizient entwickelt oder durch Nichtübung verkümmert sein. Unsere ganze Schulbildung vernachlässigt in verblendeter Weise das für jeden praktischen Beruf so wichtige „Sehen", das Erkennen von Form und Bewegung: der Anschauungsunterricht wird unterschätzt.

Das anschaulich-gegenständliche Gedächtnis läßt Ereignisse und Dinge in unserer Phantasie wieder aufleben; sobald unser Geist aber überlegend, urteilend oder reflektierend tätig ist, bedarf er der akustischen Einstellung, der Einstellung auf Begriffe und deren logische Verknüpfung.

Das Überwiegen der einen oder der anderen Denk- und Vorstellungsfähigkeit bedingt den Arttypus. Von gemischten Typen spricht man da, wo kein besonderes Überwiegen eines VT. vorliegt. Ein Vorherrschen der konkret-anschaulichen Vorstellung prädisponiert zum Mediziner — speziell zum praktischen Arzt und Chirurgen —, das verbal-abstrakte Denken aber zum Theoretiker — zum Wissenschaftler; dementsprechend sollte die Berufswahl sein.

Der Mediziner übergehe diese psychologische Erkenntnis nicht leichthin, als „von des Gedankens Blässe angekränkelt". Sie hat — wie wir sehen werden — einschneidende Bedeutung, da sie eine „tiefgreifende Differenz in der ganzen intellektuellen Arbeit der Menschen aufdeckt".

Die experimentelle Psychologie beweist ferner, daß die VT. keine unabänderlichen Größen sind, daß vielmehr „durch systematische formale Übung jeder VT. verfeinert und für die geistige Arbeit flüssiger, brauchbarer gemacht werden kann, — daß auch die Gewöhnung mit einem VT. zu arbeiten seine Verwendungsfähigkeit vielfacher gestaltet, — und daß aber auch Nichtgebrauch zur geistigen Assoziation ihn verkümmern läßt" (*Meumann*).

Hier liegt nun der Angelpunkt für die Lehr- wie für die Lernmethoden.

Die **Lehrmethode in der Chirurgie** darf, wenn sie den verschiedenen VT. einigermaßen gerecht werden will, nicht starr und schematisiert sein; sie muß sich einfühlen in die Auffassungs- und Denkweise der Praktikanten.

Der *visuell Veranlagte* wird Fortschritte in der richtigen Beurteilung des klinischen Beobachtungsmateriales erzielen durch Anleitung zur planmäßigen (systematisierten) Beobachtung, durch eine aktive Analyse des klinischen Objektes. Ein planloses Hinschauen bringt nur Zufälliges ins Bewußtsein. Die Anleitung zur Selbstkritik, wie sie die differentialdiagnostischen Erörterungen bieten, macht seine „Beobachtung genauer, die Aussagen korrekter, die Wahrnehmung objektiver, und die Erinnerung erhält größere Treue".

Die Analyse eines Krankheitsbildes einschließlich der Aufstellung der für den gegebenen Fall richtigen und zweckmäßigsten Heilmethode setzt ein gut Teil theoretisches Wissen und in dessen Auswertung ein abstraktes logisches Denken voraus. Dies ist in der Regel die

schwächere Seite des visuell Veranlagten. Sinnfällige Merksteine, an die seine optische Veranlagung sich klammern könnte, sind auf diesem Felde spärlich. Der klinische Vortrag und das Lehrbuch vermögen ihm die Wege zu ebnen, wenn sie ihm behilflich sind, durch Vergleiche und Analogien an Erinnerungsbilder anzuknüpfen, — wenn ein Schema (und wäre es auch primitivster Art) den abstrakten Denkprozeß gewissermaßen räumlich (anatomisch) in die bestimmte Richtlinie leitet, — wenn eine klare Systematik nicht nur vorgetragen, sondern in ihren Hauptlinien aufgezeichnet seinem Auge sich einprägt — wenn im Lehrbuch, wo er gar leicht im Gitterwerk des Textes den Faden verliert, die führenden Gedankengänge resp. ihre Neben- und Unterordnung entsprechend augenfällig in besonderem Schriftsatz ihren Ausdruck finden.

Solche Lehrhilfen werden dem visuell veranlagten Kandidaten schätzbare Anhaltspunkte für die ungewohnten Wege seines abstrakten Denkens geben.

Anderer Hilfen hingegen bedarf der „*Akustiker*". Seine abstrakte Begabung, die ihn je nach seiner Intelligenz relativ leicht zur logischen Durchdringung des Stoffes befähigt, bringt oft eine Armut an anschaulicher Phantasie mit sich. Das Einleben in die Chirurgie wird ihm unverhältnismäßig schwer, jedenfalls viel schwerer wie in die theoretisch-medizinischen Fächer. Bei ihm muß das Sinnengedächtnis durch Schulung von Auge, Ohr und Hand entwickelt und gefördert werden. Lediglich die Übung am Krankenbett, die Übung in Kursen in Untersuchung und Technik vermag die klaffende Lücke mit Geduld, gutem Willen und Zeit zu überbrücken.

Klare, schematische Abbildungen schälen das Maßgebende aus dem Krankheitsbild, soweit es der Zeichnung zugänglich ist, heraus. Langsam und unvermerkt führen sie zum Verständnis verwickelter pathologischer Bilder, welche — das ist der springende Punkt — sich als Erinnerungsbilder dem Gedächtnis fest einfügen müssen. Nie genug können Abweichungen von der anatomischen und physiologischen Norm in Farbe, Form und Funktion analysiert werden — wobei die Norm keineswegs als bekannt und dem Kandidaten geläufig vorausgesetzt werden darf. Wie der klinisch chirurgische Unterricht und die Operationslehre ohne anatomische Abbildungen und Tafeln nicht auskommen kann, so sollen topographische Anatomie und ein Stück Physiologie in einem chirurgischen Lehrbuch ihre Stelle finden.

Wenn wir neben der Fähigkeit des Anschauens das Verstehen naturwissenschaftlichen Geschehens und die Logik physiologischer und pathologischer Gesetze großziehen, so fügt sich nach und nach die ganze Wissenschaft zu einem einheitlichen Bilde.

Nach diesen Grundsätzen, die als didaktische Forderungen aus der experimentellen Psychologie sich ableiten und deren Richtigkeit mir eine 30jährige Erfahrung als klinischer Lehrer mit jedem Semester eindringlich bestätigt, haben wir versucht, dies Lehrbuch zu gestalten.

Der klinische Unterricht soll aber nicht ausschließlich an den Verstand sich wenden, er darf die rein naturwissenschaftliche Betrachtung nicht als ultima ratio hinstellen. Als Vorschule für den Beruf muß die *ethische Seite der ärztlichen Tätigkeit* entsprechende Berücksichtigung finden. Diese vornehme Aufgabe hebt die Klinik über die anderen medizinischen und naturwissenschaftlichen Fächer weit hinaus. Der Kranke ist in der klinischen Demonstration nicht bloß Material, — er wird, soweit es uns möglich ist, eingeführt als hilfsbedürftiger Mensch mit all seinen Kümmernissen und Schmerzen, seinem Werdegang, seiner sozialen Stellung und seiner Zukunftshoffnung.

Ich bin mir der Unzulänglichkeit des heutigen klinischen Betriebes für die Erfüllung solcher Aufgabe wohl bewußt, und ich bedaure es selbst am tiefsten, neben der Krankheit die Psyche des Kranken nur gelegentlich beleuchten zu können.

Von äußeren Schwierigkeiten abgesehen, fehlt leider auch oft im Kreis der Schüler die notwendige Voraussetzung. Was weiß der Kandidat von Krankenpsychologie? Kennt er überhaupt die menschliche Seele, soweit sie unsere psychologische Forschung aufgedeckt hat? Über die Fortpflanzung der Kryptogamen und über die 3 Paare Kiemenbüschel des Axolötls hat er manche Vorlesung vorschriftsmäßig gehört, — über die Psyche des Menschen, die Struktur der Seele desjenigen Objektes, dem er sein ganzes Leben widmen soll, darüber ist er gar oft nicht aufgeklärt; er bringt in dieser Hinsicht in die Klinik kaum andere Vorkenntnisse mit als jeder Laie!

Und doch — für den Arzt sind psychologische Kenntnisse unerläßlich. Wer in der Praxis steht, wird gewahr, wie oft aus dem Verkennen der seelischen Verfassung dem Kranken schwerer, ja unheilbarer Schaden erwachsen ist. Mit Recht wird deshalb von vielen Seiten die Forderung einer psychologischen Vorbildung dringend erhoben.

„Der Arzt tritt als Mensch zu einem Menschen in eine wechselseitige Beziehung. Diese Beziehung hat als notwendige Voraussetzung die Betätigung von seelischen Qualitäten. *Praktische Medizin ist zu einem guten Teil nicht bloß angewandte medizinische Wissenschaft, sondern auch angewandte Psychologie*“ (*Ach*)[1]).

Wie der Arzt in der Praxis, so darf auch der Lehrer psychische

[1]) *Ach:* Über die Psychologie als Fach der ärztlichen Vorbildung. Dtsch. Med. Wochenschr. 1919 Nr. 39 (s. da auch weitere einschlägige Literatur).

Hilfsmittel nicht verschmähen, — ist doch all unser Denken, unsere persönliche Stellung zu den Dingen und zu den Menschen eng durchwoben von *emotionellen Faktoren.*

Unsere Gefühle liegen auf psychischem Gebiete (Mitleid, Teilnahme) und auf intellektuellem Gebiete (Interesse). Hier bieten sich für die Einprägung von Eindrücken beim klinischen Unterricht willkommene Bedingungen.

Es gilt deshalb, wo immer die Gelegenheit dazu sich bietet, das Interesse zu erwecken für den Patienten, für den „klinischen Fall", — sei es durch Hinweis auf die Eigenart der Krankheit („interessanter Fall") oder auf die Leidensgeschichte des Kranken, seine persönlichen Umstände (psychischer, familiärer, allgemein sozialer Natur), die als innere oder äußere Komplikationen die Krankheit oder deren Folgen in einem eigenartigen Lichte erscheinen lassen. Über Fragen der ärztlichen Ethik, die hier unmittelbar und mittelbar hineinspielen (ärztliche Verantwortlichkeit, Schweigepflicht, die Frage der Aufklärung bei unheilbarem Leiden usw.), kann im Unterricht höchstens andeutungsweise gesprochen werden.

Nun zu den **Methoden des Lernens!** Die experimentelle Psychologie hat sich eingehend mit den Gedächtnisfunktionen des Kindes, namentlich des Schulkindes, beschäftigt. In neuerer Zeit drängt die Frage der Berufswahl zu psychologischer Erforschung gewisser Berufsklassen. Eingehende Untersuchungen an Akademikern stehen zur Zeit noch aus.

Was uns interessiert, das sind die *inneren und äußeren Bedingungen für die Aufnahme und das Behalten von Vorstellungs- und Gedankenzusammenhängen*, wie sie der wissenschaftliche und praktische Inhalt unseres Faches bzw. der Medizin überhaupt fordert.

Das *beobachtende Merken*, wozu täglich jede klinische Demonstrationsstunde reiche Gelegenheit bietet, verlangt eine rasch sich anpassende Konzentration eines oder mehrerer Sinnesorgane (Sehen, Hören, Einprägen von Bewegungen, Tast-, Temperatur- und Geruchseindrücke). Die Aufmerksamkeit soll planmäßig vom Willen geleitet, eine aktive Analyse des Objektes erstreben. Nutzbar und von bleibendem Werte für den Kandidaten wird die Beobachtung erst dann, wenn er 1. sie in Vergleich setzt zur anatomischen und physiologischen Norm, d. h. sich über Grenzen des Pathologischen klar wird, wenn er 2. den kausalen Zusammenhängen der einzelnen Krankheitssymptome nachspürt, und wenn er 3. die Beobachtung systematisiert, d. h. einordnet, in Vergleich oder Gegensatz stellt zu den seinem Gedächtnis bereits zur Verfügung stehenden Sinneswahrnehmungen klinischen oder allgemeinen biologischen Inhalts.

Durch diese assoziative Denktätigkeit (Verstandesfunktion) wird der Gegenstand der Beobachtung geistig assimiliert; er bleibt in der Erinnerung lebendig, und — was für den Fortschritt grundlegend ist — ein gutes Gedächtnis resp. dessen Auffrischung durch Repetition vorausgesetzt, jederzeit verfügbar für neue assoziative Gedankenverbindungen.

Im Gegensatz dazu steht die lediglich bildmäßige Auffassung des klinischen Objektes unter Verzicht jeder kausalen und assoziativen Verknüpfung. Wird das Erinnerungsbild gedanklich nicht verkettet mit fest verankerten Begriffen und Erfahrungen, dann sinkt es rasch unter in dem Chaos der Momentbilder des klinischen Arbeitstages.

Die Aufmerksamkeit kann intensiv auf einen Punkt, auf ein Symptom, konzentriert werden, — oder aber extensiv das ganze Krankheitsbild, das ganze Individuum umfassen. Der Anfänger geht am besten schrittweise vom Allgemeinen zum Einzelnen über. Die Vertiefung in der einen Richtung pflegt die andere Seite zu beeinträchtigen. Indessen beweisen die Tatsachen, wie ärztlicher Scharfblick und Geist beide Beobachtungsweisen zugleich in hoher Vollendung zu vereinigen vermag; ich nenne nur die Namen *Virchow, Kußmaul, Billroth!*

Für den theoretisch-wissenschaftlichen Teil setzt das Behalten von Gedankenzusammenhängen selbstverständlich ein volles Verständnis des Inhalts, insbesondere die erschöpfende Erkenntnis kausaler Verknüpfungen voraus. Hierzu zählt in erster Linie die *Beherrschung der Grundbegriffe der Pathologie und der allgemeinen Chirurgie.* Wer z. B. von den Begriffen Resorption und Entzündung eine nur verschwommene Vorstellung hat, — wer nicht weiß, was Epithel ist und wo es vorkommt, — wer ständig Valgus und Varus verwechselt, — wer über den Werdegang und den Ablauf einer Infektion nicht mehr als laienhafte Begriffe mitbringt, — der wird in jedem klinischen Vortrage und auf jeder Seite des Lehrbuchs den Faden kausaler Verbindung verlieren. Solche Kandidaten pflegen sich fürs Examen aufs mechanische Memorieren zu verlegen — eine geistige Sisyphusarbeit ohne jeden Wert!

Jedes Lernen umfangreicher Aufgaben muß ausgehen von festen Marksteinen, die, im Gedächtnis festgelegt, als Ausgangspunkte für eine logische Einordnung des Lernstoffes dienen. Das „Wie“ bestimmt der Vorstellungstypus des Lernenden, seine Gewohnheit, seine Lernerfahrung (von der Schule her), und sie ist abhängig von der Art und dem Umfange der Aufgabe.

Der Kandidat von *visuellem Typus* schreibt sich die Hauptpunkte für sein optisches Gedächtnis zusammen, oder unterstreicht sie im Lehrbuch. An Stelle abstrakter Begriffe setzt er ein anschauliches Vergleichsbild, ein Schema.

Er findet in der Schreibweise, den Typen, der Satzabteilung verwertbare Erinnerungspunkte, die seinem Lokal- und Raumgedächtnis sich später leicht zur Verfügung stellen. Das sind neben den Textabbildungen die Merksteine, die ihn in dem Gewirr der Sätze mehr oder weniger theoretischen Inhalts immer wieder die kausalen Verbindungen finden lassen.

Der *Akustiker* liest sich die Merksätze halblaut vor, evtl. unter einer gewissen rhythmisch akzentuierten Betonung. Der Lehrbuchtext kann ihm eine willkommene Hilfe bieten in der Einfachheit und Gleichmäßigkeit des Satzbaues, in der Prägnanz des Ausdrucks und vor allem durch die interkalierten Abbildungen, welche den verbal-abstrakten Gedankengang immer wieder in die Richtung des Anschaulichen lenken.

Eines der wichtigsten Hilfsmittel fürs Merken und Behalten, besonders für den mehr akustisch Veranlagten, ist das *Zeichnen.* Nicht um Ausübung einer Zeichnungskunst handelt es sich, sondern lediglich um lineares Zeichnen, sei es im Nachzeichnen von an der Tafel entworfenen Skizzen, oder um schematische Entwürfe frei aus dem Gedächtnis, gleichsam zur vergleichenden Kontrolle oder Auffrischung des Erinnerungsbildes. *Das Zeichnen ist eine Erziehung zum räumlichen Denken, stärkt das Gedächtnis, belebt die Vorstellungskraft* und — das nebenbei — schult das Auge für die Schönheit der Form.

Wo bei schwierigem, wissenschaftlichem Thema diese Mittel nicht ausreichen, da helfen demjenigen, der ernstlich mit seiner Aufgabe ringt, gewisse *Assoziationsvorstellungen,* die vielfach fast zwangsläufig sich einstellen, — oder gewollt, als Analogie- oder Kontrastbild einmal in den Gedankengang eingefügt, willig die gedankliche Verknüpfung wiederherstellen.

Erinnerungsbilder pflegen mit der Zeit abzublassen, Begriffe an Inhalt zu verlieren: aller geistige Besitz unterliegt den variabeln *Gesetzen des Vergessens.* Deshalb genügt eine einmalige Erfassung des Stoffes nicht. Was zum dauernden Besitz des Geistes werden und was mit Sicherheit reproduziert werden soll, das muß durch das mechanische Moment *des Wiederholens,* durch *öfteres Memorieren* geistig verankert werden. Das gilt vor allem von der topographischen Anatomie, dem wichtigsten Rüstzeug der Chirurgie. Nur die Repetition, am besten jeweilig in Verbindung mit dem Studium der Pathologie und Klinik des entsprechenden Abschnittes, vermag hier Nutzbringendes zu schaffen. Diesem Gedanken folgend, sind im Lehrbuch die anatomischen Abbildungen eingefügt.

Für das mechanische Merken gewisser Dinge, für die sich keine logische Ableitung oder eine solche nur auf mühsamen Umwegen finden läßt, tritt die *Mnemotechnik* ein. Ich erinnere an die Aufzählung der Handwurzelknochen: „Vieleckig groß, vieleckig klein", an die Schwörfinger

zum Merken der Molarzahn-Wurzelstellung, an das Merkwort „Neva“, an „O Varus“ usw. Viel zu wenig wird von diesem einfachen Hilfsmittel, das sich ein jeder leicht ausbauen kann, Gebrauch gemacht.

Das ersprießliche, d. h. ohne unnötige Zeit- und Kraftvergeudung geübte Lernen ist überdies von gewissen *inneren Bedingungen* des Studiums abhängig. Da ist zunächst die *geistige Anpassung* an das Thema, sodann — das ist von ausschlaggebender Bedeutung — die Regulierung der *Aufmerksamkeit* nach Intensität und Gleichmäßigkeit. Beides ist in der Regel erst nach Überwindung gewisser innerer Hemmungen, Unlustgefühle und der Eliminierung von Ablenkungen zu erreichen, deren der eine rascher, der andere langsamer Herr wird.

Hier setzen nun die bewußten Antriebe des *Willens*, der *psychophysischen Energie* ein. Der Wille kämpft an gegen Hemmungen und Unlustgefühle, — er gibt der erlahmenden Aufmerksamkeit neuen Ansporn, er verschafft der intellektuellen Seite des Geistes gegenüber den Trieben Geltung durch Vergegenwärtigung der Aufgabe, des zu erreichenden Zieles und wenn es nur das nächstliegende, das Examen, wäre. Hic Rhodus, hic salta!

Die Art und der Umfang des Willens variiert entsprechend seiner innigen Mischung aus psychischen und physischen Elementen in weiten Grenzen. Zwischen dem raketenhaft ansteigenden und rasch in ein Nichts zusammensinkenden Impuls, bis zum zähen, zielstrebigen Zug gleichmäßiger Willensführung liegen der Möglichkeiten viele; — und selbst beim einzelnen ist ein Phasenwechsel unverkennbar. Die psycho-physische Energie ist entsprechend den biologischen Grundgesetzen durch systematische Übung einer Anpassung und vor allem einer Steigerung fähig. Eine stetige fortschreitende Arbeitsgewöhnung bewältigt bei ökonomischer Lerntechnik in kurzen Semestern ein großes Maß medizinischen Lernstoffes.

Die aufgewandte Willensenergie bestimmt die Arbeitsleistung des Tages, des Semesters — und schließlich des ganzen Lebens.

Wohl wird der Wille durch den Verstand geleitet, was ihn aber beflügelt und beseelt, ihm stets aufs neue Kraft verleiht, das ist die *emotionelle Seite unserer Psyche.* „Der tiefste Wesenskern der Gesamtpersönlichkeit — sagt *M. Ulrich* zutreffend — wurzelt doch wohl mehr in unserer Emotionalität, als in unserer Intellektualität.“ Das gilt für den Arzt als Persönlichkeit in hervorragendem Maße. Wo im Studium diese emotionellen Elemente fehlen, wo es an wissenschaftlichem Interesse mangelt, wo das Helfen nicht angeborene Herzenssache ist, wo kein Funke der Begeisterung für unser Fach glüht, da bringt der Kandidat nicht mehr denn jenes Minimum von Willen auf, um just das Examen zu

bestehen; — ein Arzt, wie er sein soll, wird er niemals werden. Er mag das Handwerksmäßige des Faches oder einer Spezialität meistern, für das Höherberufliche gebricht es ihm an Hingabe, ihm fehlt die Schwungkraft der Seele!

Unvergeßlich sind mir die Worte meines verehrten Lehrers und väterlichen Freundes *Dr. Sonderegger*, — Worte voll glühender Begeisterung für unsere Wissenschaft. Auch meinen Schülern möchte ich sie als Wegeleitung mitgeben:

„Der Student der Medizin ist das glücklichste Wesen auf Erden. Er steht am Eingange der Welt, er sieht den lebendigen Gott durch die Schöpfung schreiten und darf einen Schöpfungsmorgen mitfeiern, schauen die Kräfte auf- und niedersteigen, Menschen kommen und gehen.

Helle Augen und feine Ohren mußt Du mitbringen, ein großes Beobachtungstalent und Geduld und wieder Geduld zum endlosen Lernen, einen klaren kritischen Kopf mit eisernem Willen, der in der Not erstarkt und doch ein warmes, bewegliches Herz, das jedes Weh ergreift und mitfühlt; religiösen Halt und sittlichen Ernst, der die Sinnlichkeit, das Geld und die Ehre beherrscht; nebenbei auch ein anständiges Äußeres, Schliff im Umgang und Geschick in den Fingern, Gesundheit des Leibes und der Seele: das alles mußt du haben, wenn du nicht ein unglücklicher oder ein schlechter Arzt werden willst.“

Blutstillung und Wundbehandlung.

Von der ersten Wundversorgung hängt das Schicksal der Wunde ab — sagt ein altes Chirurgenwort. Zwei Forderungen sind es, denen wir angesichts einer Wunde, mag sie accidentell erworben oder operativ gesetzt sein, unbedingt zu genügen haben: *der Blutstillung und der Verhütung resp. Bekämpfung der Infektion.*

Die Blutstillung bei einer operativen Wunde pflegt sich nach den Regeln der Kunst abzuwickeln. Bei einer Verletzung aber, vornehmlich bei den inneren Blutungen muß überdies Umsicht und Geistesgegenwart das chirurgische Handeln beherrschen.

A. Die Blutstillung.

Zur vorläufigen Blutstillung genügt, wenn es eine venöse oder parenchymatöse Blutung ist, die senkrechte Erhebung der Extremität oder das Andrücken eines sterilen Tupfers, evtl. von Jodoform- oder Vioformgaze.

Bei starker arterieller Blutung an den Extremitäten erinnere man sich der *künstlichen Blutleere* nach *Esmarch*, die mit jedem Riemen, mit jedem gerollten Handtuch sich machen läßt; oder man komprimiere stammwärts die Hauptschlagader. Eine Blutabsperrung, die 2—3 Stunden überschreitet, hinterläßt Gewebsschädigungen verschieden hohen Grades bis zur ischämischen Lähmung.

Die definitive Blutstillung geschieht durch Abbinden der Gefäße (Ligatur). Bevor man dazu übergeht ist die Wunde von Gerinseln, Gewebsfetzen und Fremdkörpern zu befreien durch trockenes Auswischen und durch Auswaschung mit Sublimat. Die sichtbaren Gefäße werden mit einer Arterienklemme gefaßt und mit Catgut oder feinster Seide abgebunden. Taschen und Höhlen an kanalförmigen Wunden, wie solche durch Stich oder Schuß entstehen, sind zu erweitern und übersichtlich zu gestalten. Höhlenwunden mit parenchymatösen Blutungen sind mit Jodoformgaze auszustopfen. Massenligaturen, Gefäßumstechungen oder Übernähungen werden unter Umständen erforderlich bei Blutungen am Netz, Mesenterium, an der Leber oder Schilddrüse. Bei all diesen Manipulationen halte man die Finger von jeder unnötigen Berührung mit der Wunde fern, und man operiere instrumentell; Haken und Pinzetten sind die besten Hilfen.

Blutungen bei *Hämophilen*, bei *Cholämischen* usw. mit hämorrhagischer Diathese erfordern dringend noch weitere Maßnahmen, wie die lokale Applikation von Serum (evtl. Diphthericserum) oder die intravenöse Einspritzung von ca. 10 ccm einer hypertonischen (10 proz.) Kochsalzlösung. Prophylaktisch Chlorcalcium 3 Eßl. pro die von einer 10 proz. Lösung oder Röntgenbestrahlung der Milz.

Die Gefahren des Blutverlustes gehen keineswegs gleichlaufend mit der Menge des verlorenen Blutes, denn individuell verschieden ist die Anpassungsfähigkeit des Gefäßsystems an die verringerte Blutmenge, verschieden die Kraft und Ausdauer des Herzens, je nach den im gegebenen Falle vorliegenden Komplikationen, wie Arteriosklerose, Vitium cordis,

Narkosenschädigung, Shock. Gewisse Ausgleichsreaktionen, wie Kontraktion der peripheren Arterien, erfolgen zwangsläufig durch Reizung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata infolge der Hirnanämie.

Die Anämie durch Blutverluste erkennen wir an der Blässe der Haut, Verfall der Gesichtszüge, der Weite der Pupillen, Gähnen, Ohrensausen, Schwäche, raschem, kaum fühlbarem Puls, großer Unruhe und Angst, Atemnot, Erbrechen und Ohnmacht.

Die *Bekämpfung* der allgemeinen Folgen des Blutverlustes richtet sich in erster Linie gegen die Hirnanämie. Alles dreht sich um die Hebung der Herzkraft durch Analeptica und um Auffüllung des Gefäßsystems. Man wickle die Extremitäten fest mit Wollbinden ein (Autotransfusion), lagere den Kranken flach und führe ihm reichlich Flüssigkeit zu. Per os heißen Kaffee, Rotwein; per Klysma am besten in Form eines Tropfeinlaufs von physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von Adrenalin. Subcutan injiziere man Campher, Coffein, um die Herzkraft zu beleben.

Prompt, wenn auch nicht für die Dauer wirken subcutane oder intravenöse *Infusionen* einer 0,8 proz., d. h. isotonischen Kochsalzlösung in einer Menge von 1—1$^1/_2$ l. Vorzuziehen ist das Normosal (*Straub*), eine die roten Blutkörperchen weniger schädigende, der Biologie des Blutplasma gut angepaßte Lösung. (In Glasampullen gebrauchsfertig zu haben.) Wesentlich umständlicher und nicht immer ausführbar ist die Überleitung wirklichen Blutes, die *Transfusion*, — am besten von einem blutsverwandten Spender. Die Überleitung des Blutes von der Art. radialis des Spenders in die Vena cubitalis des Empfängers setzt eine geübte chirurgische Technik und ein entsprechendes Instrumentarium voraus. Für die Praxis ist es zweckdienlicher das Blut des Spenders zu gleichen Teilen mit einer 1 proz. Natrium-citricum-Lösung von 40° zu mischen und ungerinnbar zu machen, um es dann mit einer Spritze in eine Vene des Empfängers einzuführen. Auch intraperitoneal angesammeltes Blut kann auf solche Weise dem erlöschenden Blutkreislauf wieder zugeführt werden.

B. Die Wundbehandlung.

Zu einer rationellen Wundbehandlung bedürfen wir keines großen Aufwandes an Apparaten, Instrumenten und Verbandmitteln. Wer das Prinzip der modernen Wundbehandlung erfaßt hat, kommt mit wenigem aus und versteht auch im Notfall zu improvisieren.

Als die gebräuchlichsten Antiseptica nennen wir:

In Lösungen: *Sublimat:* 1$^0/_{00}$ für offene Wunden, ausgenommen Pleura und Peritoneum, für die Hände, nicht für Instrumente; *Borwasser:* 2—4 % zu Blasenspülungen; *Hg-oxycyanat:* 1 : 5000 für Blasenspülungen, auch für Instrumente; *Alumina acetica* (essigsaure Tonerde), 2—3 % zu feuchten Verbänden, Wundbädern; *Wasserstoffsuperoxyd* (H_2O_2): 3 % (frisch bereitet!) zu Wundwaschungen.

Alkohol 70 % (*Spiritus dilutus*) wichtig zur Händedesinfektion.

Jodtinktur: 5 % zur raschen Desinfektion des Operationsfeldes, der Wundumgebung und kleiner infizierter Wunden und Rhagaden.

Benzin zur Entfettung und Reinigung der Wundumgebung.

Pulverförmige Antiseptica. Jodoform vornehmlich für Wunden der Mundhöhle, des Darmes, speziell Jodoformgaze zur Tamponade. Wegen der Giftigkeit Vorsicht bei Kindern und dekrepiden alten Leuten. Vioform oder Dermatol (ungiftig) als Ersatz aufgestreut auf Wunden bei Trockenbehandlung.

Borpulver als Zusatz zu Puder, Streupulver (mit Amylum und Talkum) und als Zusatz für Salben (10 %).

Wundsalben und Pasten. Lanolin, als *Ungt. Lanolini* mit Olivenöl oder Paraffin verrieben, gibt eine vortreffliche, reizlose Wundsalbe; desgleichen Vaselin. Beiden Mitteln lassen sich leicht Arzneimittel verschiedener Art beimischen — Antiseptica sind kaum nötig.

Byrolin (in Tuben) zum Einfetten der Hände und Kosmeticum.

Xeroformpaste zum Schutze von genähten Wunden im Gesicht, am Schädel, Afternähte usw. Rp. Xeroform 10, Zinkoxyd 45, Gummi arab. 20, Glycerin bidest. 9,5 m f. pasta mollis.

Verbandstoffe und Nahtmaterial.

Gaze zu Tupfern als Krüllgaze und Kompressen auf Wunden — sterilisiert oder mit einem Antisepticum imprägniert. *Watte* (entfettete) oder *Zellstoff* (entharzte Holzfaser) als aufsaugender Verbandstoff. Polsterwatte (ungereinigt und nicht entfettet) zur Polsterung von Schienen, auch Holzspan.

Leukoplast (weißes Kautschukheftpflaster) zur Bedeckung kleiner Wunden und Fixation von Verbandstoffen auf der Wunde, ebenso auf Segelleinen gestrichen für Streckverbände.

Mastisol (Lösung von Mastix in Benzol) dient zum Ankleben von Wundverbänden.

Wasserdichte Stoffe (Kautschuk, Wachstuch) als Unterlagen bei stark eiternden Wunden, bei Operationen, zu feuchten Einpackungen und hydropathischen Umschlägen.

Seide und Catgut in vollendeter steriler Verpackung gebrauchsfertig käuflich. Seide wird besser antiseptisch präpariert, wie steril gebraucht; wir legen sie deshalb in 1 % Sublimatalkohol.

Drainröhren aus Gummi in verschiedener Stärke werden ausgekocht und steril oder in antiseptischer Flüssigkeit aufbewahrt.

Händedesinfektion.

Eine Hand völlig keimfrei zu machen, ist unmöglich. Immer bleiben Bakterien in den tiefsten Schichten der Talg- und Schweißdrüsen versteckt. Wir müssen aber bis an die Grenzen des Möglichen gehen, und das ist nur unter gewissenhafter Befolgung jener Vorschriften erreichbar, welche die Wissenschaft im Laufe von Jahrzehnten in mühsamer Arbeit aufgestellt hat. Es ist die *Fürbringer*sche bzw. *Ahlfeld*sche Methode der Händedesinfektion.

1. Waschen der Hände und Vorderarme mit Seife (am besten Schmierseife) in heißem, fließendem Wasser mit steriler Bürste; Nagelfalz und Unternagelrinne gründlich mit dem Nagelreiniger auskratzen. Dauer der Waschung 10 Minuten. Dann wird Hand und Vorderarm mit einem sterilen Tuch kräftig abgerieben unter besonderer Berücksichtigung jedes einzelnen Nagelfalzes.

2. Waschung mit 70—80 proz. Alkohol mit Bürste oder Tupfer 3—5 Minuten lang: zwecks Entfettung resp. Härtung der Hautoberfläche.

Wir begnügen uns in der Regel mit dieser *Ahlfeld*schen Methode und verzichten auf die von *Fürbringer* empfohlene Nachbehandlung mit einem Desinficiens, weil die zu täglicher chirurgischer Arbeit vorbereitete Chirurgenhand damit ausreichend gereinigt ist. Für den praktizierenden Arzt, der seiner Hand überdies nicht die entsprechende Prophylaxe widmen kann, sei empfohlen hinzuzufügen

3. die Waschung mit einem Desinficiens während ca. 3 Minuten. Hierzu kann genommen werden je nach Neigung und Empfindlichkeit der Haut: 1‰ Sublimat, 2‰ Hg-Oxycyanat, 1 % Lysol oder A.

Nach den Vorschriften von *Mikulicz* kann auch mit Vorteil die Seifen- und die Alkoholwaschung in einem Akt zusammengezogen werden, d. h. gründliche Bürstenwaschung in *Seifenspiritus* während 15 Minuten. Der Nachteil „glitscheriger Finger" wird durch kräftige Abreibung mit sterilem Tuch gemildert.

Welches Verfahren man auch wählen mag, der Erfolg ist eng verknüpft mit der Gründlichkeit seiner Ausführung, mit der verständnisvollen (d. h. nicht mechanisch gedankenlosen) Durchführung und nicht zuletzt von der Prophylaxe.

Eine schonliche Pflege der Hand und Behütung derselben vor Beschmutzung ist halbe Desinfektion. Finger, die mit Eiter oder Stuhl oder infektiösen Bestandteilen und ähnlichem in Berührung kommen, oder Finger mit Schrunden und Rissen sind außerordentlich schwer rein zu bekommen. Nach der üblichen Desinfektion bestreiche man Schrunden oder besser alle Fingerspitzen mit 5proz. Jodtinktur. Besser ist es, Prophylaxe zu üben, indem man einen *Gummihandschuh* resp. einen Gummifingerling überzieht bei allen Hantierungen mit infizierten Wunden, für rectale und vaginale Untersuchungen, Austasten der Mundhöhle, des Rachens usw. Andererseits gilt es als gute chirurgische Regel, auch bei unverdächtiger Hand die Finger nach Möglichkeit fern zu halten von frischen Wunden, vor allem Operationswunden, von offenen Sehnenscheiden und Gelenken und vom Peritoneum. Man übe sich deshalb in zweckmäßigem Gebrauch der üblichen chirurgischen Faßinstrumente (Pinzette, Zangen, Haken, Spateln).

Die Nachbehandlung der Wunden.

1. *Genähte Wunden* erfordern nicht mehr denn einen aseptischen Schutzverband, unter Umständen verbunden mit fixierender Schiene zwecks Schonung der Wunde in den ersten Tagen der Wundheilung. Hierzu genügt eine kleine Gazekompresse, mit Binde angewickelt oder mit Heftpflaster oder Mastisol befestigt. Die Nähte werden in der Regel am 5. Tage entfernt, es sei denn, daß Schmerzen, Fieber, Rötung und Schwellung der Wundränder frühzeitigeren Verbandwechsel und Öffnung der frisch verklebten Wunde erfordern. Eingelegte Gummiröhren, sog. Drains, die das erste Wundsekret und nachsickerndes Blut ableiten sollen, dürfen in reinen Wunden nicht über 2 Tage belassen werden.

Am Kopf, im Gesicht, an den Genitalien und in der Aftergegend, wo Verbände leicht verrutschen und die frische Operationswunde schädigen, vornehmlich bei Säuglingen, deren Verbände vor Beschmutzung und Durchnässung nicht zu bewahren sind, wählt man besser wie den Heftpflasterverband den Aufstrich einer antiseptischen, gipsähnlich eintrocknenden Paste (Xeroformpaste).

2. *Offene Wunden* werden mit steriler Gaze bedeckt oder mit antiseptischer Gaze lose ausgefüllt. Darüber kommt eine Schicht hydrophiler Verbandstoffe (Zellstoff oder Watte).

In normalem Verlauf bilden sich dann in 8—10 Tagen Granulationen, die einen wertvollen natürlichen Schutzwall gegen Sekundärinfektion bilden. Bis zu diesem Zeitpunkt erfordert die Überwachung und Leitung der Wundbehandlung wundärztliche Erfahrung und praktischen Blick.

Bei allen erprobten Verfahren gelten als Richtschnur die folgenden Gesichtspunkte: Ruhigstellen des Wundgebietes (Schienen- und Lagerungsverbände, Bettruhe), Sorge für gute Blut- und Lymphzirkulation (keine drückenden und schnürenden Verbände, keine Stauung, Hoch-

lagerung); genaue Beobachtung der Temperaturbewegung, des Pulses, des Allgemeinbefindens und des Wundschmerzes. Verbandwechsel bei ungestörtem Verlauf nach 5 Tagen durch Abweichen mit lauwarmer antiseptischer Lösung (Sublimat, Bor, Lysol) oder durch Aufträufeln von 3proz. Wasserstoffsuperoxyd, möglichst schonliche Behandlung der Wunde: keine Berührung mit den Fingern, kein Sondieren, kein unnötiges Austupfen; besser leichtes Überspülen mit lauwarmer antiseptischer oder physiologischer Kochsalzlösung. Reinigung der Wundumgebung mit Benzin; bei starker Sekretion Bepudern der Haut mit Dermatol, Zinkpuder oder Abdecken mit der gut anhaftenden Salicyl-Zinkpaste, Ac. salicyl 20,0, Zinc. oxyd., Amyl. aa 100,0, Ol. oliv. 15,0, Lanolin 300,0.

Für Wunden in der Mundhöhle, im Mastdarm oder dessen Umgebung, bei jauchig infizierten Wunden ist Jodoformgaze sehr zu empfehlen.

3. *Granulierende Wunden* sind mit schützenden Deckverbänden zu behandeln. (Von Übel ist jede Verletzung des Granulationsgewebes, wie sie z. B. bei der Abnahme eines angetrockneten krustigen Verbandes unvermeidlich ist). Die Lanolinsalben haben sich als indifferente Decksalben sehr bewährt (Lanolin-Paraffin, Byrolin), auch die reinen Vaselinsalben sind gut, evtl. mit einem Zusatz von Bor. Schließlich verdient die beliebte alte Zinksalbe (10% Ungt. zinci) der Erwähnung.

Zur Anregung der Epidermisierung wählen wir gegebenenfalls einen Zusatz von 1% Argentum nitr. oder eine Perubalsamsalbe oder Pellidol, evtl. für kurze Tage 5proz. Scharlachrotsalbe oder Granugenol. Das darf aber erst dann geschehen, wenn die Granulationen das Wundbett bis auf die Höhe der Haut ausgefüllt haben. Überwuchernde Granulationen (*Caro luxurians*) sind durch Betupfen mit dem Höllensteinstift (*Arg. nitr. fusum*) zu zerstören oder mit der Schere flach abzutragen.

Störungen der Granulationsbildung und kranke Granulationen erfordern besondere Beachtung und Gegenmittel. Der geschwürige Zerfall schon gebildeter Fleischwärzchen hat in der Regel seine Ursachen in einem kranken resp. dürftig ernährten Untergrund (variköse Beingeschwüre, Narbenspannung) oder in dem allgemeinen Kräfteverfall des Kranken. Das Wundsekret ist wässerig-eitrig.

Viel schlimmer ist die *diphtheritische Infektion* einer Wunde, die ebenfalls die Granulationen zerstört, ja sogar nach der Tiefe zu die Muskeln zertört und die Haut unterwühlt und nekrotisiert. Sie ist kenntlich an dem schmierigen Belag, der Rötung und Unterminierung der Wundränder, der hohen Schmerzhaftigkeit der Wunde, Fieber und schlechtem Allgemeinbefinden. Aus dem Belag lassen sich Diphtheriebacillen züchten. Die Wirkung unserer stärksten Antiseptica (Sublimat, Jod, Carbol) bricht sich an der Widerstandskraft dieser Bacillen. Wir werden ihrer daher nur mit Hilfe des Diphtherieheilserums Herr. Wiederholte Einspritzungen von 10 000 bis 20 000 Injektionseinheiten.

Übermäßig wuchernde, schlaffe Fleischwärzchen deuten auf Fremdkörperreiz (Sequester) hin. Sie umgeben und kleiden in der Regel Fistelgänge aus.

Tuberkulöse Granulationen, kenntlich an dem grauen, glasigen und etwas ödematösen Aussehen, deuten auf einen entsprechend erkrankten Standort hin: Weichteil-, Knochen- oder Gelenktuberkulose, Fisteln von Senkungsabscessen. Hier ist das Grundleiden entsprechend anzugreifen (siehe hierüber das Kapitel „Knochentuberkulose“).

Bei *Höhlenwunden* und *Fisteleiterungen* (Empyem der Pleura, Kiefer, Knochenhöhlen) ist die Ausflußöffnung für den Eiter durch ein Drain lange genug offen zu halten, bis in der Tiefe die Wundheilung ausreichend fortgeschritten ist. Zu frühes Weglassen des Drains führt zu Eiterretention, zu langes Belassen verzögert unnötig die Ausheilung. Vor dem Ausstopfen — Tamponieren — solcher Wunden mit Gaze sei gewarnt.

Man bedenke, daß Fisteleiterungen durch die verschiedensten Ursachen unterhalten werden können, und daß erst deren Ergründung und Beseitigung den Weg zur Ausheilung ermöglicht. Die Fistelbehandlung kann deshalb nicht auf einen einheitlichen Gesichtspunkt eingestellt werden. Chirurgische Erfahrung, Überlegung und Umsicht lassen den richtigen Weg finden. Wir wollen nur an die wichtigsten Quellen von Fisteleiterungen erinnern: Fremdkörper (Ligatur- oder Nahtmaterial, Holz-, Glas-, Eisensplitter usw.), Knochensplitter oder nekrotisierende Knochenteile (sehr oft tuberkulöser Natur), Drüsenreste, Weichteileiterungen mit Fascien- oder Sehnennekrosen, ferner die Gruppe von Sekretfisteln, wie Gallen-, Pankreas-, Speicheldrüsenfisteln, weiter die Darmfisteln (Rectalfisteln), über deren Entstehung und Behandlung das Nötige in den verschiedenen Abschnitten gesagt ist.

Infizierte eiternde Wunden und Phlegmonen.

Vor allem ist für guten Abfluß des Eiters zu sorgen, jede Verhaltung erzeugt erneutes Fieber, Schmerz und Schwellung und schließt vor allem in sich die große Gefahr der Ausbreitung der Entzündung in die tieferen Gewebslagen. Die Wunde muß deshalb weit offen gehalten, wenn nötig weiter aufgeschnitten werden; in die Taschen und Buchten legt man Drainröhren. Ein lockerer Verband von leicht angefeuchteter Gaze (nicht naß!) besorgt am besten das Absaugen der Sekrete, gleich viel, ob die Gaze mit einem Antisepticum, wie 2 proz. essigsaure Tonerde, $1^0/_{00}$ Sublimat usw. oder mit Bleiwasser, sterilem Kochsalz oder schließlich mit Kamillentee angefeuchtet ist. Darüber kommt eine Lage Zellstoff. Von einer Abdeckung mit wasserdichtem Stoff ist in der Regel abzusehen. Täglicher Verbandwechsel, in besonderen Fällen zweimal täglich.

Bei jauchiger Eiterung, nekrotisierendem Gewebe (Quetschungen, Brandwunden) leisten Dauerbäder oder tägliche Bäder von $^1/_2$—1 Stunde Vorzügliches. Das Bad soll warm (evtl. heiß) sein und durch Zugießen warm erhalten werden: als Zusatz genügt entweder verdünnte essigsaure Tonerde oder Schmierseife oder Kamillenabguß.

Die *Freiluft- und Sonnenbehandlung* infizierter und stark secernierender Wunden, im Kriege wieder aufgenommen, hat unleugbare Vorteile, darf aber nicht verallgemeinert werden. Sie ist angebracht bei großflächigen jauchenden Wunden (mit Nekrosen), bei Wunden, deren Exposition leicht und ohne Belästigung der Verletzten sich durchführen läßt (Extremitätenverletzungen). Luft und Sonne trocknen die Wunde aus, die Bakterien werden in ihren Existenzbedingungen beeinträchtigt, der üble Geruch verschwindet, die Sekretion nimmt ab. Andererseits führt die Eintrocknung des Sekrets auf der Wunde häufig zu einer Schädigung der Granulationen und zu Sekretretention. Deshalb ist es richtiger, nach Reinigung beizeiten wieder zur geschlossenen Wundbehandlung zurückzukehren.

Narkose und lokale Anästhesie.

Die Anästhesie hat den Zweck, dem Patienten die Schmerzen des Eingriffes zu ersparen, sowie die für den Operateur störenden Muskelspannungen und Abwehrbewegungen auszuschalten. Wir können dies Ziel auf den verschiedensten Wegen, mit oder ohne Ausschaltung des Bewußtseins, durch allgemeine oder örtliche Betäubung erreichen.

Für die allgemeine Praxis unterscheiden wir folgende Arten der Schmerzbetäubung:

a) Allgemeine Betäubung (Narkose).

Die Verfahren der Insufflations-, Intubations-, rectalen, intravenösen, subcutanen Narkosen sind noch zu sehr im Stadium der Erprobung und teilweise zu kompliziert, als daß sie für die allgemeine Praxis empfohlen werden könnten.

b) Die örtliche Betäubung (periphere Anästhesie).

1. Lokalanästhesie.
2. Leitungsanästhesie (Umspritzungs-, Nerven- und Plexusanästhesie, Sakralanästhesie, Lumbalanästhesie).

Allgemeine Betäubung, Narkose: Bei der allgemeinen Betäubung — Zentralanästhesie — wird durch Zuführung eines chemischen Giftes, sei es durch Einatmung (Inhalation) oder auf anderem Wege, das schmerzempfindende Rindenzentrum des Gehirns gelähmt. Dies ist nur möglich unter gleichzeitiger Ausschaltung des Bewußtseins. Bewußtsein, Empfindungsvermögen, Muskel- und Reflexbewegungen erlöschen entsprechend der Tiefe der Narkose und kehren in umgekehrter Reihenfolge wieder. Wird die Wirkung des Narkoticums über die Aufhebung der Reflexe hinaus fortgesetzt, so leiden die automatischen in der Medulla oblongata gelegenen Funktionen der Atmung und der Herztätigkeit. Bei der *Inhalationsnarkose* wird das verdunstende Narkoticum durch die Lungen dem Blute mitgeteilt, an das Zentralnervensystem herangebracht, verbindet sich mit den Zelllipoiden der Nervensubstanz und verhindert die Aufnahme von Sauerstoff. Jedes Narkoticum ist ein Gift, dessen schädliche Wirkung von der Konzentration der in einer Zeiteinheit verabreichten Menge, sowie der individuellen Widerstandsfähigkeit abhängig ist. Im allgemeinen brauchen Kinder, Ausgeblutete, Schwangere wenig, Männer (Trinker) mehr. Man soll mit den kleinsten Dosen auszukommen suchen und die Narkose nur bis zu der für die Operation nötigen Toleranz vertiefen. *Der Narkotiseur muß sich der Operation anpassen.* Die Giftschädigungen bestehen in degenerativen Vorgängen an den roten Blutkörperchen, den Nieren, dem Leberparenchym, der quergestreiften Muskulatur (Herz). Auf eine Erkrankung und Schwäche dieser Organe ist besonders zu achten. Um die Giftwirkung der einzelnen Narkotica abzuschwächen, ist man erfolgreich zur Verabreichung mehrerer Narkotica neben oder nacheinander, den sog. Mischnarkosen, übergegangen, z. B. Scopolamin-Morphium-Äther oder Äther-Chloroform. Die Ausscheidung des Narkoticums erfolgt zum größten Teil durch die Atmung, d. h. durch die Lungen, und zwar schon während der Narkose, später zum geringeren Teil auch durch die Nieren. Bei Erkrankungen dieser Organe kann das Narkoticum unerwünscht lange im Körper bleiben.

Vorbereitungen zur Narkose: Der Narkotiseur, der sich ausschließlich mit der Narkose zu beschäftigen und sie bis zum Erwachen des Patienten durchzuführen hat, legt alle Instrumente, welche im Verlaufe einer Narkose nötig sein können, in greifbare Nähe:

1. Instrument zum Öffnen des Mundes (Kiefersperrer); 2. Zungenzange; 3. Stieltupfer, zum Auswischen des Mundes; 4. Brechschale; 5. Injektionsspritzen mit Campheröl und Digalen.

Übernimmt ein Nichtarzt die Narkose, so hat der Arzt die Verantwortung. Eine gerichtliche Verfolgung tritt bei Narkosetodesfällen dann ein, wenn Fahrlässigkeit in der Vorbereitung, Ausführung, späteren Überwachung, sowie die Nichtanwendung der erforderlichen Gegenmaßnahmen gegen üble Zufälle nachgewiesen ist. Von jedem Narkosetodesfall ist der Staatsanwaltschaft sofort Mitteilung zu machen. Der Rest des angewendeten Narkoticums ist aufzubewahren. Um falsche Anschuldigungen (hysterischer Personen) zu vermeiden, ist es eine wichtige Regel, die Narkose niemals ohne Gegenwart dritter Personen vorzunehmen.

Vorbereitung des Patienten: Eine genaue Körperuntersuchung soll jeder Narkose vorhergehen. Sie hat auch noch unmittelbar vor der Narkose hinsichtlich Herz und Lungen selbst in den dringendsten Fällen zu erfolgen. Der Magen soll leer sein durch mindestens sechsstündiges Fasten vor der Operation. Sonst, besonders bei Ileus, ist eine vorherige Magenausspülung notwendig. Fremdkörper im Munde (Kautabak, Bonbon, künstliche Gebisse), schnürende Kleidungsstücke (Kragen, Korsett) müssen entfernt werden. Aufgeregte Patienten sind zu beruhigen, vorherige Schlaflosigkeit durch Adalin, Veronal, Sulfonal zu bekämpfen. Bäder, Reinigung des Operationsgebietes nicht unmittelbar vor der Narkose.

Die Funktionsstörungen des *Herzens* erfordern schonende Narkose, evtl. mehrere Tage vorher Herzmittel: kompensierte Herzfehler vertragen die allgemeine Narkose (Äther) oft besser als die Aufregungen bei örtlicher Betäubung. Inkompensierte Herzfehler erheischen die größte Vorsicht; nützt Digitalis mehrere Tage vorher gegeben, nicht, dann lieber örtliche Schmerzstillung.

Bei akuten Erkrankungen der *Lungen* (Empyem) keine allgemeine Narkose, bei chronischen Erkrankungen kann unter Umständen auch allgemeine Narkose (selbst Äther) mit Vorsicht angewendet werden.

Nierenleiden bilden im allgemeinen keine Gegenanzeige, bei reichlichem Eiweißgehalt ist jedoch Vorsicht geboten, da durch Äther und Chloroform weitere Schädigungen der Nieren erfolgen. Selbst bei gesunden Nieren kann vorübergehende Albuminurie eintreten.

Diabetiker vertragen die Allgemeinnarkose schlecht. Vorher entsprechende Diät, Alkalien (Natr. bicarb. 30—50 g pro die) möglichst kurze Narkose, kein Chloroform.

Bei Septischen wegen schwerer Leberschädigungen kein Chloroform.

Die Einleitung der Narkose findet am besten außerhalb des Operationsraumes statt: völlige Ruhe, Augen schließen lassen, gutes Zureden, einige tiefe Atemzüge bei aufgelegter, nicht getränkter Maske, zählen lassen, tropfenweise das Narkoticum aufgießen. Mit der Desinfektion muß gewartet werden bis zum Eintritt, mit der Operation bis zur Vertiefung der Narkose.

Inhalationsnarkose: Zu derselben verwendet man gasförmige (Stickoxydul) oder schnell verdunstende Mittel (Äther, 1846, Chloroform, 1847 eingeführt, Chloräthyl). Die Mittel werden auf ein über ein Drahtgestell ausgespanntes, wechselbares Gazestück aufgeträufelt (*Schimmelbusch*sche und *Esmarch*sche Maske).

Man hat auch besondere Narkosenapparate konstruiert, welche eine genauere und begrenzte Dosierung, Luft- und Sauerstoffbeimischung zum Narkoticum und Vorwärmung der Narkosendämpfe ermöglichen. Die bekanntesten Apparate sind: Der Junkersche Apparat, verbessert von Kappeler, der Braunsche Apparat (doppelter Junkerscher Apparat) und der zwar etwas komplizierte und kostspielige, aber sehr vollkommene Roth-Drägersche Apparat.

Verlauf der Narkose: Im allgemeinen unterscheidet man drei resp. vier Stadien der Narkose:

1. Das Anfangsstadium (Stadium des Einschlafens).
2. Das Aufregungs-Exzitationsstadium.
3. Das Stadium der Toleranz.
4. Das Stadium des Erwachens.

Im Anfangsstadium besteht durch Anhalten der Atmung eine gewisse Abwehr gegen das Narkoticum, dann kommt es zu Flimmern vor den Augen, Erhöhung der Herzaktion, Erweiterung der Hautgefäße, Hämmern im Kopf, Herabsetzung des Bewußtseins, der Schmerzempfindung. Muskelbewegungen und Reflexe sind vorhanden.

Das Erregungsstadium ist von verschiedener Stärke und Länge, zuweilen kaum vorhanden, bei Männern, besonders Trinkern, Nervösen am ausgesprochensten, wird durch vorherige Morphium-, Pantopongaben gemildert. Bei starker Exzitation kann man mit der Zufuhr des Narkoticums etwas steigen, um aber sofort bei eingetretener Beruhigung nachzulassen. Größte Vorsicht ist geboten, da gerade hier Komplikationen, evtl. Todesfälle, wegen zu großer Konzentration der Inspirationsluft eintreten können (Gefahr der Herzsynkope bei Chloroform!).

Bei zu schnell eingeleiteter, noch oberflächlicher Narkose können durch Magenreizung, Würgbewegungen, selbst bei leerem Magen, ausgelöst werden, zumal, wenn stärkere Speichelsekretion (Äther) vorhanden ist. Das Erbrechen kündigt sich an durch Schluckbewegungen, stoßende Atemzüge, Kollern im Leibe. Vorbeugend Kopf auf die Seite drehen, weiter narkotisieren, wenn Magen leer.

Toleranzstadium: Mit zunehmender Bewußtlosigkeit werden die Atemzüge gleichmäßiger, tiefer, der Puls langsam und regelmäßig, der Zustand schlafähnlich, das Gesicht blasser, die Sensibilität erlischt, die Muskeln erschlaffen, die Reflexe (Hornhautreflexe) schwinden, die Pupillen werden eng und reaktionslos.

Der Cornealreflex besteht im Zucken des Augenlides beim Berühren der Hornhaut mit dem Finger. (Nur das Vorhandensein ist beweisend.) Der Pupillarreflex zeigt sich im Engerwerden der Pupille bei Lichteinfall (Aufklappen des Augenlides). Morphium macht die Pupillen eng. Während des Anfangsstadiums sind die Pupillen weit und reagieren, im Erregungsstadium werden die Pupillen enger, im Toleranzstadium sind sie eng und reaktionslos. Wird die Narkose noch weiter vertieft, so werden die Pupillen weit und bleiben reaktionslos. (Große Gefahr durch Überdosierung!)

Die Narkosenbreite, d. h. die Dauer von der erwünschten Toleranz bis zum Stadium der erloschenen Pupillar- und Cornealreflexe, ist individuell verschieden. Der Narkotiseur muß dieselbe aus dem Verlaufe der Narkose beurteilen und sich danach mit der Darreichung des Narkoticums richten.

Das Stadium des Erwachens beginnt mit der Wiederkehr der Reflexe, der Muskelspannung, der Sensibilität und erfolgt häufig unter Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Aufregungszuständen. Sobald der Patient auf Anrufen reagiert, die Augen öffnet, kann die weitere Überwachung dem Pflegepersonal anvertraut werden.

Üble Zufälle während der Narkose drohen seitens der Respiration und Zirkulation. Die Atmungsstörungen sind bedingt

a) mechanisch durch Verlegung der Luftwege durch Schleim, erbrochenen Mageninhalt, Fremdkörper (Kautabak, Gebiß), Zurücksinken der Zunge, Abknickung der Luftröhre;

b) durch reflektorische oder toxische Lähmung des Atmungszentrums.

Mechanische Atmungshindernisse treten ein: im Erregungsstadium durch Kontraktion der Kaumuskeln, Kieferklemme, Anpressen der Zunge gegen den Larynx und in tiefer Narkose durch Zurücksinken der erschlafften Zunge und evtl. durch Ansammlung von Schleim und Blut im Rachen. Die Erscheinungen sind: Cyanose des Gesichtes, dunkle bis tiefblauschwarze Färbung des Blutes in der Wunde, fruchtlose, d. h. nicht durch Ein- und Ausströmen von Luft begleitete Atemzüge, anfangs gut erhaltener Puls.

Behandlung: Maske sofort entfernen, Beseitigung des Hindernisses, Öffnen des Mundes evtl. mit Kiefersperre, Vorziehen des Kiefers, der Zunge, wenn nötig einige künstliche Atembewegungen bis die normale Atmung im Gange ist. Läßt sich das Hindernis nicht schnell beseitigen, ist Gefahr vorhanden, dann Tracheotomie. Die Prognose ist im allgemeinen gut.

Die sog. reflektorische Lähmung des Atemzentrums erfolgt in fortgeschrittener Narkose bei noch erhaltener Pupillenreaktion, gutem Aussehen und Puls, wenn plötzlich zu reichliche Gaben des Narkoticums verabreicht werden, z. B. bei Bekämpfung des Exzitationsstadiums. Die toxische Lähmung ist die Folge einer Überdosierung, es sind Vergiftungserscheinungen.

Anzeichen: Aussehen blaß cyanotisch, Pupillen weit, reaktionslos, Puls schlecht.

Behandlung: Maske und Narkoticum fortnehmen. Ausgiebige künstliche Atmung, evtl. mit Sauerstoffzufuhr. Reizung des Nervus phrenicus am äußeren Rande des Sterno-cleido-mastoideus.

Die künstliche Atmung ist fortzusetzen, bis die normale Atmung völlig wiedergekehrt ist oder weitere Versuche als sicher ergebnislos sich erweisen. (Selbst nach Aufhören der Herztätigkeit sind die Wiederbelebungsversuche noch für längere Zeit — 15 bis 30 Minuten — fortzusetzen.) Prognose sehr ernst.

Die künstliche Atmung erfolgt entweder nach der Methode *Königs*: Zusammendrücken der seitlichen Brustwand mit den beiderseits flach aufgelegten Händen in gleichmäßigen Abständen, 16 mal in der Minute (Exspiration). Die Inspiration erfolgt durch die Elastizität des Brustkorbes von selbst, oder der Methode *Sylvester*: Die oberhalb des Ellenbogens und am Handgelenk gefaßten Arme des Narkotisierten werden bis über den Kopf gezogen (Inspiration) und zur Exspiration nach unten gesenkt und gegen den Brustkorb gedrückt (16 mal in der Minute). Die künstliche Atmung kann nur dann von Erfolg sein, wenn die Luftwege frei sind und die Luft hörbar ein- und ausstreicht.

Zum Vorziehen des Kiefers und der Zunge bedient man sich des *Esmarch-Heiberg*schen Handgriffes. Die flach hinter den Kieferwinkel gelegten zweiten bis fünften Finger schieben den Kiefer nach vorn, indem gleichzeitig die beiden Daumen das Kinn nach abwärts drücken und den Mund zu öffnen suchen. Gelingt der Handgriff nicht, dann gewaltsames Öffnen des Mundes mit dem hinter die Backzähne geschobenen Mundsperrer, Vorziehen der Zunge mit der Zungenzange oder einen durch dieselbe gelegten Faden.

Zirkulationsstörungen: Der primäre Herzstillstand — Synkope —, der weitaus gefährlichste Zustand aller Narkosezufälle, kann in jedem Stadium der Narkose eintreten, er wird aber fast nur bei der Chloroformnarkose beobachtet. Er beruht auf einer direkten Schädigung des Herzens durch das im Blute kreisende Gift. Wenn auch bei bestehender Myokarditis, Sklerose der Kranzadern, die Gefahr eine weitaus größere ist, so kann doch auch das gesunde Herz der plötzlich zunehmenden stärkeren Konzentration des Narkosemittels (Chloroform) erliegen. Diese Gefahr liegt im Anfang vor, wenn bei reflektorischem Anhalten der Atmung fortwährend weiter geträufelt wird und der Patient mit den ersten spontanen Atemzügen stark konzentrierte Chloroformdämpfe einsaugt, —

im weiteren Verlauf, wenn bei der Operation durch Zerren an sehr empfindlichen Teilen, wie Sphincter ani, Samenstrang, der Patient anfängt zu spannen und der Narkotiseur durch schnellere Zufuhr des Narkoticums die Narkose zu vertiefen sucht, oder wenn durch Blutverlust, Shock die Widerstandsfähigkeit sowieso herabgesetzt ist.

Die reflektorische Synkope, die vermeintliche Idiosynkrasie gegen das Betäubungsmittel erhalten in dieser Beleuchtung ein ganz anderes Gesicht, da immer die unmittelbare Giftwirkung auf das Herz die Todesursache darstellt. Hieraus ergibt sich die ernste Mahnung, mit der Zuführung des Narkoticums (Chloroform) besonders in obenerwähnten Momenten sehr vorsichtig zu sein und nur ganz allmählich die Narkose zu vertiefen.

Klinisches Bild der Synkope: Plötzliches Erblassen und livide Verfärbung des Gesichtes, Aussetzen des Pulses, Pupillen weit und starr, zuweilen nach einigen Atemzügen noch ein kurzer Muskelkrampf, dann meist Tod.

Die Bekämpfung besteht in sofortigem Abbruch der Narkose, künstlicher Atmung, Herzmassage durch schnelle, kurze (120 mal in der Minute) ausgeführte Stöße mit dem Daumenballen gegen die Herzgegend, subdiaphragmatische Herzmassage vom Bauche aus durch das unversehrte Zwerchfell hindurch bei Laparatomien oder schleunigst ausgeführter Laparatomie oder direkter Herzmassage nach operativer Freilegung des Herzens, Hochlagerung des Beckens, Kochsalzinfusion, Campher, Digalen, Adrenalin, evtl. direkt in das Herz.

Beobachtung und Behandlung nach der Narkose: Die Nachwirkungen der Narkose bestehen in Übelkeit, Mattigkeit (Kater), selten Aufregungszuständen von einigen Stunden und sind in 1—2 Tagen überwunden. Zufuhr von frischer Luft, tiefe Atemzüge, Atemübungen, Bewegungen, Mund spülen, Fasten solange die Übelkeit anhält und nachher löffelweise kalte oder lauwarme Flüssigkeit sind die gebräuchlichsten Mittel. Die Patienten reagieren individuell auf die Narkose sehr verschieden. Kollapszustände sind durch Kochsalzinfusionen, Rectaleinläufe, Campher, Coffein zu bekämpfen. Der Urin ist zu untersuchen.

Nach längerer Chloroformnarkose, zumal bei Infektionskrankheiten oder behinderter Ausscheidung infolge Nierenleiden, kann die toxische Wirkung der Narkose sich äußern in Degeneration des Herzens, der Leber (ähnlich der akuten gelben Leberatrophie), der Nieren. Diese sog. *chronische Chloroformvergiftung* führt in der Mehrzahl zum ungünstigen Ausgang.

Das Krankheitsbild entwickelt sich allmählich mit Erbrechen, Anhalten der Somnolenz, evtl. Delirien, Albuminurie, Oligurie, Icterus, Herzschwäche. Zur Behandlung kommen Magenausspülungen, Beförderung der Diurese (Kochsalzinfusion, evtl. mit Adrenalinzusatz) in Betracht. Der Erfolg ist zweifelhaft. Leichtere, vorübergehende Fälle von Eiweißausscheidung kommen auch nach Äthernarkose oft vor, sind aber ebenso wie das vorübergehende Vorhandensein von Aceton- und Acetessigsäure im Urin (begünstigt durch längeres Fasten) im allgemeinen ohne nennenswerte Bedeutung. Vorsicht ist nur bei erheblicher Nierenerkrankung, Diabetes, geboten. Lang anhaltendes Erbrechen findet sich nach wiederholten Narkosen bei einzelnen besonders empfindlichen Patienten bei reichlicher Speichelabsonderung während der Narkose.

Behandlung: Fasten, spärliche Eisstückchen vom Munde her, Magenspülungen, Einatmen von Essigdämpfen, Anästhesin.

Mäßiges, wässeriges, galliges Erbrechen am ersten oder zweiten Tage nach der Operation, verbunden mit aufgetriebenem Epigastrium, Sistieren von Flatus, Prostation ist das Zeichen des bedrohlichen Zustandes der postnarkotischen Magenlähmung und Dilatation (siehe Artero-mesenterialer Darmverschluß).

Große Bedeutung kommt der *postoperativen Pneumonie* zu. Als Ursache derselben sind anzusehen die Reizung der Luftwege durch das verdunstende Narkoticum; die Abkühlung des Körpers und die vermehrte Wärmeabgabe bei stärkerer Durchblutung der Hautgefäße, die Aspiration des Speichels, erbrochenen Mageninhalts, die durch die Wund-

schmerzen behinderte Expektoration und Atmung und selten Embolien, z. B. bei brandigen Brüchen. Wichtig sind die vorbeugenden Maßnahmen: Leerheit des Magens, vorherige Pflege des Mundes und der Zähne, Warmhalten des Körpers während der Operation, gute Atmung während der Narkose, möglichste Abkürzung der Narkose, so daß der Patient gleich nach Beendigung der Operation tief durchatmen kann. Nach der Operation ist die Atmung durch halbsitzende Stellung, frühzeitige Bewegungen des Körpers, frühes Aufstehen zu erleichtern, Schmerzen durch Morphium zu bekämpfen, um das Aushusten zu befördern.

Narkosenlähmungen entstehen bei Druck auf größere Nervenstämme, z. B. den Plexus brachialis bei Zug am Arme nach oben hinten; den Nervus peroneus an den Beinhaltern, den Nervus ulnaris in der Nähe des Ellbogens an der Tischkante. Die Behandlung besteht in Verhütung dieser Schädlichkeiten durch entsprechende Lagerung.

Die einzelnen Narkosearten.

Äthernarkose: Schwefel- oder Äthyläther $(C_2H_5)_2O$, Siedepunkt 35°, darf nur als reines Präparat aus brauner, fest verschlossener, im Dunklen aufbewahrter Flasche, Reste sind nicht mehr zu gebrauchen, verwendet werden. Wegen der Feuergefährlichkeit darf keine offene Flamme, kein glühender Thermokauter in der Nähe sein.

Am zweckmäßigsten ist die Äthertropfnarkose nach vorheriger subcutaner Morphiumeinspritzung (0,01 $^1/_2$ Stunde oder 0,01 Morphium + 0,001 Atropin $^1/_2$ Stunde vor der Narkose). *Schimmelbusch*sche Maske.

Der Verlauf der Äthernarkose weicht von der allgemeinen Schilderung (vgl. S. 9) nicht ab. Der Eintritt der Toleranz ist relativ langsam. Auf die Atmung, das Freisein der Atemwege ist besonders zu achten. Der Puls bleibt meist voll und kräftig, vielleicht etwas beschleunigt. Die Vorteile gegenüber dem Chloroform bestehen in der viel geringeren Giftigkeit, in der Anregung der Herztätigkeit, Steigerung des Blutdruckes, geringerer Schädigung der parenchymatösen Organe, geringerer Gefahr der Überdosierung, die Nachteile in der geringeren Wirksamkeit, in den häufigeren (?) postoperativen Lungenerkrankungen. Eine geschickte Technik hat diese Nachteile auszugleichen gelernt. *Die Äthernarkose ist die Narkose der Wahl.*

Eine kurzdauernde *Rauschnarkose* — der *Ätherrausch* — wird erzielt durch Zuführung ziemlich konzentrierter Ätherdämpfe in der geschlossenen *Juillard*schen Maske. Das gewünschte Stadium der Analgesie ist eingetreten, wenn der Patient sich verzählt und nach anfänglicher Erregung ruhig und tief atmet. Die Schmerzlosigkeit dauert nur wenige Minuten, genügt aber bei erschlaffter Muskulatur einen Knochenbruch, oder eine Luxation einzurenken, oder ein Panaritium usw. zu spalten. Durch Aufgießen einer neuen Ätherdosis kann das Stadium der Gefühllosigkeit bei rasch vorübergehender Bewußtseinstrübung verlängert werden (protrahierter Ätherrausch).

Chloroformnarkose: Chloroform - Trichlormethan ($CHCl_3$, Siedepunkt 60°); am besten das Präparat Anschütz in brauner, fest verschlossener Flasche; gut aufbewahrte Reste können an demselben und am nächsten Tage verwendet werden, falls sie nach Verdunsten keinen ranzigen Geruch hinterlassen — ist weitaus giftiger, besonders für das Herz. Die Chloroformnarkose tritt schneller ein als die Äthernarkose, wegen der stärkeren Giftigkeit ist jedoch die Gefahr der Überdosierung sehr groß, die Narkosenbreite ist gering, die Herzschädigung, Blutdrucksenkung, Schädigung der parenchymatösen Organe ist viel größer als wie bei jedem

anderen Narkoticum. Wegen der größeren Bequemlichkeit (geringeren Menge) wird die alleinige Chloroformnarkose leider mit Unrecht noch vielfach geübt. Bei Verdacht auf Myokarditis, Fettherz, Herzfehlern, bei septischen Erkrankungen ist Chloroform, sogar in Form der Mischnarkose streng kontraindiziert.

Technik: *Esmarch*sche oder *Schimmelbusch*sche Maske trocken auf das Gesicht legen und in der Minute mit 20—40 Tropfen begießen; (bei Auflegen der vollgesogenen Maske leicht Herz- und Atemlähmung). Im Toleranzstadium, das nach ca. 10 Minuten eintritt, genügen bei schwächlichen Personen 4—5, bei normalen Erwachsenen ca. 15 Tropfen in der Minute, um dies Ruhestadium zu erhalten. Pupillen und Puls im ganzen Verlauf genau kontrollieren.

Die Nachwirkungen, Erbrechen, Übelkeit, Schädigung der parenchymatösen Organe, der roten Blutkörperchen, Spättodesfälle sind weitaus häufiger wie bei Äther. 1 Todesfall auf 3000 Chloroformnarkosen.

Bei offenem Gas- oder Petroleumlicht kommt es zur Zersetzung der Chloroformdämpfe, das sich bildende Phosphengas reizt die Schleimhaut der Luftwege und gibt zu Pneumonien Veranlassung.

Chloräthylnarkose: Chloräthyl-Ätherchloratus (C_2H_5Cl), farblose, klare Flüssigkeit, Siedepunkt 12—12,5°, eignet sich für den Chloräthylrausch, kurz dauernde Narkose und zur Einleitung der Äther-Chloroformnarkose. Für länger dauernde Narkosen ist das Mittel relativ gefährlich.

Die sog. Rauschnarkose, wie wir sie zu Absceßeröffnungen, Zahnextraktionen u. ä. brauchen:

Auf eine gewöhnliche mit 8—10facher Gazeschicht bedeckte *Esmarch*sche Maske werden in der Minute etwa 100 Tropfen aufgetropft. Die Analgesie tritt oft schon beim 70. Tropfen ein. Bei weiterer Äthylisierung kommt es zur Exzitation. Das soll vermieden werden. Deshalb erledige man rasch den Eingriff und falls der Patient inzwischen erwacht, tropfe man aufs neue Chloräthyl. Der Rausch kann in derselben Sitzung mehrmals wiederholt werden. Das Erwachen erfolgt nach ca. $^1/_2$ Minute. Die Annehmlichkeiten des Chloräthyls sind das schnelle Eintreten des Rausches, das schnelle Erwachen und das nahezu völlige Fehlen aller Nachwirkungen.

Das Mittel ist relativ ungefährlich; immerhin mahnen vorgekommene Todesfälle zur Vorsicht. In der zahnärztlichen Praxis hat es sich gut eingeführt. Es kann bei Kindern, bei Phthisikern und bei Nephritikern angewandt werden und hat sich überdies zur Bekämpfung von Erregungszuständen während der Äther- oder Chloroformnarkose bei Hysterischen, bei Neuropathen und bei Alkoholikern sehr bewährt.

Mischnarkosen: Durch die Verbindung mehrerer Narkotica sucht man deren Wirkung zu erhöhen und die Gefahr zu vermindern.

Die *Billroth*sche Mischung (3 Teile Chloroform, 1 Teil Äther, 1 Teil Alkohol) wird tropfenweise angewendet, entweder allein oder zur Vertiefung der Äthernarkose.

Zu den Mischnarkosen gehört auch die Einleitung der Äthernarkose durch Chloräthyl, die Darreichung von einigen Tropfen Chloroform z. B. bei Trinkern zur Vertiefung der Äthernarkose, die vorherigen Gaben von Morphium, Pantopon, Morphium und Atropin, Skopolamin. Letzteres hat den Nachteil des langen Nachschlafes, der schädlichen Einwirkung auf das Atmungszentrum. Die Dosierung muß sehr vorsichtig sein.

Bei Operationen im Gesicht, am Kiefer, im Munde ist nach vorheriger Gabe von 0,02 Morphium eine oberflächliche Äthernarkose ausreichend. Die Patienten bleiben dann imstande, herabgeflossenes Blut auszuhusten.

Die örtliche Betäubung.

Lokale Schmerzstillung durch Verdunsten von *aufgestäubtem Äther oder Äthylchlorid* (Kelen) ist für die Incision von Furunkeln und oberflächlichen Abscessen, Punktionen im Gebrauch. Die Patienten spüren jedoch den Druck des Messers auf das entzündete Gewebe sowie den Nachschmerz.

Technik: Das in Glas- oder Metalltuben befindliche Äthylchlorid siedet in der warmen Hand, so daß durch die Dämpfe die Flüssigkeit aus einer feinen Öffnung in der Tube in einem Strahl herausgepreßt wird. Dieser Strahl wird aus einer Entfernung von 30—40 cm auf die betreffende Stelle geleitet, bis die Haut weiß gefroren ist (Dauer bis zur Gefühllosigkeit ca. 1 Minute). Bei längerer Kälteeinwirkung kann Nekrose der Haut eintreten.

Die Anästhesierung mit chemischen Mitteln hat das uns so wertvoll gewordene Cocain eingeleitet.

Cocainum muraticum in 5—10 proz. Lösung auf die Schleimhäute gepinselt macht dieselben blutleer, unempfindlich und läßt sie abschwellen. Das Cocain hat eine ausgesprochene Affinität zu den Zellen der nervösen Elemente. Wegen seiner Giftigkeit, die nicht von der absoluten Dosis, sondern von der Höhe der Konzentration, die das Alkaloid zeitweilig im Blute erreicht, abhängig ist, konnte es zu subcutanen Einspritzungen (Maximaldosis 0,05) erst verwendet werden, als *Schleich* eine 0,1 proz. Lösung mit 0,2% Kochsalz und etwas Morphiumzusatz empfahl. Bei stärkerer Verdünnung der Lösung kann die absolute Dosis des Cocains noch gesteigert werden. Die Giftigkeit des Mittels wird ferner herabgesetzt durch Verlangsamung der Resorption bei Umschnürung oder Suprareninzusatz. Da die Empfindlichkeit auf Cocain individuell außerordentlich verschieden ist, selbst bei kleineren Dosen als 0,05 schwere Vergiftungserscheinungen eintreten können, so ist die Verwendung des Mittels sehr eingeschränkt worden.

Die Cocainvergiftung äußert sich kurze Zeit nach der Anwendung (selbst nach Bepinselung) im starken Angstgefühl, Beklommenheit, Schwindel, Blässe, Aufregungszuständen, Bewußtlosigkeit, Kollaps, starren Pupillen, Atmungs- und Herzstillstand.

Behandlung: Flache Lagerung, Camphereinspritzungen, künstliche Atmung, Einatmen einiger Tropfen Annylnitrit.

Die weniger giftigen, allerdings auch weniger wirksamen Ersatzmittel des Cocains sind jetzt vornehmlich in Gebrauch, und zwar vor allem Tropacocain, Novocain, Eucain B. Durch den Zusatz von Nebennierenextrakten kann die Wirkung der Ersatzmittel erhöht werden, indem durch die Gefäßverengerung die Resorption verlangsamt wird. Ein entsprechender Zusatz von Kochsalz ist notwendig, um die Lösungen isotonisch zu machen.

Das *Novocain* kann in $^1/_2$—1 proz. Lösung in Dosen bis 1,5, das Tropococain in $^1/_2$ proz. Lösung bis 0,1 mit 0,8% Kochsalz verwendet werden. Die Maximaldosis von *Suprarenin* ist 0,5 mg, d. h. $^1/_2$ ccm einer Lösung 1 : 1000. In Praxi: 1 mg Suprarenin (1 Tablette) auf 100 g der 1 proz. oder 50 g der 2 proz. Novocainlösung; ein Zusatz von 0,4 Kalium sulfuricum oder Natrium bicarbonicum auf 100% der Lösung steigert die Wirkung.

Die *Novocain-Suprarenintabletten* Höchst enthalten 0,125 Novocain, 0,00012 Suprarenin. Die Lösung muß vor dem Gebrauch durch Kochen sterilisiert werden. 4 Tabletten in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung ergeben eine $^1/_2$ proz., 8 eine 1 proz., 16 eine 2 proz. Lösung. Von ersterer können 200, von der zweiten 100, von der dritten bis 50 ccm eingespritzt werden. Besser ist der Zusatz der entsprechenden Menge des Suprarenins vor dem Gebrauch.

Zur oberflächlichen Anästhesie der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle wie des Mastdarmes wird eine 5 proz. suprareninhaltige Lösung verwendet, evtl. Alypin.

Die **Infiltrationsanästhesie** (*Schleich*): Sie eignet sich für oberflächliche Operationen und auch für größere Eingriffe dort, wo die tieferen Schichten wenig empfindlich sind. Man kann auch entsprechend dem Vordringen in die Tiefe immer weiter infiltrieren, z. B. unter das Periost. Durch das künstliche Ödem werden die anatomischen Verhältnisse verschleiert, die Injektion im entzündeten Gewebe ist schmerzhaft, der entzündliche Prozeß kann ungünstig beeinflußt werden, ebenso wie

bei Zirkulationsstörungen (Arteriosklerose, Diabetes) die Gefahr der Gangrän heraufbeschworen werden kann. Die Methode ist zugunsten der Leitungsanästhesie mehr und mehr verlassen; häufig wird sie aber in Verbindung mit derselben angewendet.

Technik: Auskochbare Spritzen von 10—20 ccm Inhalt mit Metallkolben und verschieden langen feinen, evtl. gebogenen Kanülen. Man injiziert intracutan einige Tropfen, bis eine weiße, unempfindliche Quaddel entsteht. Von hier aus wird die Spritze unter gleichzeitiger Injektion und Quaddelbildung in der gewünschten Ausdehnung weiter vorgeschoben. Sodann spritzt man in die Subcutis und evtl. in die tieferen Schichten. Am empfindlichsten ist die Haut und die oberflächliche Schleimhaut. Subcutanes Gewebe, Muskeln, Sehnen, Knochen, Dura, Gehirn, Rückenmark sind wenig oder gar nicht empfindlich. Periost, Knochenmark, Gelenk-Synovialis, Peritoneum-Pleura parietalis, sämtliche Nervenstränge sind empfindlich.

Die **Leitungsanästhesie**: Ein in dem Verlaufe eines sensiblen Nerven perineural oder endoneural injiziertes Anästheticum macht die von diesen Nerven versorgte Partie gefühllos.

Auch durch Umspritzung des Operationsgebietes (Hackenbruch), wodurch dasselbe gegen die Umgebung durch ein infiltriertes Gewebe abgeschlossen wird, kann man die Anästhesie erreichen. Die *Oberst*sche Anästhesie macht durch ringförmige Infiltration an der Basis des Fingers den ganzen peripheren Teil gefühllos. Da nur wenige Nervenstränge, wie z. B. am Ellenbogen, ohne operative direkte Freilegung zur Injektion geeignet sind, so ist die perineurale Injektion die Methode der Wahl, wenn auch die Wirkung langsamer erfolgt wie endoneural.

Eine Umschnürung des betreffenden Gliedes an seiner Basis z. B. des Fingers, der Zehe, erhöht zwar die Wirkung, ist aber bei Suprareninzusatz nicht nötig. Bis zum Eintritt der Gefühllosigkeit an den Fingern und Zehen vergehen ca. 5, an den größeren Gliedern ca. 20 Minuten.

Technik: Größere Abschnitte einer Extremität können durch Injektion in der Nähe des Nervus medianus an der Handwurzel, des Nervus ulnaris am Ellenbogen, des Nervus peroneus am Wadenbeinköpfchen, des Nervus ischiadicus an der Glutealfalte gefühllos gemacht werden.

Die Leitungsanästhesie im Gebiet des Trigeminus (das Nähere u. Abb. s. S. 130) im Bereiche des Plexus cervicalis, Plexusanästhesie, die Paravertebral- und Splanchnicusanästhesie erfordert technische und anatomische gründliche Vorstudien und ist nicht immer frei von ernsten Komplikationen.

Die Anwendung der peripheren Anästhesie hat sich bei Operationen am Kopf, am Hals (Strumen), bei Pleuraempyem, eingeklemmten und freien Brüchen, Anlegung einer Magenfistel, eines künstlichen Afters, Eingriffen in den Weichteilen der Extremitäten immer mehr eingebürgert, und zwar besonders dann, wenn irgendwelche Bedenken gegen eine allgemeine Narkose bestehen. Bei septischen Zuständen, Infektionen, drohenden Ernährungsstörungen aber unterbleibt die periphere Anästhesie besser. Nicht außer acht zu lassen ist bei der Indikationsstellung die psychische Alteration, die das bewußte Miterleben der Operation für manche Patienten hat, und deshalb sind nervöse, aufgeregte Menschen, Kinder lieber der allgemeinen Narkose zu unterwerfen.

Lumbalanästhesie, Sakral- und Parasakralanästhesie: Diese Verfahren gehören zur Leitungsanästhesie. Die Lumbalanästhesie (*Bier*) besteht in der Einspritzung geringerer Mengen eines Anästheticums in den Duralsack des Rückenmarkes. Es kommt hierdurch zur motorischen und sensiblen Lähmung bis hinauf zur Unterbauchgegend.

Technik (vgl. auch S. 231 und Abb. 166): Die Verbindungslinie zwischen beiden Darmbeinkämmen schneidet den Dornfortsatz des vierten Lendenwirbels. Am liegenden oder sitzenden Patienten wird bei stark kyphotisch gekrümmter Wirbelsäule zwischen zweiten und dritten Lendenwirbel in der Mittellinie mit einer 10 cm langen, mit einem Mandrin versehenen Hohlnadel eingestochen, wobei man sich beim weiteren Vordringen genau in der Mittellinie und etwas schräg nach oben halten muß.

Als etwas stärkeren Widerstand fühlt man die Lig. interspinos. und in einer weiteren Tiefe von ca. 5 cm das Lig. interverteb. post, nach dessen Überwindung man in

einer Gesamttiefe von 7—9 cm in den Wirbelsack gelangt. Nach Zurückziehen des Mandrin tropft der Liquor ab. Bei blutiger Beimischung muß die Kanüle zurückgezogen werden. Aufsetzen der mit 0,10—0,15 Novocain oder 0,07—0,10 Tropacocain gefüllten 10 ccm haltenden Spritze, Mischen des Anästheticums mit dem Liquor in der Spritze und dann vorsichtige, langsame Injektion.

Zu beachten ist: 1. Gründliche Desinfektion der Injektionsstelle; 2. nicht zuviel Liquor abträufeln lassen; 3. Spritze nicht in Soda auskochen, nicht in Desinfektionsmittel legen; 4. nicht zu schnell einspritzen; 5. fließt kein Liquor oder nur Blut ab, im nächsthöheren Zwischenwirbelraum punktieren; 6. nach der Injektion Lagerung mit leicht erhöhtem Oberkörper. Tieferlagerung des Oberkörpers erst nach Beginn der Anästhesie, wegen Gefahr der Atemlähmung.

5—10 Minuten nach der Einspritzung tritt die Anästhesie ein, die 1—2 Stunden dauert. Bisweilen erfolgt nur einseitige Anästhesie, bisweilen treten Versager ein, bedingt durch anatomische abnorme Verhältnisse, durch technische Fehler oder Zersetzung des Anästheticums.

Bei Kindern unter 14 Jahren, septischen Prozessen, Rückenmarkserkrankungen und Verletzungen ist Lumbalanästhesie zu vermeiden, empfehlenswert ist sie z. B. bei älteren Leuten (Amputation bei arteriosklerotischer Gangrän).

Wenn Inhalationsnarkose, lokale Anästhesie bei Erkrankungen der unteren Extremitäten und des Beckens nicht möglich ist, tritt die Lumbalanästhesie in ihre Rechte.

Während der Anästhesie können eintreten: Schweißausbruch, Zittern, Erbrechen, Kollaps, Atemlähmung (meist nach zu tiefer Lagerung des Oberkörpers). Die üblen Nachwirkungen können bestehen in Übelkeit, Kopf- und Nackenschmerzen durch Hypo- oder Hypertension des Liquor cerebrospinalis, Temperatursteigerungen, seltener in Augenmuskellähmungen, Amaurose, Inkontinenz, Paresen, seröser oder eitriger Meningitis. Auf 10 000 Lumbalanästhesien sind berechnet 3 Todesfälle während und 3 Todesfälle nach derselben.

Die *Sakralanästhesie* wird erzeugt durch Infiltration des Epiduralraumes bei Einspritzung des Anästheticums vom Hiatus sacralis in den Canalis sacralis (20—25 ccm einer $1^1/_2$% Novocain-Suprareninlösung). Die Anästhesie betrifft die äußeren Genitalien, den After, die Innenfläche der Oberschenkel (Reithosenanästhesie).

Die *Parasakralanästhesie* wird in Steinschnittlage von zwei Einstichstellen beiderseits des Kreuz-Steißbeingelenkes und von einer medialen Einstichstelle hinter dem Steißbein ausgeführt. Von den ersteren Stellen dringt die Kanüle zum 1. bis 2. Sakralloch in ca. 8 cm Tiefe. Für die oberflächlichen Teile des Dammes ist eine subcutane Umspritzung nötig. Im ganzen 100—200 ccm einer $^1/_2$ proz. Lösung. Die Empfindungslosigkeit betrifft die Haut in Form der Reithosenanästhesie, das Rectum bis zur Flexura sigmoidea, die Uretra, Prostata, Blase sowie alle innerhalb des Peritoneums gelegenen weiblichen Genitalien.

Auswahl der schmerzstillenden Mittel:

Die *Äthernarkose* ist die Methode der Wahl bei allen größeren, tieferen Eingriffen, bei Kindern, sowie bei psychisch sehr erregbaren Patienten. Der *Ätherrausch* wird angewandt bei allen kurzdauernden Operationen im entzündeten Gewebe und wenn kurze Erschlaffung der Muskulatur notwendig ist. In gleicher Weise ist die *Chloräthylnarkose* bei Furunkelspaltung u. A. sowie in der Zahnchirurgie zu empfehlen.

Die *örtliche Anästhesie* ist in ihrer alten Form so gut wie gefahrlos. Sie ist für oberflächliche Eingriffe im nicht entzündeten Gewebe, bei Rippenresektion, bei Empyem, Hernienoperationen, also in der Hauptsache in der kleineren und mittleren Chirurgie zu bevorzugen. Die Bestrebungen, die örtliche Betäubung weiter auszudehnen, bergen Gefahren in sich, die größer sind als die der Narkose und erfordern eine besondere Technik. Die *Lumbalanästhesie* ist auf Operationen an der Harnröhre, dem Mastdarm und den unteren Extremitäten bei älteren Patienten zu beschränken, bei Beckenhochlagerung und bei entzündlichen Prozessen aber zu unterlassen.

Chirurgische Erkrankungen des Kopfes.

A. Krankheiten des Schädels.

Anatomische Bemerkungen. Die Gefäßversorgung der derben Kopfschwarte ist eine außerordentlich reiche: die Art. frontalis und supraorbitalis für die Stirn, die Art. temporalis für die Schläfe und die Art. auricul. post. und occipitalis für das Hinterhaupt. Verletzungen sind deshalb von abundanter Blutung gefolgt. Die Blutstillung geschieht am besten durch Naht; die Heiltendenz von Kopfwunden ist groß. Das Venennetz kommuniziert mit den Blutleitern der Dura (Vasa emissaria), daher die Gefahr der fortgeleiteten infektiösen Thromben. Lymphgefäße begleiten die Venen, bilden aber am Hinterhaupt einen größeren Plexus; sie münden in die submaxillaren, parotoidalen und cervicalen Lymphknoten.

Die flachen M. frontales, temporales und occipitales laufen in eine kräftige Aponeurose aus, welche den Schädel wie eine Kappe überzieht (Galea). Die Haut ist mit der Galea fest verbunden, während zwischen Galea und Epicranium (Periost) eine Schicht lockeren Zellgewebes liegt. Blutextravasate und Eiteransammlungen vermögen sich hier leicht flächenhaft auszubreiten, nicht aber zwischen Haut und Galea.

Das Periost des Schädels (Epicranium) ist ziemlich dick und gefäßreich; es eignet sich deshalb gut zur Plastik.

Die **Schädelknochen.** Die Tabula ext. und interna (s. vitrea) schließen zwischen sich die Diploë, eine Art Marksubstanz mit einem reichen Gefäßnetz — besonders weiten Venen. Sie stehen sowohl mit den Gefäßen der Kopfschwarte wie mit denen der Dura in Verbindung. Im Gegensatz zur mehr gleichmäßigen Schädelkapsel weist die Schädelgrundfläche große Variationen auf in bezug auf Knochenstruktur und Formgestaltung. Dünne, fast durchsichtige Teile wechseln mit dicken pfeilerartigen Verstrebungen, dazwischen die bekannten Foramina als Lücken in der Struktur, bestimmt für den Durchtritt der Gefäße, der Nervenstämme (For. lacerum, ovale, rotundum, jugulare) und vor allem des Rückenmarks (For. occipitale magnum).

Frakturlinien verlaufen gern von Foramen zu Foramen, verschonen aber auch die Strebepfeiler nicht.

Die knöchernen Strebepfeiler teilen die Schädelbasis in drei stufenförmig hintereinander geordnete Gruben: die vordere Schädelgrube, begrenzt durch die kleinen Flügelleisten des Os sphenoidale und eine die beiden For. optica verbindende Linie, die mittlere umfaßt die Sella turcica, die Temporalschuppe bis zur Crista des Felsenbeins, die hintere am tiefsten gelegene Grube mit dem Hinterhauptsloch wird durch den Sinus transversus begrenzt.

Die **Art. meningea med.,** in einer Rinne des Schläfenbeins verlaufend, versorgt nicht nur die Dura, sondern auch den Knochen; sie verästelt sich in einen vorderen und einen hinteren (parietalen) Zweig. Sie bilden bei Traumen die Quelle der epiduralen Hämatome mit charakteristischem Krankheitsbild. Die Indikation zur Aufsuchung und Ligatur des Stammes ist deshalb öfter gegeben. Auch bei Exstirpation des Ganglion Gasseri begegnen wir dem in den Schädel eintretenden Gefäß am For. spinosum. Im Röntgenbild darf die Gefäßrinne nicht mit einer Fissur verwechselt werden, ebensowenig wie die Suturen, die sich auf der photographischen Platte gut abzeichnen.

Als wichtigste **Eintrittspforten für Infektionen** am Schädel kommen in Frage: die Emissaria Santorini (parietal, occipital und am Proc. mastoides), die Vena jugularis, die Cellulae mastoideae durch das Tegmen tympani, die Keilbeinhöhle für die mittlere und die Stirnhöhle und Siebbeinzellen für die vordere Schädelgrube.

I. Verletzungen.

1. **Blutbeulen.** *Geburtsverletzungen* am kindlichen Schädel (Blutaustritte, Drucknekrosen, Fissuren und Impressionen des Knochens) kommen vor durch Anpressen des Schädels gegen das Promontorium bei protrahierter Geburt und engem Becken, sowie durch Kunsthilfe (Zangen-

extraktion). Sie bilden ein wichtiges Kapitel der gerichtsärztlichen Begutachtung.

Das *Caput succedaneum* ist eine umschriebene Schwellung der Kopfschwarte an der nach Abfluß des Fruchtwassers im Muttermund freiliegenden Schädelstelle: hinterer oberer Teil des rechten bei 1., des linken Scheitelbeins bei 2. Schädellage. Es ist ein derbes Stauungsödem mit Extravasation und Blutaustritten in die Haut, das in der Regel in 1—2 Wochen verschwindet.

Ein *Cephalhämatom* (Kopfblutgeschwulst) entsteht aus gleichen Ursachen, wenn durch die Verschiebungen der Weichteile gegen die Knochenhaut oder der letzteren gegen die Knochen es zu Zerreißungen gekommen ist. Gewöhnlich hat die Schwellung unmittelbar nach der Geburt ihren höchsten Umfang erreicht; durch Nachblutung kann jedoch die Geschwulst in den nächsten Tagen noch wachsen. Die Aufsaugung der flachen, prallen Geschwulst erfolgt in kurzer Zeit; dann legt sich das Periost glatt auf der Unterlage an. Andere Male ist die Resorption erst nach 1—2 Monaten vollendet. Das Blut bleibt lange flüssig. In der 2. Woche bildet sich an der Stelle, wo das Pericranium sich vom Schädel hebt, ein deutlicher Randwulst, was dem Palpationsbefund nach einer Depressionsfraktur täuschend ähnlich erscheint. Von einer kleinen Wunde her kann Vereiterung und eventuell oberflächliche Knochennekrose erfolgen.

Umschriebene Beulen entstehen bei senkrecht einwirkender Gewalt; es sind die cutanen und subcutanen Blutergüsse, die das kindliche Alter in reicher Zahl mit sich bringt. Bei stumpfer tangentialer Gewalteinwirkung findet man entsprechend der festen Verbindung der Sehnenhaube mit dem Unterhautzellgewebe und der straffen Anordnung des letzteren meist nur Blutungen zwischen Galea und Knochenhaut oder letzterer und dem Knochen. Von einer kleinen Blutbeule bis zum Abheben der ganzen Sehnenhaube (bei Blutern) kommen alle Übergänge vor. Durch Senkung des Blutergusses erscheint über den Augenlidern und an den abhängigen Partien des Kopfes die bekannte blaugrüne Verfärbung. Während die subcutanen Blutbeulen sich hart und fest anfühlen, sind größere Blutergüsse besonders nach der Mitte zu weich, fast fluktuierend, am Rande von einem harten Wall umgeben. Auch Quetschwunden können von derartigen ausgedehnten Blutergüssen begleitet sein.

Behandlung. Beim Cephalhämatom lasse man sich nicht zu einer Incision verleiten. Kühlende Umschläge mit essigsaurer Tonerde genügen meist. Nur bei Nachschüben durch erneute Blutung und bei verzögerter Resorption mache man unter strengster Asepsis die Punktion mit Kompressionsverband. Die phlegmonöse Entzündung verlangt breite Spaltung.

Bei größeren Beulen leistet sorgfältige frühe Massage oder ein Druckverband, evtl. Kompressen mit essigsaurer Tonerde Gutes; bei kleineren verteilt sich das Blut rasch unter dem Drucke eines metallenen Gegenstandes (Messer, Münze).

2. **Scharfe Verletzungen** durch Schnitt, Hieb oder Stich. An ihren Rändern kann eine Hiebwunde durch Zerreißen der Weichteile in eine Rißwunde übergehen. Bei der innigen Verbindung der Galea mit der Haut ist erstere gewöhnlich mit durchtrennt, die Wunden klaffen infolgedessen breiter. Die Blutung ist wegen des Gefäßreichtums und der starren Fixation der Gefäße in der Kopfschwarte eine reichliche.

Die *Stichwunden* bilden meist kurze Kanäle, die, wenn das Instrument am Knochen abgeprallt und an einer Stelle der Kopfhaut wieder herausgedrungen ist, durch Hautbrücken miteinander verbunden sind. Der Knochen ist meist mit verletzt, zuweilen ist die abgebrochene Spitze des Instruments im Knochen steckengeblieben. Kommt man darüber nach Auseinanderziehen der Wunde nicht ins klare, so empfiehlt sich Röntgendurchleuchtung oder Abtasten der Wunde mit behandschuhten Fingern. Aus seitlichen Stichverletzungen der Arterien können sich in der Folgezeit *Aneurysmen* entwickeln. Trifft bei scharfem Hieb die Gewalt mehr in seitlicher Richtung auf, so können Stücke der Haut herausgeschlagen oder mehr oder weniger große Lappenwunden mit Taschenbildungen entstehen.

Behandlung. Spritzende Gefäße sind durch isolierte Unterbindung oder Umstechung zu versorgen. Eine gutangelegte Wundnaht mit gleichzeitiger Umstechung der kleineren spritzenden Gefäße genügt vielfach. Wegen der Infektionsgefahr und des eventuellen Übergreifens einer Eiterung auf das Schädelinnere (Meningitis) ist sorgfältige Asepsis geboten. Bestehen keine gröberen Verunreinigungen, hat die Verletzung nicht schon tagelang bestanden, so soll die Wunde durch die Naht geschlossen werden. Bei gröberen Verunreinigungen werden dieselben mit der Pinzette vorsichtig entfernt, abgespült oder durch Ausschneiden mit Messer und Schere der ganze Wundrand entfernt. Ist man sicher, das infektionsverdächtige Material möglichst beseitigt zu haben, so kann man eine nicht zu dichte Naht anlegen, sonst lockere Gaze auflegen. In jedem Falle soll aber durch vorsichtiges Auseinanderziehen mit Wundhaken der Grund der Wunde zu Gesicht gebracht werden, damit etwaige Knochen- und Gehirnverletzungen zu erkennen sind (s. hierüber S. 45). Bei jeder Verletzung, die die Knochenhaut durchdringt, darf nur in einwandfreiem Feld eine Naht ausgeführt werden. Bei Lappenwunden ist der tiefste Punkt für die ersten Tage zu drainieren. Treten entzündliche Erscheinungen auf, so ist die Wunde wieder zu öffnen, evtl. durch weitere Spaltungen zu vergrößern. Die Prognose ist im allgemeinen gut.

3. **Wunden durch stumpfe Gewalt.** Dem Aussehen nach können Quetschwunden denen durch scharfe Gewalt erzeugten gleichen, so z. B. am oberen Augenhöhlenrand. Es ist dies dann der Fall, wenn die Gewalt senkrecht auftraf und der scharfe Knochenrand von innen her die Haut gewissermaßen durchbohrte. Vielfach ist aber auch hier ein Blutaustritt unter die umgebende Haut oder feine, durch die Wunde ziehende Gewebestränge Zeuge für die stumpfe Gewalteinwirkung. (Wichtig bei gerichtsärztlicher Beurteilung!) Man unterscheidet gequetschte und gerissene Wunden. Letztere sind ausgezeichnet durch stärker gezackte Ränder. Der Richtung der einwirkenden Gewalt entsprechend treten sie als mehr oder weniger strichförmige oder Lappenwunden in die Erscheinung, wobei oft der Stiel schmal und so stark gequetscht ist, daß die Ernährung des Lappens in Frage steht, zumal wenn derselbe dem Scheitel zugekehrt ist. Im allgemeinen tritt jedoch Hautnekrose wegen der vorzüglichen Blutversorgung und des Verlaufs der Arterien unter der Galea nur selten ein. Viel eher kommt es zum Absterben der Weichteile unter der Galea, zumal wenn nachträglich eine Infektion hinzukommt. Die eventuell mitverletzte Knochenhaut ist gewöhnlich in geringerem Umfange abgehoben. Eine besondere Form der Rißwunden stellt die *Skalpierung* dar. In der Regel sind Frauen betroffen, deren lange Haare in die Welle einer Transmission gerieten.

Durch Explosionsdruck von Granaten oder Minen oder durch am Kopf abgeschossene Gewehre können mehrfache Platzwunden der weichen Kopfdeckungen entstehen. Einfache Weichteilschußwunden sind entweder Streif- oder Haarseilschüsse. Bei ersteren liegt eine flachere, ziemlich glattwandige Schußwunde vor, bei letzteren ist der gewöhnlich kleine Ein- und Ausschuß durch eine verdünnte bläulichgefärbte Hautbrücke verbunden. Steinsplitter usw. können ähnlich wie ein Geschoß wirken, bleiben zuweilen unter den Weichteilen stecken und unterhalten Eiterung.

Die Bedeutung der Wunde durch stumpfe Gewalt liegt in ihrer großen Neigung zu Entzündung und Eiterung, bedingt einerseits durch die gewöhnlich stärkere Verunreinigung, andererseits durch Schädigung der Lebensfähigkeit der Gewebe. Die äußere Haut ist widerstandsfähiger als das subaponeuritische Gewebe, deshalb verklebt vielfach die Hautwunde primär, während in der Tiefe Eiterung einsetzt. Im allgemeinen kann man auch bei den stumpfen Wunden bei entsprechend frühzeitiger Behandlung wegen der guten Blutversorgung mit einem nahezu glatten Verlauf rechnen. Die Blutung pflegt zwar gewöhnlich nicht so stark zu sein, trotzdem aber ist auf genaue Blutstillung zu achten, da die Blutklumpen einen guten Nährboden für die Bakterien abgeben und die flächenhafte Anheftung des Lappens auf der Unterlage verhindern.

Behandlung. Die blutig verfilzten Haare müssen erst durch wiederholtes Anfeuchten mit H_2O_2 aufgeweicht, kurz geschoren und rasiert werden. Oberflächliche Quetschwunden bekommen einen Jodanstrich. Platzwunden mit stark gequetschten Rändern werden am besten mit der Schere beschnitten und können dann unter Umständen in weiten Abständen genäht werden; bei starker Verschmutzung werden sie besser einige Tage tamponiert. Bei Lappenwunden ist nach möglichster Entfernung alles sichtbaren Schmutzes mit der Pinzette oder nach vorsichtigem Abspülen durch Aufdrücken eines nassen Tupfers der Hautlappen durch einige Situationsnähte in seine Lage zu bringen, an tiefster Stelle eine Gegenöffnung anzulegen. Die Anheftung des Lappens ist selbst bei Infektionsverdacht zweckmäßig, da sonst sich die Haut zu schnell einkrempelt und der Knochen seines besten Schutzes gegen Eintrocknung und Nekrose beraubt wird. Bei eingetretener Infektion müssen die Nähte entfernt, die Lappen aufgeklappt werden, bei fortschreitender Infektion breite ausgiebige Incisionen. Verdünnte, bläulichverfärbte Hautbrücken über einem Schußkanal spaltet man am besten, schneidet die ganze Umgebung aus und näht. Nichtbeschmutzte Skalpierung, die bis auf die Knochenhaut reicht, kann man primär durch Hautläppchen nach *Thiersch* bedecken, eventuell dieselben aus dem Skalp entnehmen. Bei freiliegendem Knochen sucht man vor allen Dingen der durch das Austrocknen der oberflächlichen Knochenschichten bedingten Knochennekrose durch feuchte Verbände entgegenzuwirken. Hautdefekte dürfen erst nach Bildung guter, kräftiger Granulationen transplantiert werden. Man versäume nicht bei jeder namhaften Skalpwunde sich zu vergewissern, daß nicht etwa eine Fissur vorliegt und erkundige sich nach den Zeichen einer gleichzeitigen Gehirnerschütterung (Erbrechen, Bewußtlosigkeit usw., s. S. 38).

Die Schädelbrüche.

Allgemeines. Die Bedeutung der Schädelbrüche liegt in der Nachbarschaft des Gehirns. Die knöcherne Heilung ist bei nicht zu großem Substanzverlust die Regel. Den Hauptanteil an der Knochenbildung hat das innere Periost (Dura). Die Callusbildung ist langsamer und unvollständiger als bei anderen Knochenbrüchen, sie dauert 8 Wochen bis über 1 Jahr.

Man unterscheidet *Biegungs- und Berstungsbrüche.* Bei ihrer Entstehung spielt die Elastizität des Schädels als Ganzes, die verschiedene Festigkeit des Knochens gegen Druck und Zug eine Rolle. Die Biegungsbrüche entstehen durch unmittelbare örtliche, meist umschriebene Gewalteinwirkung, die Berstungsbrüche durch breit einwirkende, den ganzen Schädel in seiner Gestalt verändernde Gewalt.

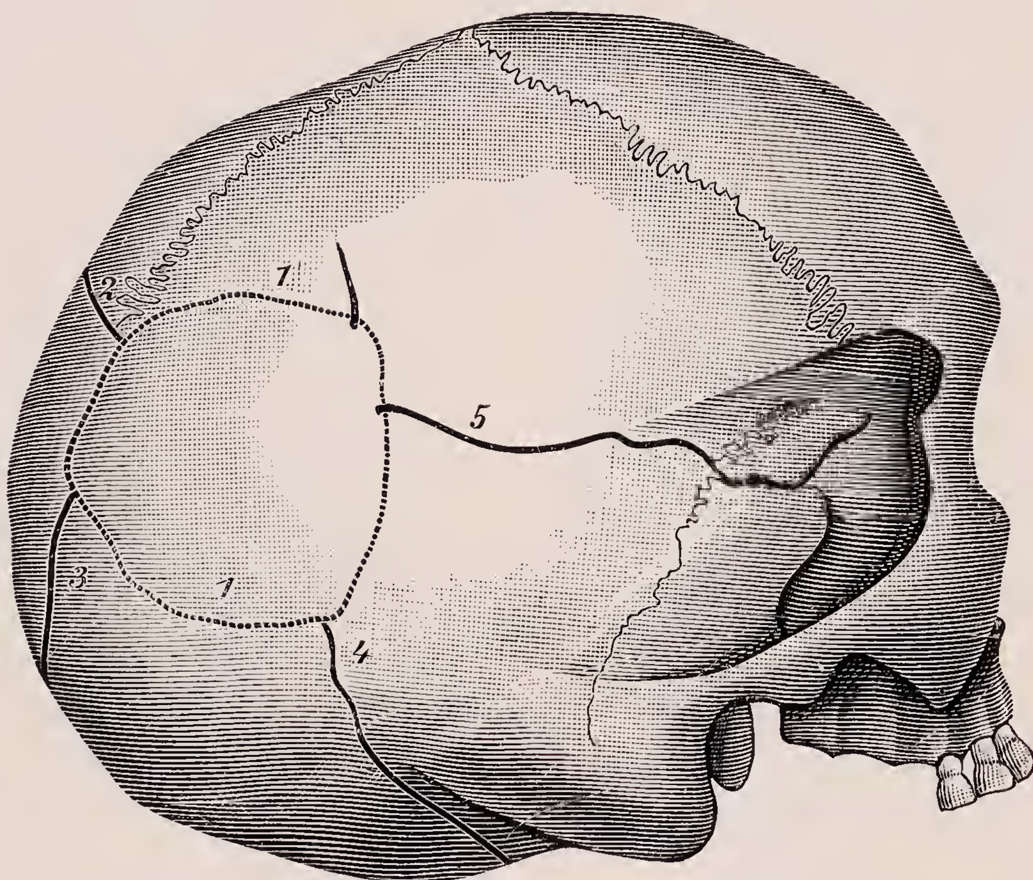


Fig. 1. Kombination von Biegungs- (punktierte Linien) und Berstungsbrüchen (zusammenhängende Linien), entstanden durch doppelseitige Kompression des Hinterhaupts. (Handb. d. pr. Chir.)

Durch Druck von zwei entgegengesetzten Seiten, wobei zum Beispiel die Schwere des Schädels oder die Unterlage des ruhenden Kopfes (Erdboden, Sand) die eine Gewaltseite darstellt, wird das Schädelovoid verkürzt und in der auf dieser senkrecht stehenden Richtung verlängert. Die einwirkende Gewalt biegt den Knochen an der Einwirkungsstelle ein, bis die Elastizitätsgrenze überwunden ist und der Knochen bricht. Hierbei wird der benachbarte Knochen, je nachdem im kleineren oder größeren Umkreis, in Mitleidenschaft gezogen, so daß um das Zentrum der Gewalteinwirkung Sprünge (Fissuren) konzentrisch sich angliedern (Biegungsbrüche).

Durch die Gestaltveränderung, die bei jeder auch der umschriebensten Gewalteinwirkung den ganzen Schädel betrifft, werden einzelne Punkte je nach ihrer Lage voneinander entfernt oder genähert. Wird auch hierbei die Elastizität des Knochens durch Zug überschritten, so springt der Knochen auseinander, und es entstehen strahlenförmig vom Angriffspunkt der Gewalt auslaufend Fissuren (Berstungsbrüche).

In die Kategorie der Biegungsbrüche gehören die Kompressionsbrüche, sowohl an der Schädelkonvexität wie an der Schädelgrundfläche. Kombinationen von Biegungs- und Berstungsbrüchen sind keine Seltenheiten.

Der äußeren Form nach sind zu unterscheiden die einfachen Spaltbrüche (Fissuren), die Splitter- oder Stückbrüche und die Lochbrüche. Erstere sind feine, oft nur an den Blutaustritten erkennbare Spalten, die aber im Augenblick ihrer Entstehung weiter klafften und beim Zusammenschluß Haare oder Periostfetzen einklemmen können.

Bei den Splitter- oder Stückbrüchen ist der Knochen an der Stelle der Gewalteinwirkung in mehrere Stücke zerbrochen. Wenn die Trennungslinien sternförmig vom Zentrum der Gewalteinwirkung ausgehen, so spricht man von Sternbrüchen. Die Zersplitterung des Knochens kann nicht allein von oben nach unten, sondern auch in den einzelnen Schichten zwischen Tabula externa und Diploë oder letzterer und Tabula interna erfolgen. Die Splitter können in der Mitte tiefer, gegen das Schädelinnere pyramidenförmig, kegelförmig hineingetrieben sein (zentrale Depression), sie können ganz oder teilweise den Zusammenhang mit den Weichteilen und Periost verloren haben oder herausgeschält sein (Lochbruch). Von den Enden der Splitterbrüche setzen sich vielfach Sprünge weithin fort. Bei den Lochbrüchen, vielfach Schußverletzungen, ist ein ganzes Stück Knochen aus dem Schädel herausgeschlagen oder nach innen vorgetrieben.

1. Die subcutanen Brüche.

a) Brüche der Konvexität des Schädels.

Die Lamina vitrea ist nicht spröder oder weniger widerstandsfähig als die Lamina externa. Sie bricht öfters ein, weil die Gewalten von außen auf den Schädel einwirken und sie genau, wie beim Biegen eines Stockes über das Knie, als die der Gewalt gegenüberliegende Seite zuerst und in größerem Umfange splittern muß. Trifft die Gewalt die Lamina interna, wie z. B. bei Ausschüssen, zuerst, so ist umgekehrt die Lamina externa in größerer Ausdehnung gesplittert. Brüche und Sprünge der inneren Glastafel können ohne Verletzung der äußeren Glastafel vorkommen, oder es kann einem kleinen Sprung der äußeren Tafel eine größere Zersplitterung der inneren entsprechen. Die Splitter können nach dem Gehirn zu aufgerichtet sein, Reizungen einer Hirnpartie, Zerstörungen derselben verursachen. Isolierte Brüche der äußeren Tafel kommen ebenfalls bei äußerer Gewalteinwirkung vor, sind jedoch selten. Meist ist, wenn eine deutlich sichtbare Fissur oder eine überfingernagelgroße Depression besteht, mit einem Bruch der inneren Tafel zu rechnen.



Fig. 2. Weitreichende Splitterung der Tab. int. bei Impressionsfraktur.

Subcutane Brüche sind oft nur vermutungsweise als solche zu erkennen, und zwar aus der Druckschmerzhaftigkeit, den bestehenden Zeichen der Gehirnerschütterung und den eventuellen vorhandenen Herdsymptomen.

Die **Behandlung** besteht in Bettruhe mit Hochlagerung des Kopfes, Eisblase, Vermeidung von erregenden Getränken. Mit Rücksicht auf

etwaige spätere nervöse Folgezustände sollen körperliche und geistige Ruhe mindestens für 3—4 Wochen innegehalten werden. Treten *zunehmende* schwere Herderscheinungen, Drucksteigerungen auf, so ist ein operativer Eingriff angezeigt. Die Depression der Fragmente erfordert eine Operation, wenn dieselbe sehr stark oder engumgrenzt ist, da gerade in letzterem Falle häufig steilaufgerichtete Splitter der inneren Tafel das Gehirn reizen oder harte Hirnhaut und Gehirn verletzen. Bei Kindern entstehen oft große beulenförmige Eindrücke, da der Schädel noch weicher ist. Dieselben sind am besten durch operatives Aufrichten mit dem untergeschobenen Elevatorium zu beseitigen. Über die Gefahr der traumatischen Epilepsie siehe unten.

b) Brüche der Schädelgrundfläche.

Dieselben entstehen am häufigsten fortgeleitet von Splitter- oder Knochenbrüchen der Konvexität. Beim Auffallen auf den Schädel oder die Füße kann die Wirbelsäule, beim Sturz auf das Kinn der Gelenkfortsatz des Unterkiefers in das Schädelinnere getrieben werden (Luxatio centralis des Unterkieferköpfchens). Trotzdem an der Schädelbasis

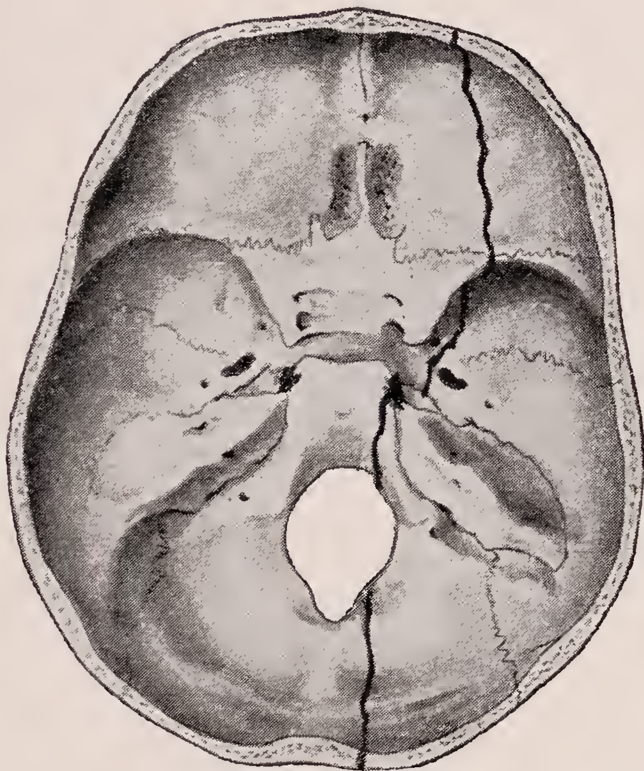


Fig. 3. Längsbruch der Schädelgrundfläche, entstanden durch Sturz auf den Hinterkopf. (Handb. d. pr. Chir.)

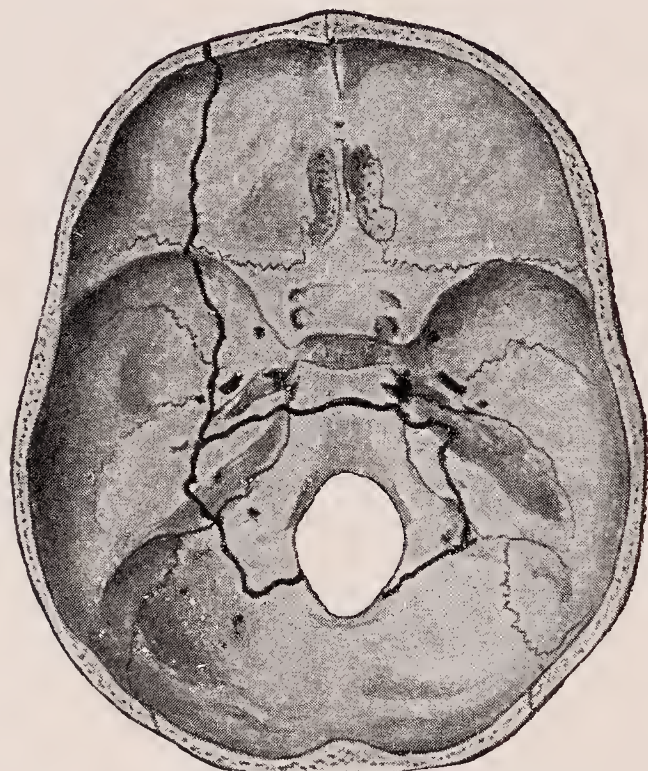


Fig. 4. Ringbruch ums For. occipitale mit Längsfissur bis ins Stirnbein (Sturz auf die linke vordere Scheitelbeingegend). (Handb. d. pr. Chir.)

die dicken Strebepfeiler der Felsenbeinpyramide, des Flügels des Wespenbeines, der Hinterhautschuppe mit dünnen Stellen abwechseln, so werden doch im allgemeinen die Richtung und die Angriffspunkte der einwirkenden Gewalt bestimmend auf die Bruchlinien sein, so daß in dieser Beziehung eine gewisse Gesetzmäßigkeit vorliegt.

Wegen der versteckten Lage sind die Brüche der Schädelbasis einer Betastung nicht zugänglich. Wir sind außer auf die Anamnese auf die Art und den Ort der einwirkenden Gewalt, die indirekten, sekundären lokalen Erscheinungen seitens des Gehirns und der Gehirnnerven an der Schädelgrundfläche angewiesen. Letztere können an ihrer Austrittsstelle zerrissen oder durch spätere Exsudate in den Knochenkanälen komprimiert werden, so daß Ausfallserscheinungen auftreten. N. facialis und N. acusticus sind am meisten betroffen. Die Nachbarschaft der

lebenswichtigen Gehirnzentren (Medulla oblongata) bedingen die häufigen Todesfälle. Durch die Reizung des Wärme- und Atemzentrums werden Fieber und Störung der Atmung ausgelöst.

Für die *Diagnose* ist ferner *wichtig der Austritt* des durch den Knochenbruch bedingten *Blutergusses* an bestimmten Stellen des Schädels, jedoch müssen gleichzeitige lokale Verletzungen ausgeschlossen sein, und zweitens müssen die Blutergüsse erst eine gewisse Zeit, ungefähr 24 Stunden nach der Verletzung, in die Erscheinung treten. Der Austrittsort dieser Blutergüsse ist:

α) die Augengegend bei Verletzung der vorderen Schädelgrube,

β) die Rachenhöhle bei Verletzungen sowohl der vorderen als wie der mittleren Schädelgrube,

γ) die Nase bei Verletzung der benachbarten Zellen des Stirnbeines, Siebbeines oder des inneren Ohres (Ausfließen durch die Ohrtrompete),

δ) das äußere Ohr und die Umgebung des äußeren Gehörganges bei Brüchen der mittleren Schädelgrube und des Felsenbeines. Hierbei ist besonders genau auf Verletzung des äußeren Gehörganges und seiner Umgebung zu achten. Das Trommelfell ist gewöhnlich gleichzeitig verletzt; aber auch ohne Verletzung desselben können durch kleinere Risse und Sprünge des knöchernen Gehörganges Blutungen nach außen erfolgen;

ε) die Umgebung des Warzenfortsatzes. Derselbe weist auf eine Verletzung der hinteren Schädelgrube hin. Die Blutungen pflegen trotz der Nähe größerer Gefäße selten lebensgefährlich zu sein. Entleerung von Gehirnmasse wird selten, am häufigsten noch durch das Ohr beobachtet, dagegen ist der Ausfluß von Liquor cerebrospinalis kein so seltenes Vorkommnis, wird aber gewöhnlich erst nach Aufhören der Blutung erkannt. Der Ausfluß von Liquor wie von Gehirnmasse ist ein sicheres Zeichen einer Basisfraktur mit Zerreißung der Meningen.

Die **Behandlung** besteht in Ruhelage bei erhöhtem Kopf, genau wie bei den übrigen Schädelbrüchen. Ausspülungen von Ohren und Nase sind streng zu vermeiden. Die Blutkrusten werden durch mäßig feuchte Tupfer vorsichtig entfernt. Tamponade der Nase ist nur bei starker Blutung angezeigt, sonst zu vermeiden, da hinter dem Tampon sich das Nasensekret anstaut und zu Fieber und Infektion führt. Auch in die Gehörgänge ist höchstens ein dünner Gazestreifen einzuführen, der das Sekret ableitet. Die Umgebung des Ohres ist mit einem aseptischen Verband zu bedecken. Alles zielt darauf ab, die Fortleitung einer Infektion in das Schädelinnere zu verhindern. Stellen sich bedrohliche Zeichen von Hirndruck (Druckpuls) ein, ist die Lumbalpunktion zur Entlastung zu machen; halbseitige Krämpfe oder Paresen, durch subdurales Hämatom (s. S. 18) bedingt, fordern die Trepanation.

Nachbehandlung. 4—6 Wochen Bettruhe bei blander Diät, Eisbeutel gegen Kopfschmerzen (evtl. Pyramidon). Genaue Ohruntersuchung.

2. Die offenen Schädelbrüche.

Die Bruchformen sind dieselben wie bei den subcutanen Knochenbrüchen, jedoch überwiegen die umgrenzten Schädelverletzungen, wie Lochbrüche, Splitterbrüche und Impressionen. Der wichtigste Unterschied liegt in der durch die offene Wunde gesetzten *Infektionsmöglichkeit*, die

noch durch die Nachbarschaft stark keimhaltiger Teile, wie der Haare, der Kopfhaut, erhöht wird und durch die Nähe leicht infizierbarer Gewebe, wie der Gehirnhaut und des Gehirns, besonders gefahrbringend ist.

Die Prognose hängt zunächst ab von der Schwere der komplizierenden Gehirnverletzung und in der Folgezeit von etwa eintretenden Wundkomplikationen, wie Meningitis, Encephalitis, Phlegmone der Weichteile, Osteomyelitis der Schädelknochen. Gelingt es dieselben fernzuhalten, so können selbst anfänglich schwer erscheinende offene Schädelbrüche in Heilung übergehen. Die Prognose der offenen *Konvexitätsbrüche* ist im allgemeinen besser als die der Basisbrüche, wegen des Fehlens der Nachbarschaft so lebenswichtiger Zentren wie an der Schädelgrundfläche.

Die **Behandlung** hat im Hinblick auf die bedenklichen Folgen einer Wundinfektion sich streng an die Regeln der aseptischen Wundbehandlung zu halten. Dieselbe hat nicht nur in Reinigung der Umgebung und aseptischem Verband zu bestehen, sondern hat, wenn die Wunden früh genug, d. h. ohne daß Entzündungserscheinungen bestehen, in unsere Behandlung kommen, die verunreinigten Wundränder zu excidieren, alle Verunreinigungen, nekrotische Fetzen, Knochensplitter zu entfernen und die knöcherne Wunde durch Abkneifen mit der Knochenzange so weit zu machen, daß die Verletzung des Gehirns und der Gehirnhaut genügend übersehen, etwa eingedrungene Fremdkörper und Verunreinigungen entfernt werden können und in der Folgezeit etwaige Sekrete unbehinderten Abfluß haben. Unverletzte, harte Gehirnhaut ist unter allen Umständen, wenn nicht besonders starke, schädigende Blutergüsse sich unter derselben befinden, zu schonen. Die Blutung aus den Knochen und Gehirngefäßen ist möglichst zu stillen, um jeden Nährboden für eine Infektion zu vermeiden. Bei frühzeitiger Behandlung, geringer Beschmutzung der Wunde kann Naht angelegt werden, eventuell sogar die Lücke durch Wiedereinlegen der gereinigten Knochensplitter plastisch geschlossen werden. Sonst empfiehlt es sich, die Wunde locker mit Gaze zu bedecken. Bestehen schon entzündliche Erscheinungen, so sind die Weichteile breit zu spalten und die übrige Wunde genügend freizulegen, so daß der Abfluß der Wundsekrete unbehindert erfolgen kann. (Über Schußverletzungen s. S. 45.)

II. Entzündungen.

Als umschriebene Entzündungsformen der Schädeldecken sind, abgesehen vom Ekzem, Furunkel und Abscesse (selten tuberkulöse) zu nennen, von Geschwüren syphilitische, lupöse und carcinomatöse; als diffus sich ausbreitende Entzündungen das Erysipel und die Phlegmone. Am Schädelknochen kommt die akute Osteomyelitis eigentlich nur in Verbindung von Schädel- und Hirnverletzungen vor, daneben die seltenen tuberkulösen Knochenherde und das Gumma.

1. **Furunkel,** ebenso wie Karbunkel, sind am Kopf selten; sie greifen gelegentlich von dem Nacken auf den behaarten Kopf über. Abscesse sind etwas häufiger nach Infektion von Blutergüssen, Kratzwunden, bei Phlegmonen, nach der Kopfrose und bei Vereiterung von Drüsen und Atheromen. Bei marantischen Säuglingen sind multiple furunkulöse Abscesse am Hinterkopf häufig. Die Behandlung besteht in breiter Spaltung.

2. Die **Phlegmone** der Weichteile tritt meist nach Verletzungen. Eiterungen, Entzündungen der Nachbarschaft oder seltener im Anschluß

an Osteomyelitis der Schädelknochen auf. Sie ist gefährlich 1. durch die schnelle Verbreitung unter der Galea und der Knochenhaut, führt häufig zum Absterben der Galea, 2. durch Überleitung auf den Knochen und die Gehirnhäute, 3. durch Thrombosierung der Venen (Sinus) und Verschleppung der septischen Thromben (Pyämie). Die ersten Zeichen der Phlegmone sind Schwellung der Kopfschwarte, harte Spannung, Schmerzhaftigkeit, besonders bei Druck, lebhafte mehr umschriebene Rötung als wie bei Erysipel, sowie Schwellung der benachbarten Drüsen, hohes Fieber. Breite, mehrfache Spaltungen durch alle Weichteilschichten sind nötig; sie beseitigen die Spannung, unter welcher das entzündliche Exsudat steht und damit die Gefahren der Ausbreitung.

Phlegmonen und Erysipel sind häufig miteinander vergesellschaftet, deshalb Vorsicht bei der Entfernung von Borken und Krusten an den Rändern einer Schädelwunde.

3. Das **primäre Erysipel** — die *Kopfrose* — schließt sich fast immer an infizierte Wunden oder kleinere Kratzwunden an; viel häufiger ist das Übergreifen einer Wundrose vom Gesicht, vom Nacken oder von der Stirn her. Die Rötung am behaarten Kopf ist nicht so ausgesprochen wie an den übrigen Stellen des Körpers, durch die Haare verdeckt wird sie häufig zu spät erkannt. Blasenbildung an den behaarten Stellen ist selten, an den Ohren, Augenlidern und der Nase häufig. Der Beginn ist mit plötzlichem hohen Fieberanstieg, Erbrechen, Kopfschmerzen, Delirien, komatösen Zuständen, ohne daß deshalb eine Meningitis vorzuliegen braucht. Die *Differentialdiagnose* zwischen Phlegmone und Erysipel kann im Anfang schwierig sein. Sobald die Wundrose, die mit Vorliebe am Nacken und Hals aufhört, während sie im Gesicht weiterschreitet, die Haargrenze an einer Stelle verläßt, ist die Diagnose leicht. Der *Verlauf* ist entsprechend der Virulenz der Bakterien und der Empfänglichkeit des Individuums sehr verschieden. Hohes dauerndes Fieber oder hohes Fieber mit Remissionen dauert im allgemeinen eine Woche an. Bei gesunden inneren Organen, Fehlen schwerer Komplikationen ist die *Prognose* nicht schlecht. Bei gleichzeitigem Schädelbruch ist das Auftreten einer Gehirnhautentzündung besonders naheliegend. In der Folgezeit kann es zur Eiterbildung, Absterben der Galea, Erkrankungen des Auges, Eiterungen des Orbitalfettes kommen.

Bei der *Behandlung* ist vor allen Dingen die Herztätigkeit auf jede Weise zu kräftigen und nach Kurzscheren der Haare sind Bepinselungen mit Jodtinktur, Ichthyol, Alkohol, essigsaure Tonerde oder Sublimatumschläge zu empfehlen, gegen die Kopfschmerzen Eisblase. Sehr wichtig ist die Prophylaxe, d. h. die richtige Versorgung auch kleinerer Wunden des behaarten Schädels.

Osteomyelitis acuta. Die Krankheit ist entweder auf direkte Infektion von Weichteil- und Schädelwunden (s. S. 25) oder auf Verschleppung hämatogenen Ursprungs zurückzuführen. Der Sitz ist in der Hauptsache die Diploë, daneben bestehen Eiterungen unter der äußeren und inneren Knochenhaut, wobei die Absceßbildung auf der äußeren Seite weit überwiegt. Es besteht die sehr große Gefahr des Übergreifens auf die Gehirnhäute sowie die metastatische Verschleppung. Das Krankheitsbild der primären Osteomyelitis — übrigens außerordentlich selten — beginnt mit hohem Fieber, schmerzhafter Auftreibung, entzündlicher Schwellung, Rötung der umgebenden Weichteile, später Fluktuation. Daneben heftige Kopfschmerzen, Benommenheit, Delirien, Nackensteifigkeit.

Sofortige breite Spaltung ist bei allen schweren Fällen angezeigt und wenn möglich Entfernung des Knochens, soweit er erkrankt ist, da es doch immer zu ausgedehnter Sequesterbildung kommt und auf andere Weise die Gefahr der Gehirnhautentzündung und Verschleppung der Keime nicht zu beseitigen ist. Nur bei leichten Allgemeinerscheinungen, umschriebener Eiterbildung, gutem örtlichem Befunde kann man es bei einer einfachen Spaltung vorläufig bewenden lassen. Die Abstoßuug des abgestorbenen Knochens sich selbst überlassen dauert sehr lange.

Die **Tuberkulose** der Schädelknochen treffen wir vornehmlich bei Kindern und zwar α) in Form einzelner umschriebener Knochenherde mit Bildung weißlicher, vielfach kreisrunder, die ganze Schädeldicke durchsetzender Sequester, oder β) diffus mit zahlreichen äußeren Fisteln und Gängen; hier findet man den Knochen weithin in eine krümlige, bräunliche mit schlaffen Granulationen vermischte Masse umgewandelt. Unter geringer Schmerzhaftigkeit bilden sich kalte Abscesse mit krümeligem Eiter, oder man findet unter der verdünnten Haut schwammige Granulationen, über einem weißgelblich verfärbten Knochen. Selten vermißt man tuberkulöse Herde an anderen Körperstellen.



Fig. 5. Narben nach ausgedehnter syphilitischer Knochennekrose. Gumma an der linken Stirn. Sattelnase (Ozäna)

Die Behandlung darf im Beginn eine allgemein roborierende sein (s. Knochentuberkulose); bei Ausbreitung des Abscesses oder Fistelbildung wird breit incidiert und der Knochensequester, der meist die ganze Schädeldicke einnimmt, mit scharfem Löffel entfernt. Tamponade.

Syphilis des Schädels. Bei Kindern angeboren, bei Erwachsenen im Spätstadium, tritt sie in Form der ossifizierenden oder gummösen Entzündung der Knochenhaut oder der Diploë auf. Es bilden sich Buckel, die gewöhnlich schmerzlos, nur bei schnellerem Wachstum schmerzhaft sind und nachts zu eigentümlich bohrenden Schmerzen führen. Neben diesen gummösen Herden finden sich in der Nachbarschaft sklerosierende Verdickungen des Knochens. Durch Ineinanderfließen mehrerer erweichter Herde, häufiger noch durch hinzugetretene Eiterung kommt es zur Sequesterbildung, so daß der Knochen eine eigentümliche wurmstichige Oberfläche, zahlreiche, die ganze Dicke durchsetzende Fistelgänge und Verdickungen zeigt. Die *Diagnose* ist durch die Anamnese, den langsamen Verlauf, das multiple Auftreten, die eigentümlichen, auch äußerlich fühlbaren Unebenheiten des Knochens evtl. durch die *Wassermann*sche Reaktion gesichert. Der *Verlauf* kann durch das Hinzutreten von eitrigen Entzündungen, Erysipel, Hirnaffektionen kompliziert werden. Solange keine Eiterung besteht, ist die *Behandlung* rein antisyphilitisch. Ist

jedoch nach 2—3 Wochen ein Erfolg nicht eingetreten, so können unter aseptischen Maßnahmen die größeren Knochenauftreibungen freigelegt und mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Bei Eiterungen ist immer operativ vorzugehen. Die Sequester können oft sehr groß sein und der harten Hirnhaut anhaften.

c) *Leontiasis ossea.* Gleichmäßige, den ganzen Schädelknochen betreffende, oft erhebliche Verdickung, die auch auf den Gesichtsknochen und den Kiefer übergehen kann. Therapeutisch wenig Aussichten, Jodkali.

d) *Rachitis.* Die große Fontanelle ist größer, die Nahtlinien weicher, der Hinterkopf durch den Druck des aufliegenden Schädels abgeflacht. Kombination mit Wasserkopf ist häufig, wobei dann besonders die Seitenhöcker des Schädels hervortreten (Quadratschädel). Auch die Schädelgrundfläche nimmt an den Veränderungen teil. Im Verlauf treten Krämpfe, Glottisödem sowie gleichzeitige rachitische Veränderungen an anderen Körperstellen auf.

Sonstige Veränderungen des knöchernen Schädels sind der Knochenschwund im höheren Alter, Hyperostosen, die gleichzeitig mit solchen an anderen Körperstellen auftreten.

III. Geschwülste.

Emphysem und Pneumatocele cranii. Luftansammlung (Emphysem) in dem Unterhautzellgewebe kann als Begleiterscheinung eines allgemeinen Emphysems nach Verletzung der lufthaltigen Organe auftreten. Auf Teile des Schädels lokalisiert, erfolgt sie nach Bruch des Stirn-, Nasen- oder Siebbeins und des Warzenfortsatzes.

Die seltene Pneumatocele cranii ist eine umschriebene Luftansammlung zwischen Knochenhaut und Knochen, welche entstehen kann:

1. angeboren, nach Offenbleiben der Fissura mastoidea, angeborenem Defekt der Stirnhöhle,
2. spontan nach Absorption des Knochens im Alter und nach Nekrosen,
3. traumatisch nach Knochenbrüchen, Schußverletzungen.

Durch starkes Pressen und Niesen vergrößert sich die Luftansammlung, um bei Druck unter einem dem Kranken bemerkbaren Geräusch wieder abzunehmen. Die halbkugelige Geschwulst liegt unter unveränderter Haut und gibt lufthaltigen Schall. Stärkere Beschwerden sind selten vorhanden. Bei kleineren Knochenöffnungen führt die einfache Spaltung und Tamponade, bei größeren die Deckung mit einem Knochenhaut-Knochenlappen zur Heilung (Pneumatocele cranii interna, cerebri vgl. unten).

Gutartige Geschwülste.

Atherome, Balggeschwülste, Retentionen der Talgdrüsen oder Haarbälge nach Verschluß der Ausführgänge durch die abgestorbenen Talg- und Epithelmassen sind halbkugelige, abgekapselte Geschwülste der Haut von Erbsen- bis Apfelgröße, die bei größerem Wachstum wohl auf das Unterhautgewebe übergreifen, aber niemals unter der Knochenhaut sitzen können. Sie kommen an allen Stellen des Schädels vor, oft in großer Anzahl, treten nie vor dem 15. Jahre auf. Sie zählen zu den weitaus verbreitetsten Geschwulstformen. Die äußere Bedeckung ist an der Kuppe blaß, haarlos, an der Basis von mehr bläulicher Farbe und von gestauten Venen durchzogen. Der Inhalt des von weißlichglänzendem Bindegewebe und mehrschichtigem Plattenepithel gebildeten Balges besteht aus abgestorbenen Epithelzellen und Cholestearin und stellt einen krümeligen Brei dar (Grützbeutel). Verkalkungen, echte Knochenbildungen in der Wand kommen vor. Benachbarte Geschwülste verschmelzen miteinander. Wegen der Entstellung, des unangenehmen Gefühls am Kopf, Unbequemlichkeit beim Liegen und der Möglichkeit der Vereiterung nach kleinen Kratzwunden oder Durchbruch nach außen mit Fistelbildung, krebsigen Entartung der Geschwüre ist die Entfernung geraten. Dieselbe erfolgt unter lokaler Anästhesie durch Spaltung oder ovaläres Umschneiden der Basis bis auf den Balg und stumpfes Heraus-

schälen. Auf sorgfältige Entfernung des ganzen Balges, besonders beim Platzen der Geschwulst, ist zu achten, da sonst Rezidive vorkommen.



Fig. 6. Atherome. (Aus: de Quervain, Diagnostik.

Dermoidcysten. Dieselben sind als Einstülpungen des Ektodermes angeboren, treten spätestens bis zum 15. oder 16. Jahr in die Erscheinung, bevorzugen gewisse Stellen des Kopfes: den äußeren und inneren Augenwinkel (s. Fig. 7), beide Fontanellen, die Warzenfortsatzgegend, und kommen fast nur einzeln vor. Sie liegen in allen Fällen unter der Galea und dem Periost.

Innerhalb der Augenhöhle sind sie wahrscheinlich im Zusammenhange mit der Linsenanlage entstanden, liegen hinter dem Augapfel und können durch einen engen Verbindungsgang mit dem in der Schläfengrube liegenden Teil im Zusammenhang stehen. Die Dermoidcysten am Ohr sind wohl genetisch in Zusammenhang mit der Labyrinthanlage zu bringen. Auch in der Stirnhöhle, dem Gehirn kommen Dermoide vor.

Die Wand wird durch ein aus veränderter Haut gebildetes Gewebe dargestellt, dessen Epithelbelag nach innen sieht und Haarbälge, Hautdrüsen trägt. Im Inhalt befinden sich Haare neben epithelialem Detritus; oft erscheint derselbe ölig oder mehr hell und klar. Die bedeckende Haut ist unverändert, läßt sich im Gegensatz zu den Atheromen in dicken Falten von der Unterlage abheben. Selten wird die ausgesprochen halbkugelige Geschwulst über walnußgroß. Hierdurch sowie durch den charakteristischen Sitz, die Unverschieblichkeit gegen den Knochen ist die Unterscheidung gegen Atherome leicht. Gegen die Verwechslung mit Encephalocele schützt die gleichbleibende Größe bei Druck und Pressen. Durch das Wachstum der Geschwulst wird der Knochen an der betreffenden Stelle eingedellt; die Gefahr der Vereiterung besteht ebenfalls, sowie die der bösartigen Entartung. Deshalb ist die Entfernung, die unter aseptischen Kautelen gefahrlos ist, in allen Fällen angezeigt.



Fig. 7. Supraorbitales Dermoid. (Aus: de Quervain, Diagnostik.)

Beim Sitz in der Gegend der Fontanelle ist mit einer eventuellen Öffnung der Schädelhöhle zu rechnen, eine Verletzung der Hirnhäute ist jedoch bei einiger Vorsicht immer zu vermeiden. Die Aushülsung gelingt nur scharf, das fest anhaftende Periost muß zuweilen entfernt werden.

Selten sind die gewöhnlichen **Fibrome,** auch die **papillären Fibrome.** Die **Lipome** kommen am behaarten Teil selten, an der Schläfen- und Stirngegend häufiger vor; sie sitzen unter der Galea und haften fest der Unterlage an. Wegen der glatten Oberfläche, der weichen Beschaffenheit ist eine Verwechslung mit kalten Abscessen möglich. Die Entfernung der nicht über hühnereigroßen Geschwülste macht keine Schwierigkeiten.

Eine besondere Gruppe von Neubildungen hängt mit den **Erkrankungen** und **Veränderungen** der **peripheren Nerven** zusammen (*Recklinghausen, Küttner*). Es ist eine gewisse Form des Naevus pigmentosus, das Fibroma molluscum, das Neuroma racemosum (Rankenneurom) und die Elephantiasis congenita. Alle vier können gleichzeitig miteinander oder mit ähnlichen Erkrankungen an anderen Körperstellen vorkommen. Das Rankenneurom sitzt mit Vorliebe in der Gegend des oberen Augenlides, auf die Schläfengegend übergreifend, neigt zu erheblichem Wachstum, hat eine festweiche Beschaffenheit mit einzelnen derben Strängen und Knoten und ist druckschmerzhaft. Die Elephantiasis zeigt sich als dicke Hautwulstung mit Lappenbildung oder in Geschwulstform. Die Entfernung ist wegen der großen, oft starken Blutung nicht einfach, erfordert vorgängige Umstechungen oder Operationen in mehreren Sitzungen.

Haemangioma simplex teleangiectodes, meist angeboren. Bei Geburt etwa fünfpfennigstückgroß oder kleiner, häufig multipel, von flächenhafter Ausdehnung, wächst gewöhnlich in den ersten Wochen schnell. Die chirurgische Behandlung besteht bei kleineren Geschwülsten in frühzeitiger Exstirpation mit nachfolgender Naht; bei flächenhaft größeren Angiomen ist die Stichelung mit einem dünnen Pacquelinbrenner, oder die oberflächliche Vereisung mit Kohlensäureschnee zu empfehlen, um in wiederholten Sitzungen die Gefäße zur Verödung zu bringen.

Das **Haemangioma cavernosum,** aus blutgefüllten Räumen bestehend, ist erhaben, auf seiner Kuppe blaurot, lappig, geht am Schädel gewöhnlich diffus in die Umgebung über und kann durch den Knochen hindurch oder an der Fontanelle mit Bluträumen des Schädelinnern in Verbindung stehen. Seine Entfernung ist bei kleineren, auf dem Knochen gelegenen, verschieblichen Geschwülsten angezeigt; bei größeren wiederholte Stichelungen mit dem Pacquelin oder Injektionen von Alcohol absolutus zwecks Gefäßthrombosierung.

Angeboren oder nach Einwirkung schwerer Quetschungen kommt es zur Schlängelung und Erweiterung von Arterienbezirken **(Aneurysma racemosum),** so daß eine ganze Hälfte des Kopfes von eigentümlicher, wie ein Knäuel Regenwürmer sich anfühlender, lebhaft pulsierender, von verdünnter, oft warziger Haut überzogener Geschwulst eingenommen wird. Die Gebiete der Arteria frontalis und temporalis sind am häufigsten befallen. Die Gefahr der Geschwülste besteht neben der Unbequemlichkeit und den lästigen Gefäßgeräuschen in der drohenden Blutung, die bei kleineren Geschwüren der Haut, Verletzung beim Kämmen eintritt und tödlich werden kann. Die Blutstillung ist, da die Unterbindung des Hauptstammes gewöhnlich nutzlos ist, schwer und oft erst nach Unterbindung aller zuführenden Schädelarterien selbst der kleinsten Äste möglich. Die Behandlung hat in möglichst frühzeitiger Entfernung der Geschwulst zu bestehen nach vorheriger Unterbindung beider Carot. ext. Trotzdem kann die Blutung noch eine sehr erhebliche sein. Weniger zuverlässig ist die Einspritzung von Alkohol

Ferrum sesquichloratum, ebenfalls nach vorheriger Umstechung der Geschwulst, um der Gefahr der fortschreitenden Thrombose und Verschleppung zu begegnen. Sehr große Geschwülste läßt man am besten unberührt.

Nach scharfer Verletzung, besonders der Temporalis, kann es zur Bildung eines **Aneurysma spurium** oder **traumaticum** und bei gleichzeitiger Venenverletzung zu einem Aneurysma arterio-venosum kommen; dasselbe bleibt meist klein, in seltenen Fällen wird es hühnereigroß. Die Behandlung ist eine operative.

Sinus pericranii (varix spurius communicans) ist ein unter dem Periost gelegener, durch eine oder mehrere Lücken mit einem venösen Blutraum des Schädelinnern, gewöhnlich mit dem Sinus in Verbindung stehender blutgefüllter Hohlraum, der entweder durch Anspießung des Sinus durch einen Knochensplitter oder Abreißung einer Vene entstanden ist. Er sitzt gewöhnlich im Verlauf des Längsblutleiters, seltener des queren Blutleiters und stellt eine flache, weiche, auf Druck sich verkleinernde, beim Pressen, Bücken und Druck auf die Halsvenen sich vergrößernde Geschwulst dar. Bei größeren Beschwerden, Blutungsgefahr kommt die operative Behandlung in Frage.

Ein ähnliches Bild wie der Sinus pericranii bietet die bis jetzt nur bei kleinen Kindern beobachtete Cephalohydrocele traumatica. Sie steht durch den Sinus mit der weichen Hirnhaut in Zusammenhang und setzt sich sehr häufig bis in die Gehirnkammern fort. Sie hat Beziehungen zur Porencephalie.

Die bösartigen Geschwülste.

a) **Sarkome aus Warzen** oder Umwandlung von Fibromen, Neurofibromen oder primär in der subcutanen Fascie entstanden, stellen derbere oder weichere Knollen dar, die in späterem Verlaufe die Haut durchbrechen und zerfallen. Besonders neigen zu maligner Entartung die Naevi. Deshalb baldige Entfernung derselben. Alle Übergänge von der mehr fibrösen zur weichen kleinzelligen Form kommen vor, dementsprechend ist die Bösartigkeit verschieden, Pulsation ohne Kommunikation mit dem Gehirn ist bei besonders blutreichen Formen beobachtet. Die Diagnose gründet sich auf das eventuelle Entstehen aus einer vorherigen bindegewebigen Geschwulst, die anfängliche Verschieblichkeit, den späteren geschwürigen Zerfall, die verdünnten, nicht wallartig wie bei Krebs aufgeworfenen Hautränder, das Auftreten im relativ jugendlichen Alter. Exstirpation der Geschwulst, wenn dieselbe noch angängig ist, sonst Röntgenbestrahlung. Die sarkomatösen Warzen sind weit im Gesunden zu umschneiden, geben dann gute Heilungsaussichten.

b) Die **Endotheliome** sind obengenannten Geschwülsten in ihren Erscheinungen sehr ähnlich, haben derbere Beschaffenheit, sitzen gewöhnlich pilzförmig der Kopfhaut auf und sind aus den Endothelien der Blut- und Lymphgefäße entstanden.

c) **Das Carcinom.** Am häufigsten in Form des flachen Hautkrebses als Ulcus rodens mit langsamer Ausbreitung, geringer Neigung zur Metastasenbildung, kann den Knochen zerstören, die unterliegende harte Hirnhaut ergreifen. Möglichst frühzeitige Entfernung ist trotz einzelner Erfolge mit Röntgenbestrahlung oder Ätzpasten dringend zu empfehlen.

Seltener ist die knollige Form, die in ihrem Aussehen durchaus verschieden, pilzförmige, schnellwachsende, festweiche Geschwülste bildet und zur Metastasenbildung und schnellem Übergreifen auf den Knochen und die harte Hirnhaut neigt. Gründliche Exstirpation, wobei meist ein mehr oder minder großes Stück des Schädelknochens mit entfernt werden muß. Die Drüsenmetastasen bei den bösartigen Geschwülsten sitzen in der Gegend hinter den Kiefern, den Ohren oder der Nackengegend.

Von Geschwülsten des knöchernen Schädels nennen wir:

Die **Exostosen sowie Osteome.** Sie treten in der kompakten wie spongiösen Form sowohl an der inneren wie an der äußeren Oberfläche des Knochens auf, haben langsames, schmerzloses Wachstum. Nicht selten entwickeln sie sich auch in den Höhlen, z. B. der Orbita, der Stirnhöhle, füllen dieselbe aus, brechen nach anderen Höhlen und gegen das Hirn zu durch und rufen Verdrängungserscheinungen hervor oder treten als größere Geschwülste nach außen in die Erscheinung. Eine radikale Entfernung ist angezeigt. Zweckmäßig ist, sich vorher durch Röntgen über die Ausdehnung der Geschwulst ein Urteil zu bilden, da die äußeren Erscheinungen vielfach nicht der weiten Ausdehnung im Inneren entsprechen und infolgedessen die scheinbar leichte Operation zu einem sehr schweren Eingriff sich gestalten kann.

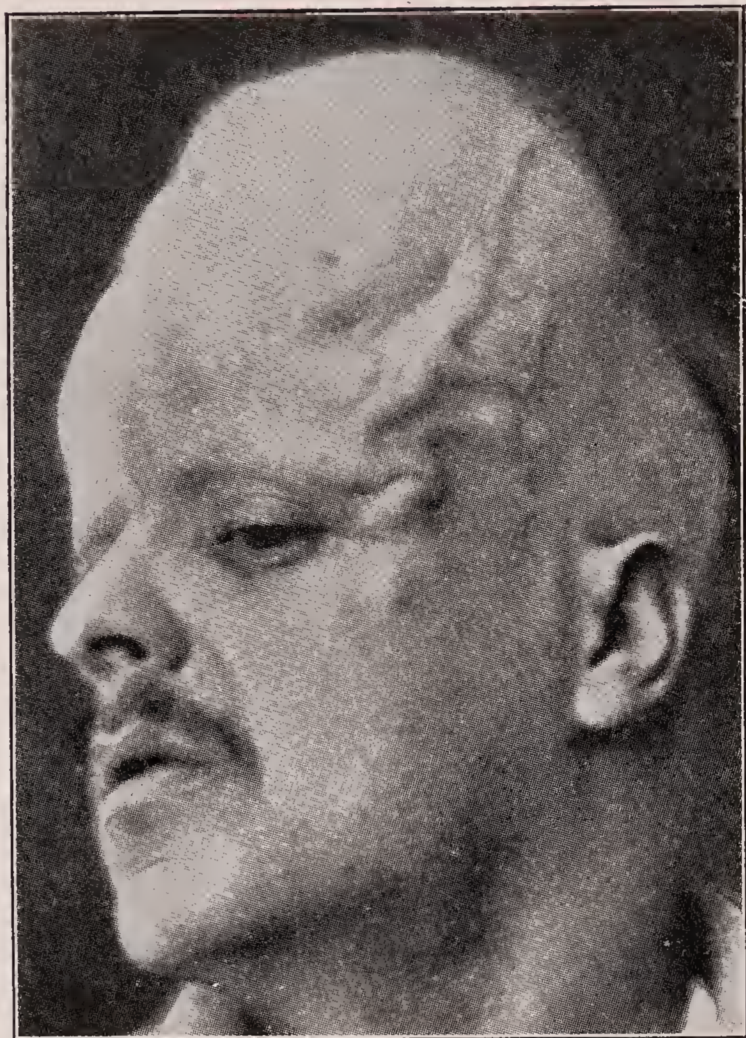


Fig. 8. Osteosarkom, ausgehend von der Diploë oder von der Dura mater (mächtiger Venenplexus, Pulsation).

Sarkome periostalen Ursprungs, am häufigsten in der Stirn- und der Temporalgegend, wachsen sehr langsam, sind knöchern hart und deshalb mit den gutartigen Osteomen leicht zu verwechseln.

Das Sarkom der Diploë, eine charakteristische Geschwulstform, entwickelt sich als ein äußerlich dem Kopfe aufsitzender, breitbasiger Tumor mit einem seine Basis umgreifenden Knochenrand. Es weist durch reiche Gefäßentwicklung Eigenpulsation auf. Dadurch ist es zu verwechseln mit dem Sarkom (resp. Endotheliom) der Dura mater. In der äußeren Gestaltung sind die beiden Geschwulstformen sich auch ähnlich, nur fehlt bei letzterer der aufgeworfene Knochenrand und die Pulsation ist eine fortgeleitete Hirnpulsation, kombiniert mit Eigenpulsation. Auch dieses Sarkom wächst langsam, zerstört den Knochen weithin und vermag zu erschreckender Größe heranzuwachsen (vgl. Fig. 8).

Metastasen maligner Tumoren in den Schädelknochen sind gar nicht so selten, obschon in der Regel die Carcinomemetasen das Becken, die Wirbelsäule und die Extremitätenknochen bevorzugen. Schilddrüsentumoren, Mammacarcinome, Nieren-Endotheliome sind so als Metastasen gefunden worden. Man muß sich dieser Tatsache erinnern, ehe man eine primäre Schädelgeschwulst annimmt und die Indikation zur Operation aufstellt.

IV. Angeborene Mißbildungen.

1. Meningocele. Encephalocele. Hydrencephalocele. Sie stellen mehr oder weniger große, in der Sagittallinie des Kopfes gelegene Geschwülste dar, von verdünnter, auf der Kuppe haarloser, an der Basis behaarter Haut überkleidet, zuweilen mit Gehirnpulsationen. Mit dem Schädelinneren stehen sie durch eine weitere oder schmälere Knochenlücke in Verbindung. Es sind Ausstülpungen des Gehirns, der Gehirnhöhle und der Gehirnhäute. Die Unterscheidung ist oft erst nach genauer mikroskopischer Untersuchung der Hüllen möglich. Die früher für am häufigsten gehaltene Meningocele schwindet, je mehr anatomische Befunde, besonders von der Basis der Geschwulst aufgenommen werden, um so mehr. Wahrscheinlich handelt es sich in allen Fällen um gleichzeitige Gehirnausstülpungen, bei denen mehr oder weniger Gehirn zugrunde gegangen ist. Die *Meningocele* zeigt sich als eine mit Flüssigkeit gefüllte, anscheinend von verdickter Arachnoidea überkleidete Cyste, deren Öffnung nach dem Schädelinnern oft kaum auffindbar ist. Bei der *Encephalocele* findet sich neben der an Menge beträchtlich oder ganz zurücktretenden Flüssigkeit in der Hauptsache Gehirn als Inhalt der Geschwulst. Bei der *Hydrencephalocele* umschließt die mehr oder weniger deutlich erkennbare, von Gehirnhaut umgebene Gehirnsubstanz eine Flüssigkeitshöhle, den abgeschnürten Teil eines Ventrikels. Durch cystische Degeneration der umgebenden Arachnoidea kann das makroskopische Bild kompliziert werden (Encephalocystomeningocele). Der Häufigkeit nach steht die Hydrencephalocele an erster Stelle. Dem Sitz an bestimmten für die Diagnose wichtigen und bezeichnenden Stellen entsprechend unterscheidet man in erster Linie die Encephalocele occipitalis und syncipitalis. Erstere in der Mittellinie ober- oder unterhalb der Protuberantia occipitalis, bei großem Umfang bis zu einer Kommunikation



Fig. 9. Hydrencephalocele occipitalis.



Fig. 10. Syncipitale nasofrontale Encephalocystocele. (Spitzy.)

mit dem Foramen occipitale magnum oder der kleinen Fontanelle sich ausdehnend, kann mit einem der Hinterhörner des Seitenventrikels, dem vierten Ventrikel im Zusammenhang stehen. Letztere tritt immer durch eine Lücke der Lamina cribrosa, erscheint aber je nach dem Austritt am vorderen Schädel als nasofrontale (Austrittsstelle über den Nasenbeinen in der Gegend der Glabella), nasoorbitale (Austrittsstelle am inneren Augenwinkel), nasoethmoidale (Austrittsstelle unter einem Nasenbein).

Sehr viel seltener ist das Auftreten auf der Scheitelhöhe oder das nur ausnahmsweise Vorkommen hinter dem Warzenfortsatz oder in der Rachenhöhle durch die Schädelbasis hindurch (Encephalocele sphenopharyngea). Für die Diagnose ist wichtig:

α) das Angeborensein,
β) der Sitz,
γ) die Möglichkeit, die Geschwulst auf Druck verkleinern zu können (Vorsicht! Plötzliche Todesfälle bei schnellsteigendem Gehirndruck),
δ) die eigentümliche weiche, fluktuierende Beschaffenheit, sowie eventuelle Transparenz,
ε) das gelegentliche Vorhandensein von Gehirnpulsationen.

Differential-diagnostisch kommt vor allen Dingen in Betracht das Kephalhämatom (Sitz auf dem Scheitelbeinhöcker), Dermoidcysten (Sitz am äußeren, seltener am inneren Augenwinkel oder beiden Fontanellen, Warzenfortsatz), Angiome, Lipome, Fibrome, die zuweilen auf dem Boden einer früheren Encephalocele entstanden sind. In unklaren Fällen streng aseptische Probepunktion an der Geschwulstbasis.

Verlauf. Große Geschwülste führen entweder nach Absterben oder Durchbrechung der bedeckenden Haut infolge Infektion zum Tode, oder es bestehen gleichzeitig so hochgradige Mißbildungen des Schädels und der übrigen Körperteile, daß dieselben mit dem Leben unvereinbar sind. Kleinere Encephalocelen können bis ins späteste Alter bestehen, Trotzdem ist ihr Vorhandensein wegen eventuellen Wachstums, Verletzung mit nachfolgender Infektion, leichterer Schädigung des darunterliegenden Gehirns nicht gefahrlos und demnach die Indikation zur Beseitigung der Geschwülste gegeben.

Behandlung. Einfache Kompression, Punktion, Einspritzung von Jodtinktur entsprechen nicht mehr den Anschauungen der aseptischen Zeit und sind im Erfolg unsicher. Es bleibt deshalb nur die operative Entfernung übrig, die aber nicht vorgenommen werden darf, wenn anderweitige, mit dem Leben schwer zu vereinbarende Mißbildungen vorliegen, die Haut schon durchbrochen ist und schon weitere Infektionen bestehen oder wenn gar wie so häufig ein deutlicher Hydrocephalus vorliegt. Die Gefahr, daß nach der Operation sich stärkere Flüssigkeitsansammlungen in den Seitenkammern ausbilden, ist schon an und für sich sehr groß. Der Eingriff selbst muß unter strengster Asepsis vorgenommen werden, am zweckmäßigsten 3 Wochen nach der Geburt.

Technik. Bei Säuglingen, schwächlichen Kindern weder Narkose noch Lokalanästhesie. Umschneidung an der Geschwulstbasis mit Bildung zweier genügend großer Lappen, Stielung, Abbinden oder schrittweises Durchtrennen des Stieles mit sofortiger Vernähung, um den Liquorabfluß aus dem kommunizierenden Ventrikel möglichst zu vermeiden, durch eine womöglich zweietagige Naht des Stieles, Hautnaht ohne Drainage. Den plastischen Verschluß der knöchernen Lücke nimmt man am besten erst später vor, wenn sich derselbe als nötig erweist. *Lüssenkow* und *Borchard* ist es allerdings auch bei Säuglingen gelungen, gleich in der ersten Sitzung durch einen gestielten Periostknochenlappen die Schädellücke dauernd knöchern zu schließen.

2. **Hydrocephalus.** Stärkere Vermehrung der Flüssigkeit im Schädelinnern bezeichnet man als Hydrocephalus. In der größten Mehrzahl angeboren, in weitaus geringerer Zahl bald nach der Geburt, solange noch die Schädelknochen weich und nachgiebig sind, bis zum ersten Lebensjahr oder bei Rachitis noch später in die Erscheinung tretend und dann durch entzündliche Vorgänge wie Meningitis oder infolge einer Spina bifida entstanden. Die Flüssigkeitsvermehrung beginnt gewöhnlich einige Tage und Wochen nach der Geburt mit Vermehrung des Kopfumfanges (über 37 cm) und allmählich, sehr häufig aber auch schubweise zuzunehmen. Meist tritt der Tod innerhalb des ersten Lebensjahres ein. In seltenen Fällen erfolgt Stillstand auf einer gewissen Stufe, der längere Zeit oder dauernd anhalten kann, unter mehr oder weniger starker Herabsetzung des Intellekts und der Gehirnfunktion. Rückbildung erfolgt nicht. Die Ursache des angeborenen Wasserkopfes ist unbekannt. Wahrscheinlich spielen entzündliche Vorgänge am Plexus chorioideus, Syphilis und Alkoholismus der Eltern, Schädelverletzungen eine Rolle.

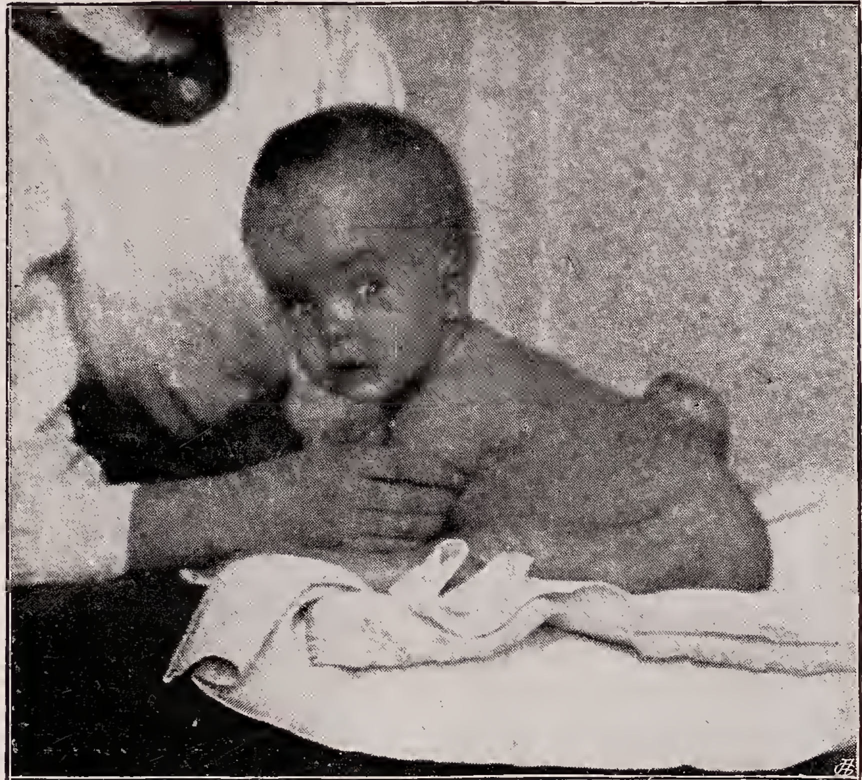


Fig. 11. Hydrocephalus mit Myelocystocele (Spina bifida). (Häufige Kombination.) Das Kind starb 8 Monate später an kolossalem Hydrocephalus. (Spitzy.)

Je nachdem die Flüssigkeitsansammlung hauptsächlich in den Seitenkammern oder zwischen den Gehirnhäuten stattfindet, unterscheidet man einen *Hydrocephalus internus und externus.* Ersterer ist bei weitem häufiger. Beide Formen kommen zusammen vor (Hydrocephalus universalis). Die Menge der Kammerflüssigkeit kann 100 bis 1000 ccm betragen, das Gehirn auf Millimeter verdünnt und der in seinen Nähten noch nicht knöchern vereinigte Schädel weit ausgedehnt werden, so daß er wie eine große Haube dem kleinen dreieckig erscheinenden Gesicht aufsitzt. Die Augen stehen durch die Abplattung des Daches der Augenhöhle nach unten, ebenso die Ohren. In der wenig behaarten, blassen Kopfhaut verlaufen dicke Blutadern. Das Sehvermögen ist herabgesetzt, dabei Nystagmus oder unregelmäßiger Strabismus. Ernährungszustand trotz starken Appetits meist schlecht, körperliche und geistige Funktionen bis zur Idiotie herabgesetzt.

Die Diagnose ist nach dem Krankheitsbild, dem körperlichen und geistigen Verhalten des Kindes meist leicht. Schwieriger zu entscheiden ist, ob ein angeborener oder in dem ersten Lebensjahr erworbener Hydrocephalus vorliegt, da die Angaben der Eltern in dieser Hinsicht im Stich lassen. Der erworbene H., wie er z. B. im Gefolge einer Meningitis oder eines Hirntumors auftritt, dehnt den kindlichen Schädel in ähnlicher Weise. Craniotabes bei frührachitischen Säuglingen mit dem biegsamen Schädelknochen und den klaffenden Nähten darf nicht zur Verwechslung führen. Die Prognose ist in jeder Beziehung ernst. Selbst nach Überstehen des ersten Lebensjahres ist mit Verschlimmerungen und tödlichem

Ausgange in den ersten 3 Lebensjahren zu rechnen. Die Regel ist, daß hydrocephalisch Geborene schwachsinnig bleiben.

Behandlung. Konservative, therapeutische Maßnahmen nützen nichts. Angewandt werden Druckverbände, Jodkali, Kalomel, Kalkpräparate gegen Rachitis. Punktion mit einer feinen Spritze, wiederholte Entleerung von ca. 60 bis 100 ccm Flüssigkeit hatten bisweilen wenigstens einigen Erfolg. Lumbalpunktionen führten nur dann zur Entleerung von Kammerflüssigkeit, wenn die freie Öffnung zwischen Ventrikel und Rückenmark, sowie Gehirnhäuten besteht. Es zeigt sich dies an dem Ausfließen des Liquor unter erhöhtem Druck. Vorsicht ist dabei geboten, da Todesfälle vorkommen. Operativ hat man versucht, eine breite Kommunikation der Gehirnkammern mit benachbarten großen Lymphräumen herzustellen:

α) durch Balkenstich (*von Bramann*), Suboccipitalstich (nach *Schmieden*), Drainage der Cisterna magna in den Sinus occipitalis (nach *Hayne*);

β) durch Ableitung der Kammerflüssigkeit in das Unterhautzellgewebe mittels Metallröhrchen (*Mikulicz*, *Krause*) oder durch Seiden- und Catgutfäden.

Die Erfolge sind recht wenig erfreulich. Verlorene Gehirnfunktionen stellen sich nicht wieder her. Die Operation soll, wenn man sich dazu entschließt, vorgenommen werden, sobald die Diagnose auf Fortschreiten des Leidens gestellt ist. Sie kann dann im günstigsten Falle den Stillstand auf der zur Zeit erreichten Höhe herbeiführen, niemals aber wird die erloschene Hirnfunktion sich neu beleben.

3. **Turmschädel.** Eine besondere Art der frühzeitigen Schädelverknöcherungen stellt der Turmschädel dar. Derselbe ist stark nach hinten ausgezogen, mehr oder weniger spitz zulaufend. Störungen des Sehvermögens mit Stauungspapille, Atrophie des Nervus opticus mit erheblicher Abnahme des Sehens, aber gewöhnlich ohne vollkommene Erblindung, sind die Begleiterscheinungen.

Durch druckentlastende Trepanation oder durch den Balkenstich wurde in einzelnen Fällen Erfolg erzielt. Da durch die Verlagerung des Canalis caroticus nach vorn ein Druck auf den Sehnerven bewirkt wird, hat *Schloffer* durch Entfernung der oberen Wand des Kanals Besserung erzielt.

4. **Mikrocephalus.** Die abnorme Kleinheit des Hirnschädels, verbunden mit idiotischem Geisteszustand, sind die charakteristischen Merkmale. Nicht die vorzeitige Verknöcherung der Nähte, welche die Entwicklung des Hirnes hemmen, ist die Grundursache, sondern die primäre Mißbildung und Entwicklungsunfähigkeit des Gehirns. Dafür spricht das familiäre Auftreten der Erkrankung im Wechsel mit einfacher Idiotie ohne Mikrocephalus, sowie eine gewisse Abhängigkeit des Leidens von Inzucht, sowie von Lues und Alkoholismus der Eltern. Alle Vorschläge der operativen Erweiterung des Schädels sind deshalb gegenstandslos, und über den Endausgang solcher Eingriffe breitet sich Schweigen!

Von anderen primären Schädeldeformitäten seien erwähnt die Cranioschisis totalis und die Hemikranie: das Fehlen des ganzen Schädeldaches resp. großer Teile desselben. Das Hirn ist defekt, die Augen aber entwickelt (Krötenkopf).

Partielle Schädeldefekte als Ursache für Cephalocelen und lochförmige cong. Defekte der Schädelwand, meist im Scheitelbein gelegen.

B. Verletzungen und Erkrankungen des Hirns und seiner Hüllen.

Gehirnlokalisation. Die Lage der verschiedenen Zentren geht aus nebenstehenden Abbildungen hervor. Für die genaue Bestimmung ist die elektrische Reizung des vorliegenden Gehirnteils bei der Operation unerläßlich. Die kraniometrischen Methoden, vor allen Dingen die von *Krönlein*, geben aber hinreichend genaue Anhaltspunkte, um die Lage der wichtigsten motorischen und sensorischen Zentren für eine Trepanation zu lokalisieren.

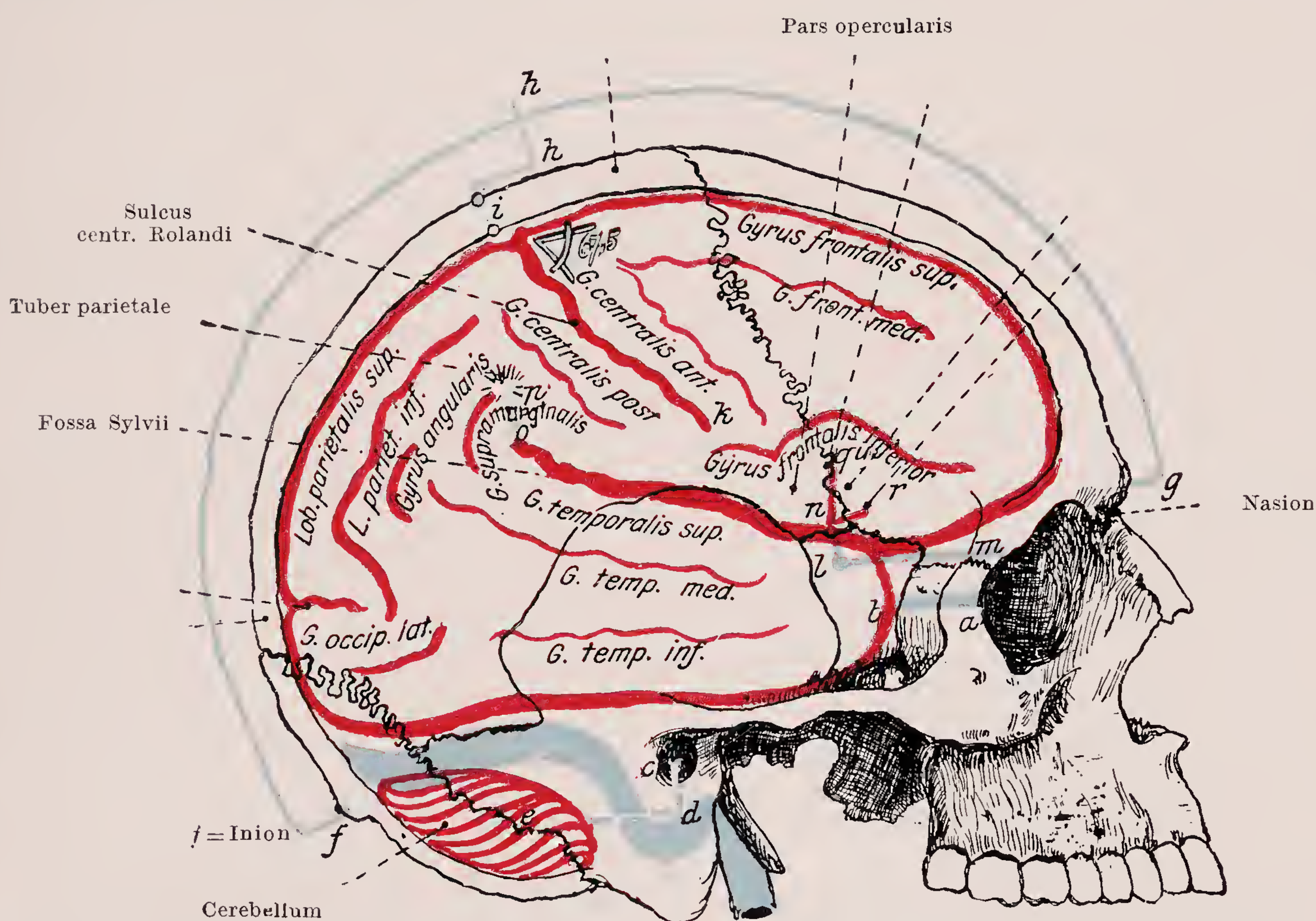


Fig. 12. Die topographischen Beziehungen der Hirnfurchen u. Windungen zur Schädeloberfläche. (Aus: Treves u. Keith, Chir. Anatomie.) *h* = Halbierungslinie Nasion-Inion (*gf*) $1^1/_4$ cm nach hinten *i* = oberes Ende der Roland'schen Furche. Sie verläuft im Winkel von 67,5° zur Sagittallinie, ist 9 cm lang bis *k*.

Das *Krönlein*sche Schema errichtet folgende Linien. 1. Die untere Grundlinie (deutsche Horizontale), die durch den unteren Augenhöhlenrand, den Jochbogen und den oberen Rand des äußeren Gehörganges geht; 2. die obere Horizontale, die durch den oberen Augenhöhlenrand parallel zu 1 geht; 3. a) eine Vertikale, die senkrecht von der Mitte des Jochbogens abgeht und b) eine zweite, die am Köpfchen des Unterkiefers ebenfalls auf der ersten Grundlinie parallel zu der ersten Vertikalen gezogen wird, sowie c) eine dritte Vertikale am hinteren Rande der Basis des Warzenfortsatzes. Wenn man den Schnittpunkt der ersten Vertikalen und der oberen Horizontalen mit dem Schnittpunkt der hinteren Vertikalen und der Linea sagittalis des Schädels verbindet, so erhält man den Verlauf der Zentralfurche. Ebenso kann man durch Halbierung des Winkels, den diese Verbindungslinie mit der oberen Horizontalen bildet, und Verlängerung des oberen Schenkels dieses Winkels bis zum Treffpunkt mit der hinteren Vertikalen den Verlauf der Fissura Sylvii bestimmen.

Eine einfache und praktische Methode zur Lagebestimmung der Zentralwindungen ist folgende: Man mißt die Distanz von der Glabella zum Inion (Occiput), trägt die Hälfte $+ 1^1/_2$ cm von der Glabella ab auf der Sagittallinie des Schädels auf (vgl. Fig. 12 *hh*—*i*). Dieser Endpunkt entspricht dem Anfang der Fissura Rolandi. Von hier aus erstreckt sie

sich 9 cm weit in einem Winkel von 67,5° nach vorn, zur Temporalgegend hin. Dritteln wir die Linie, so haben wir im obersten Bezirk die Zentren der unteren, im mittleren die der oberen Extremität und im untersten die des Facialis und in der nächsten Nähe das Sprachzentrum zu suchen (Fig. 11 und 12).

Verletzungen des Gehirns.

Eine Verletzung des Schädels durch Stoß, Schlag, Sturz oder Schuß kann in verschiedener Weise auf das Hirn einwirken; nämlich

1. als Gehirnerschütterung (Commotio cerebri),

2. als Gehirndruck — eine Folge von Ansammlung von Blut im Schädelraum —, wodurch der Blutkreislauf gestört wird (Compressio cerebri),

3. als Gehirnkontusion mit Zerquetschung und Zertrümmerung von Teilen der Gehirnmasse,

4. als offene Verwundung des Hirns.

Alle Formen können für sich allein bestehen, oder miteinander verbunden sein. Der Hirnerschütterung kann der Hirndruck folgen, oder nach Abklingen der Commotio verbleiben Herdsymptome, die wir als Folge einer Hirnzertrümmerung ansehen müssen. Andererseits brauchen selbst schwerste Hirnwunden weder mit einer Commotio, noch mit einer Compressio cerebri verknüpft zu sein (s. Schußverletzungen S. 45).

Die Todesfolge nach Hirnverletzungen ist ursächlich keineswegs immer verknüpft mit der anatomischen Läsion, welche die Autopsie aufdeckt, vielmehr vermag eine Commotio, die an den lebenswichtigen Zentren (in der Medulla) keine anatomischen Läsionen hinterläßt, in wenigen Stunden den tödlichen Ausgang herbeizuführen.

1. **Commotio cerebri** ist eine als Verletzungsfolge vorübergehende Gehirnschädigung ohne makroskopisch wie mikroskopisch nachweisbare Veränderungen des Gehirns, die durch ihr unmittelbares Auftreten nach der Verletzung und die Flüchtigkeit ihrer Erscheinungen ausgezeichnet ist.

Symptome. Aus dem klinisch gutgezeichneten Symptomenkomplex lassen sich zwanglos nach der Schwere der Erscheinungen 3 Gruppen herausheben. Nach der Verletzung ist der Getroffene verwirrt, unfähig seine Sinneseindrücke zu fassen; stumpf und matt, Arme und Beine versagen den Dienst, schlaftrunken und blaß liegt er da. Das ist die leichteste Form, die vielleicht schon nach wenigen Minuten überwunden sein kann. Bei der mittelschweren Form bricht der Verletzte im Augenblick der Gewalteinwirkung zusammen mit vollkommener Bewußtlosigkeit, das Gesicht wird blaß, schweißbedeckt, die Pupillen reagieren gar nicht oder träge, die Glieder sind erschlafft, dabei Erbrechen sowie unwillkürlicher Abgang von Urin und Kot. Die Atmung ist oberflächlich, von tiefen Seufzern begleitet; der Puls meist verlangsamt. Erst nach Stunden schwinden die Erscheinungen, und zwar erst nach vorgängiger motorischer Unruhe.

Bei der schwersten Form stürzt der Verletzte bewußtlos zusammen, liegt im tiefsten, schlafähnlichen Zustande, der jagende Puls ist schwach, kaum fühlbar, die Atmung unregelmäßig. Unter den Erscheinungen der Atmungslähmung und Versagen des Pulses tritt meistens der Tod ein. Allen drei Arten ist eine teilweise oder vollkommene Erinnerungsstörung für den Unfall sowie die demselben unmittelbar vorangehende Zeit eigentümlich (retrograde Amnesie).

Die Erinnerung kann vollkommen oder teilweise wiederkehren, wobei die dem Unfall zeitlich entfernter liegenden Ereignisse zuerst erscheinen. Vorübergehende Eiweiß- und Zuckerausscheidungen sind bei

Gehirnerschütterungen beobachtet. Nach jeder Gehirnerschütterung können längere Zeit nervöse Reizbarkeit, Schwindelgefühl zurückbleiben. Mit der Annahme einer traumatischen Neurose sei man vorsichtig. Meist handelt es sich um schon vorher nervöse Menschen. Ein direkter oder späterer Übergang in Geisteskrankheiten kommt in etwa 1 % der Fälle vor.

Wie erklärt sich dieser eigenartige Symptomenkomplex? Das rasche Abklingen leichter Kommotionen stützte die *Kocher*sche Theorie der plötzlichen (reflektorischen) Anämisierung des Hirns. Dem widersprechen freilich die tödlichen Ausgänge ohne Komplikationen. Auch die Hypothese von der Mitbeteiligung des Vasomotorenzentrums, das zu lang andauernden Veränderungen des Blutdrucks, vor allem zu Hyperämie führt, hilft nicht weiter. *Koch* und *Filehne* glauben an eine direkte Schädigung der Ganglienzellen der Medulla oblongata, die anatomisch freilich nicht nachweisbar ist. Der Schwund des Bewußtseins, dieses prägnanteste Zeichen, schien nach der Lehre von *Bergmanns* auf einen Hemmungsvorgang in der Großhirnrinde hinzuweisen, indessen deuten die neuesten Versuche von *Breslauer* vielmehr auf eine Druckschädigung der Med. oblong. hin. Sie ist nach seinen Experimenten der weitaus empfindlichste Teil des Hirns. Ein leiser Druck löst Benommenheit, Bewußtlosigkeit, ein stärkerer — wohlverstanden ohne anatomische Schädigung — schweres, tiefes Koma aus.

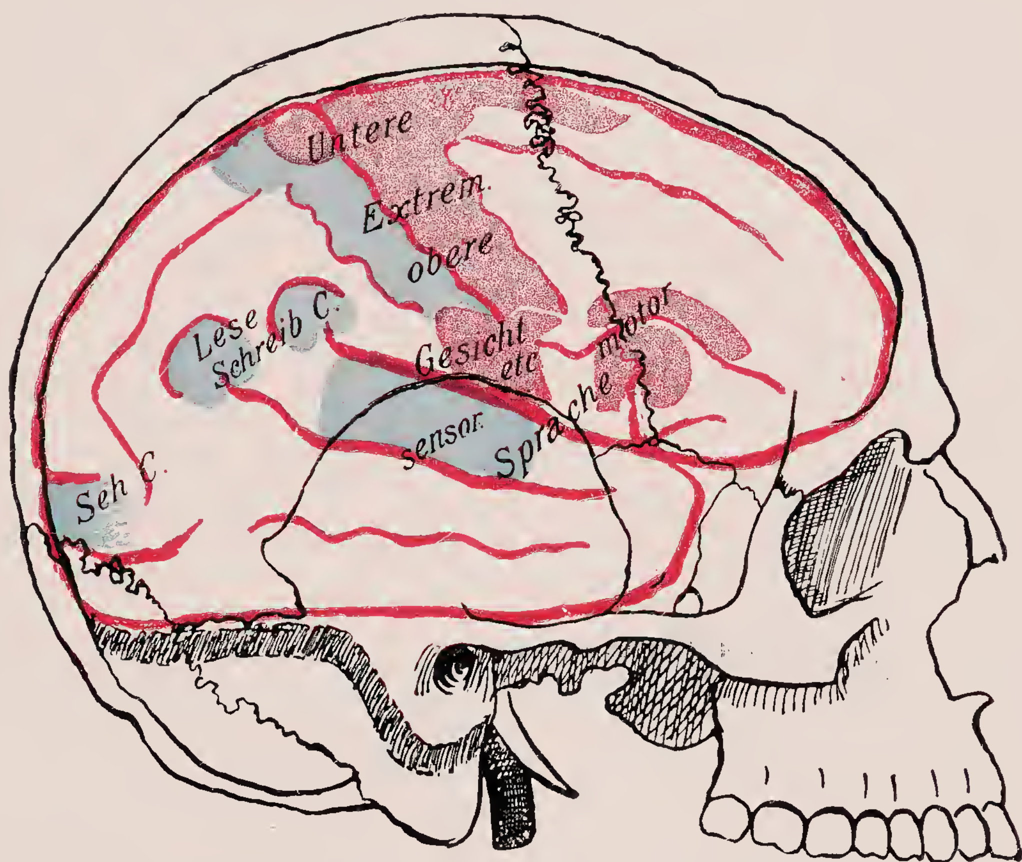


Fig. 13. Sensorische (blau), motorische (rot) Rindengebiete auf die Schädeloberfläche projiziert. (Nach: Treves u. Keith, Chir. Anatomie.)

Die Diagnose gründet sich vor allen Dingen auf das unmittelbare Einsetzen und die Flüchtigkeit der Erscheinungen, sowie auf die gleichzeitige Erschlaffung aller Gliedmaßen. Ist das Bewußtsein nach der Verletzung völlig klar gewesen, oder ist dasselbe nach anfänglicher Bewußtlosigkeit zum größten Teil wiedergekehrt und nachher wieder geschwunden (freies Intervall), oder bleiben einzelne Lähmungen bestehen, oder schleppt sich der Zustand auf Tage hinaus, so handelt es sich niemals um eine reine Gehirnerschütterung, sondern um eine Kombination mit einer Hirnverletzung resp. Hirnkompression.

Die Behandlung aller mittelschweren und schweren Fälle besteht in Sorge für die Herztätigkeit: subcutane Einspritzungen von 10 proz. Campheröl, oder Äther, evtl. kräftige Hautreize mit aufgelegten heißen Schwämmen. Kopf flach lagern, den Kranken warm einpacken. Bei Kongestionserscheinungen und Unruhe Eisblase auf den Kopf und Morphiuminjektion. Vor allem unterlasse man jeden chirurgischen Eingriff, solange der Status commotionis anhält!

2. **Compressio cerebri.** Klinisch trennen wir die örtlichen Erscheinungen, die durch den Druck auf bestimmte Stellen des Gehirns ausgeübt werden von den sog. allgemeinen Hirndruckerscheinungen, dem Hirndruck. Auch letztere sind schließlich, wie z. B. die Pulsverlangsamung, die Atemstörung, örtlicher Natur, nämlich Druck auf die Medulla.

Da die Schädelhöhle knöcherne unnachgiebige Wandungen hat, das Gehirn selbst sich nicht zusammendrücken läßt (Ausdrücken und Zusammendrücken ist etwas Verschiedenes), jede Drucksteigerung sich auf den Liquor fortsetzt, so muß jede Inhaltsvermehrung in der Schädelhöhle Drucksteigerung auslösen. Anfangs weicht der Liquor nach dem dehnbaren Lumbalsaek des Rückenmarks aus, und das venöse Blut wird aus dem Sinus bis zu gewissem Grade ausgepreßt. Die Hirnzirkulation und die Hirnfunktion erleidet bis zu diesem Punkte keinen wesentlichen Schaden. Der Hirndruck ist bis dahin gewissermaßen wettgemacht, kompensiert durch diese natürlichen Schutzmaßregeln. Erst bei weitersteigendem Druek leidet infolge zunehmender Raumbeengung das Hirn, was sich in Reiz- und in Ausfallerscheinungen kundgibt. Wir haben dann Herdsymptome (Spasmen, Paresen usw.) von den psyehomotorischen Zentren aus, oder Allgemeinstörungen (Druckpuls, Atemstörungen, Bewußtlosigkeit) infolge des allgemein gesteigerten Drucks auf das empfindliche verlängerte Mark, das von allen Hirnabschnitten am ersten leidet.

Bei den Erörterungen über den Hirndruck müssen wir einen Augenblick verweilen. Es ist ein Symptomenkomplex, welcher nicht allein im Kapitel Hirnverletzungen klinisch von hoher Bedeutung ist, der vielmehr in der ganzen Hirnchirurgie für die Diagnose zum Leitmotiv wird und das ganze ehirurgische Handeln ausschlaggebend beeinflußt.

Mit Hirndruck haben wir in all jenen Fällen zu rechnen, wo akut oder chronisch eine Raumbeschränkung in der Schädelhöhle auftritt: akut bei endokraniellen Blutextravasaten, oder durch Ansammlung von Entzündungsprodukten bei eitriger und seröser Meningitis, beim Hirnabsceß, bei Encephalitis; chronisch beim Hydrocephalus, bei Tumoren und beim chronischen Hirnabsceß.

Das *klinische Bild* des Hirndrucks, gleichviel welcher Ursache derselbe entstammt, bleibt sich in seinen Grundzügen gleich. Es gliedert sich in ein Reiz- und ein Lähmungsstadium. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Unruhe, Schlaflosigkeit und Aufregungszustände als Folge von Zerrung der sensiblen Trigeminusfasern der Dura. Auch motorische Reizerscheinungen (krampfhafte Muskelzuckungen) können bei lokalem Druck auf die psychomotorischen Rindenzentren vorhanden sein, die später in Lähmungen (Hemiparesen und Hemiplegien) übergehen, daneben Augenmuskelstörungen, Nystagmus, Pupillenstarre.

Die wichtigsten und zugleich gefährlichsten Zeichen des Hirndrucks werden aber im verlängerten Mark ausgelöst. Eines der beständigsten und auffälligsten ist die *Pulsverlangsamung*, als Folge der Reizung des Vaguszentrums. Der u. U. bis auf 40 Schläge verlangsamte Puls wird fest und gespannt, ein sog. *Druckpuls*. Bei anhaltendem und zunehmendem Druck zeigen sich zunächst Schwankungen in der Frequenz und Unregelmäßigkeiten — ein Zeichen des bevorstehenden Überganges in die Vaguslähmung. Die Lähmung aber des Vaguszentrums (besehleunigter, sehwacher, irregulärer Puls) bedeutet das lethale Ende.

In gleieher Weise wird das Atemzentrum in der Medulla beeinflußt, d. h. im Stadium des vollendeten Hirndrucks *Verlangsamung der Respiration* mit tiefer, schnarchender Atmung (Vagusreizung), später als beginnende Lähmungserscheinungen der *Cheyne-Stokes*sehe *Atemtypus* und endlieh *Atemstillstand*.

Die *Stauungspapille*, ein diagnostisch sehr wertvolles Frühsymptom, ist eine Folge der Rückstauung der Lymphe im Opticus, die zu Stauung in der Vena centralis retinae und zu Ödem der Papille und bald zu Kompression der Sehnerven gegen die knöcherne Unterlage mit der unausbleiblichen und verhängnisvollen Sehnervenatrophie führt. Selten werden wir das Bild in seiner ganzen Reinheit sehen, da bei den Verletzungen Zeichen der Gehirnerschütterung, Kontusion einzelner Partien, bei Erkrankungen örtliche und entzündliche Erscheinungen nebenhergehen können. Neben der Stärke des Druekes ist die Dauer desselben von Wichtigkeit. Kurzdauernder hoher Druck kann restlos schwinden und sich wieder ausgleichen, langdauernder, viel geringerer Druck kann unheilbare Störungen hinterlassen. Die Erscheinungen der Kompression können von Anfang an je nach den Ursachen gleichbleiben, sich steigern oder abnehmen, sie können mit Herderscheinungen beginnen und erst später in die allgemeinen Zeichen übergehen.

Als **Symptome** bei intrakraniellen Blutergüssen treten zuerst Kopfschmerzen auf, die sich bis zur Bewußtlosigkeit steigern können, sodann Pulsverlangsamung (Druckpuls) und tiefe schnarchende Atmung. Im späteren Verlauf Emporschnellen des Pulses und unregelmäßige Atmung.

Bei längerer Dauer (48 Stunden) bilden sich Veränderungen am Augenhintergrund in Form der Stauungspapille oder Neuroretinitis optica aus.

Wir unterscheiden erstens den *örtlichen Hirndruck*, der sich in einzelnen Herderscheinungen äußern kann, und zweitens den *allgemeinen Hirndruck*. Die Erscheinungen des sog. allgemeinen Hirndrucks sind meist so bezeichnend, daß sie trotz der Verbindung mit Gehirnerschütterung und Gehirnquetschung doch deutlich erkannt werden können. Vor allem ist für die Diagnose wertvoll, wenn sich feststellen läßt, daß die Kompressionserscheinungen erst geraume Zeit nach dem Trauma eingesetzt haben. Die vor diesem sog. freien Intervall vorhandenen Erscheinungen sind in der Hauptsache der Gehirnerschütterung, die nach demselben eintretenden Erscheinungen dem Gehirndruck zuzuschreiben. Bei jedem Gehirndruck ist auf die Konstanz, Zunahme oder Abnahme der Erscheinungen zu achten, da beim Wachsen des raumbeengenden Moments meist baldige irreparable Lähmungen eintreten, die nur durch frühzeitiges Operieren zu beseitigen sind; beim Abnehmen der Erscheinungen kann man abwarten. Bei Schwerbetrunkenen ist man geneigt, die tiefe Benommenheit, den verlangsamten Puls auf die Vergiftung zu beziehen; erst aus dem Fortschreiten der Erscheinungen ist die Diagnose zu stellen.

Die **Behandlung** soll eine ursächliche sein, die Quelle der Blutung verschließen und die örtlichen, raumbeengenden Momente beseitigen. Wo das nicht möglich ist, kommen druckentlastende Verfahren, wie Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion resp. -drainage, Eröffnung des Schädels (Entlastungstrepanation) in Frage. Nur in leichteren, nicht fortschreitenden Fällen kann man abwarten und den Bluterguß der Resorption überlassen. Druckerscheinungen als Folge einer schweren Schädelkompressionsfraktur sind selbstverständlich ohne Zögern operativ zu beheben.

3. **Contusio cerebri.** Als Krankheitsbild umgrenzt die Contusio diejenigen Verletzungen des Gehirns durch stumpfe Gewalt, welche sich innerhalb der geschlossenen Schädelhöhle abspielen und nicht mit der Außenwelt im Zusammenhang stehen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Zusammenhangstrennungen, Zertrümmerungen mit Erweichungen von blutig roter Farbe, die allmählich in der Umgebung in einen himbeerroten und gelblichen Farbenton übergehen. Das umgebende Gehirn zeigt deutliches Ödem in mehr oder weniger weiter Ausdehnung. Die widerstandsfähigeren Gefäße, ebenso das Bindegewebe ziehen als dünne Fäden durch die Zertrümmerungshöhle. Die nervösen Bestandteile verfallen der Degeneration. Die Erweichung des Gehirns kann über den Verletzungsherd hinaus fortschreiten, die geschädigten Gefäßwandungen können dem vermehrten Innendruck nachgeben und zerreißen (Spätblutungen). Je nach der Gewalteinwirkung erlangt der Zertrümmerungsherd verschiedene Größe, ist einzeln oder multipel. Die weiße Substanz, ebenso das verlängerte Mark, die Gegend des vierten Ventrikels ist widerstandsfähiger als die graue Substanz. Der blutige Gehirnbrei wird mit der Zeit unter Bildung von Körnchenkugeln, Pigmentzellen, ganz oder teilweise aufgesogen und durch bindegewebige Narbe, ein oder mehrere Hohlräume, die mit Flüssigkeit gefüllt sind, ersetzt. Liegt der Gehirnherd an der Oberfläche des Gehirns, so entstehen Verwachsungen mit den Hirnhäuten.

An jeden Kontusionsherd kann sich eine fortschreitende Erweichung benachbarter Gehirnteile anschließen, auch können von demselben weit-

verbreitete bindegewebige Stränge ausgehen (bindegewebige Degeneration, Cirrhose). Infektionen dieser subcutanen Kontusionsherde sind selten, können aber auf dem Blutwege entstehen.

Symptome. Die Erscheinungen der Kontusion sind bei kleinen Herden und indifferentem Sitz kaum ausgesprochen, vielfach von den Zeichen der Gehirnerschütterung und des Gehirndruckes verdeckt. Im weiteren Verlauf spricht das Bestehenbleiben von umgrenzten Gehirnerscheinungen für Gehirnkontusion. Sie sind abhängig von dem Sitz des Kontusionsherdes. Hierbei spricht völlige Lähmung für die Zerstörung, unvollständige Lähmung mit Zuckungen und Krämpfen für meist vorübergehende Schädigung. Der weitere Verlauf hängt von der Schwere der ursprünglichen Verletzung, dem Hinzutreten einer Infektion oder anderer Komplikationen ab.

Die Prognose hinsichtlich Rückganges der Erscheinungen läßt sich von vornherein schwer stellen. Auch scheinbar vollkommene Lähmungen, mehr noch teilweise Lähmungen und Krämpfe können sich von selbst oder nach Entfernung eingedrungener Knochensplitter zurückbilden. Bei größerer Ausdehnung bleiben meist einige Ausfallserscheinungen zurück. Es hängt dies davon ab, in welchem Umfange die Ausfallserscheinungen durch wirkliche Zerstörungen der Hirnmasse oder durch das begleitende Ödem bedingt waren.

Die **Behandlung** ist abwartend bis auf die Beseitigung etwaiger eingedrungener Fremdkörper. Bei Zunahme der Erscheinungen, hinzutretender Infektion muß operiert werden.

δ) **Hirnwunden.** Hierunter versteht man alle mit der äußeren Luft kommunizierenden Verletzungen des Gehirns, einerlei ob dieselben durch stumpfe oder scharfe Gewalt bedingt sind. Die Vorgänge an der Gehirnwunde sind von denen der Gehirnkontusion meist nur durch die stärkeren Reaktionen der Umgebung und die nicht so seltenen Infektionen verschieden. Bei glatten Schnittwunden und aseptischem Verlauf können nahezu strichförmige Narben zustande kommen. Hiebwunden jedoch zeigen in der Umgebung schon den ausgesprochenen Charakter einer Gehirnquetschung. Von hier aus kommen alle Übergänge zu den stumpfen Hirnverletzungen und Gehirnkontusionen vor.

Die von den Ganglienzellen abgetrennten Nervenfasern verfallen der Nekrose. Ebenso geben auch kleinere Blutungen zur Bildung kleiner nekrotischer Herde Veranlassung. Die weitere Folge ist ein reaktives, mehr oder weniger hochgradiges Ödem der Umgebung, zum Teil schon veranlaßt durch den anfänglichen traumatischen Reiz.

Unter Rückbildung desselben werden die nekrotischen Massen bei nicht zu großer Ausdehnung durch Granulationen beseitigt, an deren Stelle schließlich eine bindegewebige Narbe tritt. An deren Zustandekommen beteiligt sich außer dem interstitiellen Gewebe der Gefäßumgebung auch die harte und weiche Hirnhaut. Das Ganze geht sehr langsam, und unvollkommen vor sich, so daß Stellen des Wundkanales unverschlossen, mit Flüssigkeit (Cysten) gefüllt bleiben können. Durch Verwachsungen mit der äußeren Narbe kommt es zu Zerrungen und Zirkulationsstörungen des Gehirns.

Durch Infektion werden die geschädigten Gehirnpartien in einen schmierigen Brei verwandelt.

Bei der geringen Bildung eines schützenden Granulationswalles, den erschwerten Abflußbedingungen ist die Neigung zum Fortschreiten des infektiösen Zerfalls eine große

Behandlung. Die Hauptaufgabe bei allen Hirnwunden, ausgenommen den primär aseptischen, operativen, ist erstens, für einen guten Abfluß der Sekrete zu sorgen, zweitens primär alle gröberen nekrotischen Fetzen, Fremdkörper und Verunreinigungen zu entfernen, und drittens eine Regulierung der Druck- und Zirkulationsverhältnisse im Gehirn durch allgemeine Maßnahmen sowie durch wiederholt ausgeführte Lum-

balpunktion anzustreben. Die unmittelbare und spätere Folge der Hirnwunden, ebenso wie der Gehirnkontusion ist der Funktionsausfall der zerstörten, nervösen Elemente, die allerdings zum Teil durch das Eintreten benachbarter und gleichwertiger funktioneller Teile ersetzt werden können. Geschädigte Hirnteile können sich wieder erholen.

Verletzungen der intrakraniellen Gefäße und Nerven.

α) **Verletzung der Arteria meningea media.** Über die Topographie der aus der Maxillaris externa entspringenden Arterie, den Sitz des Hämatoms, seine Beziehungen zum knöchernen Schädel vgl. Abbildung. Durch direkten Stich, Stoß, Splitterbrüche, auch ohne Verletzung des Knochens kann das in einem knöchernen Kanal gelegene Gefäß angespießt oder abgerissen werden (bei 8 % aller Schädelbrüche). Die Folge davon ist ein zwischen der harten Hirnhaut und Knochen gelegenes Hämatom (epidurales Hämatom). Eine anfängliche Blutung kann von selbst zum Stehen kommen, nach mehreren Tagen von einer zweiten gefolgt sein und dann unter bedrohlichen Erscheinungen zum Tode führen. Die Blutergüsse sitzen meist in der mittleren, seltener in der hinteren oder vorderen Schädelgrube, erreichen eine Größe von 60—250 ccm, d. i. von den ersten Erscheinungen bis zum Tode gerechnet. Der Tod pflegt bei fortdauernder Blutung in etwa 25 Stunden einzutreten unter dem Bilde der Compressio cerebri und Hirnlähmung.

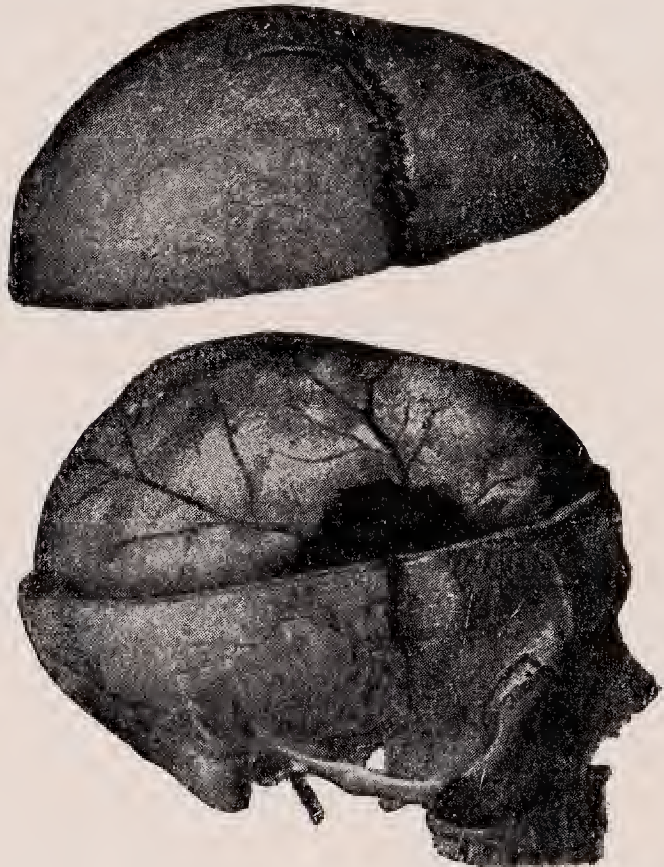


Fig. 14. Epidurales Hämatom bei Verletzung der Art. meningea media.

Symptome. Durch den Bluterguß wird ein örtlicher Druck auf die darunterliegende Gehirnpartie ausgeübt, zu dem sich dann die Zeichen eines allgemeinen Hirndrucks hinzugesellen. Dementsprechend bestehen auch die Erscheinungen bei der Nachbarschaft der motorischen Zentren in Reizung und Lähmung derselben, wobei zu bemerken ist, daß gesonderte Lähmungen einzelner Muskelgruppen nicht vorkommen. Gewöhnlich sind die der Verletzung gegenüberliegenden Gliedmaßen getroffen. Bei Zerreißung der Meningea durch Contrecoup kann die der Verletzung gleichseitige Extremität betroffen werden. Die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks: Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung, schnarchende Atmung treten gewöhnlich erst nach Beginn der örtlichen Erscheinungen in den Vordergrund. Sehr charakteristisch ist das Bild, wenn das sog. freie Intervall, d. h. nach Abklingen der unmittelbaren Kommotionserscheinungen klares Bewußtsein für einige Zeit vorhanden war. Bei schweren Verletzungen können die Zeichen der Hirnerschütterung und der Gehirnquetschung fortlaufend in die der Blutung aus der Meningea media übergehen. Die Diagnose gründet sich in erster Linie auf die Gewalteinwirkung, die relativ schnell und ständig zunehmenden Druckerscheinungen. Sie kann schwierig werden, wenn alle Erscheinungen schon in starkem Maße vorhanden

sind und eine genaue Anamnese nicht zu erheben ist. Apoplexia sanguinea, Alkoholintoxikation, Fettembolie können ähnliche Bilder hervorrufen. Im Zweifelsfalle Schädelpunktion.

Behandlung. Die operative Entfernung des ergossenen Blutes mit Unterbindung oder Tamponade des blutenden Gefäßes bringt in etwa $^2/_3$ der Fälle Heilung. Trotzdem ist die Prognose als ernst zu bezeichnen, wenn nicht zeitig chirurgische Hilfe bereit ist. Die Indikation zur Operation ist, auch wenn die Diagnose nicht absolut sicher, durch den ständig zunehmenden Gehirndruck gegeben. Man eröffnet den Schädel entsprechend dem Verlauf des Stammes der Meningea media, wenn Ort der Gewalteinwirkung und die Herderscheinungen damit übereinstimmen. Bei Inkongruenz der Symptome soll man sich lieber von den Herderscheinungen leiten lassen. Steht die Blutung nach Unterbindung nicht, so ist die Wunde unbedingt zu erweitern und nach der weiteren Quelle der Blutung zu fahnden.

β) **Verletzungen der Sinus.** Die Sinus sind an den Knochen fixiert, deshalb kollabieren die Wandungen nicht, und ein spontaner Stillstand der Blutung ist bei offener Verletzung selten. Gewöhnlich wird die Sinusverletzung durch einen kleinen Knochensplitter bedingt, der gleichzeitig die Öffnung verschließt und so die tödliche Blutung aus der offenen Wunde verhindert. Erst bei der Wundrevision und Entfernen des Splitters setzt die gleichmäßig starke, venöse Blutung ein. Bei Operationen am Gehirn, besonders am Ohr, kann der Sinus verletzt werden. Am häufigsten ist der Längsblutleiter betroffen. Bei den offenen Verletzungen kann es zu Luftansaugung kommen. Für die subcutanen Verletzungen, bei denen sich das Blut oberhalb oder unterhalb der Dura ansammeln kann, haben wir dieselben Erscheinungen wie bei Verletzung der Arteria meningea media, nur mit dem Unterschiede, daß die Entwicklung langsamer vor sich geht und daß je nach der Lokalisation des Traumas auch eine andere Gruppierung der Herdsymptome eintreten wird. Auch hier geben die zunehmenden örtlichen wie allgemeinen Druckerscheinungen die Indikation zur Operation. Zur Sicherung der Diagnose kann die Hirnpunktion herangezogen werden. Das Loch im Sinus wird durch Tamponade, die bei richtiger Ausführung die Blutung immer zum Stehen bringt, geschlossen. Der Tampon bleibt mindestens 5 Tage liegen. Eine beim Wechseln desselben auftretende erneute Blutung ist wiederum zu tamponieren. Umstechung, Naht des Sinus, Überpflanzung von Muskeln, Fascien werden deshalb von anderer Seite bevorzugt.

Infektion der Sinuswunden ist wegen Verschleppung der Keime besonders gefährlich.

γ) **Verletzungen der Gefäße der weichen Hirnhäute und des Gehirns.** Ersteren kommt eine besondere Bedeutung nicht zu. Die Blutergüsse sitzen haubenförmig über den Gehirnhalbkugeln oder senken sich als Blutstreifen zwischen die einzelnen Windungen. Sie führen an und für sich selten zu schweren Druckerscheinungen. Verletzungen und Zerreißungen größerer Gehirnarterien sind fast immer tödlich, da das austretende Blut weitgehende Zerstörungen der angrenzenden Gehirnteile setzt.

Der Apoplexia sanguinea sowie der Pachymeningitis haemorrhagica kommt keine chirurgische Bedeutung zu, es sei denn in differential-diagnostischer Hinsicht.

δ) **Verletzungen der Nerven innerhalb der Schädelhöhle.** Dieselben können durch völlige Zerreißung, z. B. bei Schädelbasisfraktur, oder im *späteren Verlauf* durch entzündliche Exsudate, Knochenwucherungen bedingt werden. Die völligen Zerreißungen geben eine ungünstige Prognose, Exsudate pflegen sich meist zurückzubilden, Druck durch Knochenwucherung ist selten. Am häufigsten ist der Facialis betroffen. Die Hauptbedeutung dieser Verletzung liegt in ihrer Wichtigkeit für die Diagnose.

Schußverletzungen des Schädels und Gehirns.

Wir unterscheiden reine Schädelschüsse und Schädel- und Gehirnschüsse. Erstere sind relativ selten, nur 10—15%; auch dann ist trotz unverletzter knöcherner Schädelkapsel häufig ein Kontusionsherd im Gehirn vorhanden.

Allgemeine Vorbemerkung über Gehirnschüsse. Außer der durch das Geschoß bedingten direkten Zerstörung von Gehirnteilen haben wir bei jeder Schußverletzung noch mit Fernwirkungen zu rechnen, die erstens bedingt sind durch Fortpflanzung des von dem Geschoß ausgeübten Druckes auf die Flüssigkeit haltende Gehirnsubstanz (hydrodynamischer Druck), zweitens durch die von der Geschoßbewegung verursachten Seitenstöße. Hierzu kommen die Schädigungen durch fortgerissene Knochensplitter, Fremdkörper usw. Der Schußkanal wird ausgefüllt von einer zerstörten, blutig-breiigen Gehirnmasse, die sich abspülen läßt. Die Wand des Schußkanals ist mehr oder weniger stark mit Blut durchtränkt, in der nächsten Umgebung in ihrer Ernährung so gestört, daß sie der Nekrose verfällt. Allmählich geht diese Partie in mehr oder weniger weiter Entfernung in lebensfähiges Gehirngewebe über, jedoch so, daß auch weitab vom Schußkanal noch kleinere Blutpunkte, Dehiszenzen oder Kontusionsherde durch Contrecoup sich finden. Durch das Eindringen des Geschosses erfährt der Schädelinhalt eine Drucksteigerung, die sich entweder bald wieder ausgleichen oder längere Zeit (einige Tage) bestehen kann (traumatischer Hirndruck). Fernerhin kommt es infolge des traumatischen Reizes zu einer mehr oder weniger starken Flüssigkeitsabsonderung, die sich als Ödem des Gehirns und als Vermehrung des Liquors zeigt.

Wir unterscheiden: 1. Streif- und Prellschüsse (sie fallen in das Kap. der S. 19 besprochenen Wunden durch stumpfe Gewalt), 2. Tangentialschüsse, 3. Durchschüsse (Segmental- und Diametralschüsse), 4. Steckschüsse.

2. Tangentialschüsse. Bei denselben handelt es sich um seitlich auf den Schädel auftreffende Geschosse, welche bei oberflächlichem Verlauf nur selten eine einfache Knochenrinne zur Folge haben, gewöhnlich mit einer Aufreißung der harten Hirnhaut, Aufpflügung des Gehirns, Verschleppung von Knochensplittern in dasselbe verbunden sind. Das äußere Wundbild macht die Erkennung leicht. In der rinnenförmigen Hautwunde liegen Knochensplitter und Gehirnbrei.

Sowohl durch das Geschoß oder Knochensplitter als auch im späteren Verlauf durch Zerfall von Gehirnmasse kann die Gehirnkammer eröffnet werden.

3. Die Segmentalschüsse stellen den Übergang zu den Durchschüssen des Schädels dar. Bei ihnen ist das Geschoß mit seinem ganzen Umfang durch den Schädel und das Gehirn hindurchgetreten. Die nach dem Schädel zu gelegene Wand des Schußkanals ist aber so dünn, daß an ihr die Erscheinungen der seitlichen Geschoßwirkung und des Anpralls gegen die Schädelkapsel voll zum Ausdruck kommen.

Die Durchschüsse können in allen Richtungen das Gehirn durchqueren. Viele enden in kurzer Zeit tödlich durch die Zerstörung lebenswichtiger Zentren, die Vernichtung großer Gehirnpartien bei dem starken hydrodynamischen Druck, der durch die Schüsse aus näherer Entfernung innerhalb des Schädels erzeugt wird. Infolgedessen handelt

es sich bei den in unsere Behandlung kommenden Patienten meist um Verletzungen, welche durch Geschosse mit geringerer lebender Kraft erzeugt sind.

Der Einschuß ist relativ klein, zeigt wenig Splitterung, um den Ausschuß herum oder unter der unverletzten Haut in der Nähe desselben finden sich Knochensplitter. Die Infektionsgefahr ist infolge der meist kleinen Ein- und Ausschußöffnung geringer.

4. Steckschüsse. Matte Projektile, besonders Schrapnellkugeln, oder die minderwertigen Geschosse der zivilen Revolver, können im knöchernen Schädel oder nach Durchbohrung desselben im Gehirn steckenbleiben. Vielfach finden wir das steckengebliebene Geschoß bei der Wundrevision in der Nähe des Einschusses. Eine Einheilung ist nicht so selten, besonders bei glatten Projektilen. Andererseits kann das steckengebliebene Geschoß zu Gehirnerweichung, Absceß Anlaß geben.

Behandlung. Wir suchen durch dieselbe der primären sowie sekundären Wundinfektion entgegenzuarbeiten, klare Wundverhältnisse und einen guten Sekretabfluß zu schaffen. Unser Vorgehen muß bei den komplizierteren, verunreinigteren größeren Wunden des Krieges, die zudem auch meist später in unsere Behandlung kommen, ein viel aktiveres sein als bei den Friedensschußverletzungen.

Die Weichteilwunde ist auszuschneiden, die Knochenwunde mittels *Luer*scher Zange allseitig unter Entfernung der Splitter so zu erweitern, daß die Duraverletzung 1 cm im Gesunden freiliegt. Die in das Gehirn versprengten Knochensplitter müssen nach Feststellung durch den tastenden Finger entfernt werden. Ob zur Verhütung der sekundären Infektion die äußere Wunde ganz oder bis auf eine kleine Lücke geschlossen wird, ob die Wunde nach Ausfüllung mit Gaze vollkommen offen bleibt, hängt einerseits von dem Zustand derselben ab, andererseits gehen darüber die Ansichten noch auseinander.

Bei *Durchschüssen* mit kleiner Ein- und Ausschußöffnung kann man abwarten und erst bei den ersten Zeichen der Infektion und des zunehmenden Hirndrucks durch Erweiterung der Knochenwunde, Drainage eingreifen.

Steckschüsse, die im Frieden überwiegen, bedingen an und für sich ein abwartendes Verhalten, da das Projektil einheilen kann. Treten im weiteren Verlauf Gehirnerscheinungen auf, so ist nach genauer Röntgenlokalisation die oft schwierige Entfernung des Geschosses vorzunehmen. Vorher ist jedoch unter Berücksichtigung der örtlichen Gehirnerscheinungen festzustellen, ob nicht dieselben durch einen anderen Herd im Gehirn (Absceß, Encephalitis) bedingt sind. In dem Falle ist natürlich der Herd in Angriff zu nehmen.

Transporte frisch operierter Schädelschüsse sind in den ersten 14 bis 21 Tagen zu vermeiden.

Bei Eröffnung des Ventrikels ist der Schluß der äußeren Wunde das beste Verfahren.

Die Friedensschüsse sind in der Mehrzahl, da es sich meist um kleinere, weniger verunreinigte Wunden, geringere Zerstörung des Gehirns handelt, abwartend nach aseptischer Versorgung zu behandeln. Bei größeren Wunden treten auch bei ihnen die Grundsätze der Kriegschirurgie in ihr Recht.

Komplikationen. Die in der Folgezeit durch Infektion eintretenden Komplikationen der Gehirnschüsse zeigen sich vielfach durch das Auftreten einer Stauungspapille, Veränderungen des Liquor cere-

brospinalis. Deshalb ist wiederholte Untersuchung des Augenhintergrundes, Lumbalpunktion in allen verdächtigen Fällen angezeigt. Die Komplikationen bestehen in der ersten Zeit in fortschreitender Encephalitis, Meningitis, bösartigem Prolaps, Durchbruch in die Gehirnkammern, akutem Gehirnabsceß; in der späteren Zeit in sekundärem Gehirnabsceß. Letzterer ist am häufigsten bei anfänglich nicht oder nicht genügend versorgten Wunden. In der Spätzeit droht vor allen Dingen die Epilepsie. Wie häufig dieselbe auftritt, läßt sich noch nicht übersehen. Der Prozentsatz scheint besonders bei komplizierterem Verlauf der Wunde sich zu steigern. Diejenigen Fälle, bei denen eine größere Knochenlücke bestehen blieb und wo nach dem Wundverlauf Verwachsung der Hirnhäute mit der äußeren Narbe anzunehmen ist, sind prophylaktisch der Operation zu überweisen (Meningolyse, evtl. mit Implantation und Fettpolstern). Einen Verschluß der knöchernen Schädellücke soll man erst viele Monate, am besten Jahre nach der Verletzung vornehmen.

In der überwiegenden Mehrzahl bleiben nach allen Gehirnschußverletzungen schwerere, die Dienst- und Arbeitsfähigkeit hindernde Folgen, bestehend in Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Änderung des psychischen Verhaltens bis zu völliger Demenz, Epilepsie zurück, abgesehen von den durch die Zerstörung der Hirnzentren bedingten Lähmungs- und Ausfallserscheinungen, so daß die Prognose jeder geheilten Gehirnschußverletzung wesentlich ernster ist als die einer komplizierten, mit Gehirnverletzung einhergehenden Schädelfraktur. In der Nachbehandlung: Übungstherapie zum Ersatz verlorengegangener Zentren.

Die Mortalität der noch in Behandlung kommenden *perforierenden* Schädelschüsse des Krieges beträgt ca. 65%. Hiervon sterben fast zwei Drittel in den ersten 3 Wochen, der Rest im Verlauf von $1^1/_2$ Jahren. Die größte Sterblichkeitsziffer weisen die Durchschüsse, die geringste die Tangentialschüsse auf.

Über die Gesamtmortalität aller Schädelschüsse inkl. der auf dem Schlachtfeld Gebliebenen läßt sich eine genaue Prozentzahl schwer feststellen. Sie dürfte nach meinen Berechnungen etwa 75% betragen.

Die Friedensschüsse haben entsprechend den günstigeren äußeren Verhältnissen, der geringeren Durchschlagskraft, kleinerem Kaliber eine erheblich bessere Prognose.

Erkrankungen des Hirns und seiner Hüllen.

a) Entzündung der Gehirnhäute (Meningitis).

α) Die *Entzündung der harten Hirnhaut* (Pachymeningitis) scheiden wir in eine äußere und innere. Erstere tritt im Verlauf eitriger Prozesse des Knochens oder der Weichteile auf, letztere ist stets mit einer Entzündung der weichen Hirnhäute und des anliegenden Gehirns verbunden.

β) *Die Entzündung der weichen Hirnhaut.* Leptomeningitis, Meningitis gemeinhin genannt, kann aus den verschiedensten *Ursachen* entstehen. Meist durch direkte äußere Infektion, seltener fortgeleitet von benachbarten Eiterungen und Entzündungen, sei es des Knochens, des Gehirns, der Nase, des Ohres usw. Entstehung auf hämatogenem Wege und durch Metastasen ist selten und wohl nur in Kombination mit gleichzeitigen Gehirninfektionen. Gewisse, besonders seröse Formen der Meningitis können als Folgen toxischer Einflüsse entstehen. Ob ohne Einwirkung von Bakterien nach Traumen Meningitiden vorkommen, ist fraglich. Sicher ist, daß die äußere Gewalteinwirkung genügt, um Zirkulationsstörungen, Ausschwitzungen, vermehrte Flüssigkeitsansammlung sowohl an der Oberfläche des Gehirns als auch in den Gehirnhöhlen herbeizuführen. Ist die Entzündung über die Gehirnoberfläche und die Gehirnkammern verbreitet, so sprechen wir von einer diffusen, bleibt sie auf gewisse Abschnitte der Gehirnoberfläche beschränkt, von einer umschriebenen Meningitis.

Pathologie. Die Verbreitung der Entzündung geschieht durch allmähliches Weiterkriechen längs der Lymphbahnen, durch Übergreifen auf das Ependym des Ventrikels und von hier auf die Gehirnbasis oder durch direkte Eitersenkung von einer Gehirnwunde in eine Gehirnkammer. Besonders in der Nähe von Gehirnwunden zeigen die Hirnhäute große Neigung zu Verklebung, was durch die Schwellung des Gehirns, Anpressen der Hirnhäute aneinander begünstigt wird. Diese Verklebungen verhindern einerseits das unbehinderte Fortschreiten der Entzündung, andererseits erklären sie, daß trotz infizierter Hirnwunden eine Meningitis nicht zum Ausbruch am Ort der Verletzung zu kommen braucht, sondern erst später durch Fortleitung über den Ventrikel oder nach Sprengung der Verwachsungen entstehen kann (Spätmeningitis).

Besonders bei leichteren Infektionen nach Verletzungen ohne offene Wunden kann es durch umschriebene entzündliche Reize, Verwachsungen, Narbenbildung zu umschriebener Ausschwitzung von Flüssigkeit kommen (circumscripte Meningitis).

Infolge der obengenannten Ursachen kommt es zur Bildung eines Exsudates, das entweder serös, rauchig getrübt, eitrig, in seltenen Fällen bei anaerober Infektion auch jauchig, gashaltig sein kann. Gewisse Formen der Infektion, wie Tuberkulose, Syphilis, gehen fast ausnahmslos mit seröser Exsudatbildung, andere (Streptokokken, Staphylokokken) fast ausnahmslos mit eitriger Exsudatbildung einher. Infolgedessen sind auch die akuten Gehirnhautentzündungen meist eitriger Natur, während die chronischen meist seröser Natur sind. Es sei jedoch ausdrücklich her-

vorgehoben, daß selbst eitrige Gehirnhautentzündungen einen über Wochen sich hinziehenden Verlauf haben können.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen sind bedingt durch den örtlichen und allgemeinen Hirndruck und die Allgemeinsymptome und bestehen in *Kopfschmerzen*, die auch während der Zeit der tiefsten *Benommenheit* die Kranken schrill aufschreien lassen, *Erbrechen*, *Pulsbeschleunigung*, hohem *Fieber*, *Nackensteifigkeit*, die sich am besten durch Versuch des Anhebens des Kopfes feststellen läßt, dem *Kernig*schen Symptom (Beugestellung der unteren Extremitäten). Daneben kann Ungleichheit der Pupillen, Zähneknirschen vorliegen. Wichtig ist die Lumbalpunktion und die Untersuchung des Augenhintergrundes. Der Verlauf kann, sowohl was die Schwere der Erscheinungen als auch was die Länge der Zeit betrifft, ein sehr verschiedener sein. Tage wesentlichen Nachlassens der Erscheinungen mit solchen wesentlicher Verschlimmerung können abwechseln. Die unmittelbar in den ersten zwei Tagen sich an eine Verletzung anschließende Meningitis nimmt gewöhnlich einen stürmischen Verlauf, ebenso wie die im Anschluß an den Durchbruch in eine Gehirnhöhle auftretende. Die klinische Unterscheidung der serösen von der eitrigen Meningitis ist oft nur durch die Lumbalpunktion möglich. Manche Formen, z. B. die tuberkulöse bevorzugen die Gehirnbasis, andere die Gehirnoberfläche, so daß bei Andeutung von Herderscheinungen hieraus ein gewisser Schluß auf die Form der Meningitis gestattet ist. Für die Diagnose ist die Feststellung einer Kopfverletzung und einer Infektionsquelle von großer Wichtigkeit. Stürmischer Verlauf spricht für eitrige Formen, leichterer, mehr chronischer Verlauf für seröse Form. Tuberkulöse Meningitis nach Trauma ist sehr selten. Der Nachweis anderer tuberkulöser Herde ist von Wichtigkeit.

Die Differentialdiagnose zwischen der langsam verlaufenden Meningitis serosa circumscripta und einem Gehirntumor kann sehr großen Schwierigkeiten begegnen und beinahe unmöglich werden. Eine Kopfverletzung, langsamer Verlauf, unterbrochen von Zeiten absoluten Wohlgefühls, sprechen für eine umschriebene Meningitis, zumal wenn unmittelbar nach dem Trauma längere Zeit geringere Hirndruckerscheinungen bestanden haben.

Lumbalpunktion ist in zweifelhaften Fällen vorzunehmen. Negativer Ausfall kann bei Verwachsungen am Foramen Magendii, bei dickflüssigem Exsudat vorkommen und spricht nicht gegen eine eitrige Meningitis. Auch bei eitriger Infektion der Gehirnhäute kann das Lumbalpunktat serös oder nur leicht getrübt sein. Mikroskopische Untersuchung ist notwendig.

Gegen plötzliche Todesfälle bei der Punktion sichert man sich durch Anwendung dünner Kanülen und Ablassen nur geringer Mengen.

Behandlung. Da die Meningitis zumeist durch Fortleitung der Entzündung von einer Schädel- und Hirnwunde aus ihren Ursprung nimmt, andererseits eine einmal ausgebrochene Meningitis fast ausnahmslos tödlich verläuft, muß der Prophylaxe die größte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Was wir über die Reinigung, Versorgung und Asepsis der Schädel- und Hirnverletzungen gesagt, muß auf das eindringlichste wiederholt werden.

Bei ausgebrochener Hirnhautentzündung ist die Wunde breit zu öffnen, die Schädelöffnung womöglich bis an die Grenze der eitrig belegten Meningen zu erweitern und evtl. die harte Hirnhaut zu spalten. Die umschriebenen Formen bieten wenigstens etwas Aussicht auf Erfolg. Ganz vereinzelte Erfolge hat bei der diffusen eitrigen Meningitis die doppel-

seitige Trepanation, Incision der Dura und Tamponade, sowie die Drainage des Wirbelkanals nach lumbaler Laminektomie (*Barth*) zu verzeichnen.

Für die Basalmeningitis empfehlen wir die wiederholte Lumbalpunktion (Technik s. S. 225). Wir haben einige Fälle damit geheilt.

Innerlich gebe man prophylaktisch und kurativ Urotropin (2—4 g pro die), weil es durch Abspaltung von Formaldehyd im Liquor cerebrospinalis bactericide Wirkung entfaltet. Bei deutlichen Herderscheinungen, epileptischen Krämpfen und beginnenden Paresen nach vorgängigen Reizerscheinungen verschwinden jedwede Heilungsaussichten.

b) Entzündung der Gehirnsubstanz (Absceß, Prolaps).

Einerlei ob die Entzündung des Gehirns *ohne Einwirkung* von Bakterien rein traumatisch, nach Blutungen, Intoxikationen oder *unter Einwirkung von Bakterien* bei direkter Infektion, dem Übergreifen aus der Nachbarschaft oder metastatisch entsteht, kann sie eine fortschreitende Tendenz haben oder in einem gewissen Stadium haltmachen. Gewöhnlich nimmt der Prozeß bei abakterieller Ursache keine größere Ausdehnung an. Bei Infektionen, besonders in Verbindung mit Meningitis, werden oft weite Strecken des Großhirns ergriffen (Gehirnphlegmone). Das Gehirn wird in eine gelblichrote, mit Blutpunkten vermischte, zerfließende Masse verwandelt, in deren Umgebung sich ein Ödem ausbildet. Gleichwie die Erkrankung oberflächlicher Gehirnteile auf die Gehirnhäute übergreifen kann, ebenso ist das Umgekehrte der Fall. Die Erscheinungen sind vorwiegend durch den Ausfall der betroffenen Gehirnzentren, das Auftreten von allgemeinen Druckerscheinungen in der Folgezeit und die Zunahme beider bedingt. Daneben besteht Fieber und das Allgemeinbefinden leidet sehr.

Die infektiös entzündlichen encephalitischen Vorgänge im Gehirn sind das Vorstadium von Gehirnabsceß und Prolaps. Durch Einschmelzung entsteht der Absceß, durch Infiltration und Durchtränkung des Hirns der Prolaps.

1. Der Hirnabsceß.

Wir unterscheiden nach der Ätiologie:

1. den traumatischen: a) akuten, b) chronischen,
2. den fortgeleiteten (otogenen, rhinogenen),
3. den metastatischen.

1a. Der **akute traumatische Gehirnabsceß** kann *entweder* in der Hirnrinde, entsprechend der äußeren Verletzung sitzen und stellt in dem Falle gewöhnlich eine Sekretverhaltung dar, indem sich der Eiter durch die engere äußere Öffnung nicht genügend entleeren kann. Man findet die Granulation der äußeren Wunde schlaff, mit stärkerer Eiterabsonderung; daneben bestehen zeitweilig Kopfschmerzen, Fiebersteigerung. Um ein Weiterschreiten des Prozesses zu verhüten, ist baldige Erweiterung der Schädelöffnung notwendig.

Oder: entfernter von der Verletzungsstelle, entstanden um Fremdkörper, Knochensplitter, welche Infektionskeime mit sich gerissen haben. Die Erscheinungen sind dieselben. Bei weiterem Fortschreiten bilden sich Herdsymptome, je nach dem Sitz der Erkrankung, und allgemeine Druckerscheinungen aus. Beides tritt aber erst einige Tage nach der Verletzung, also gewöhnlich später als die akute Gehirnhautentzündung, in die Erscheinung. Die Behandlung wird auch hier in der möglichst baldigen Entfernung des Eiters und des Fremdkörpers bestehen müssen, da die akuten Formen geringe Neigung zur Abkapselung zeigen und durch Übergreifen auf den Ventrikel zu schneller, tödlicher Meningitis führen können. Ein Übergehen in das chronische Stadium ist nicht selten.

1b. Der **chronisch traumatische Gehirnabsceß** — gekennzeichnet durch seinen chronischen Verlauf — entwickelt sich nach Verletzungen um Fremdkörper, Knochensplitter, im Anschluß an traumatische Ostitis

und Phlebitis, meist entsprechend dem Sitz der Verletzungen in den Großhirnhemisphären. Trotzdem die Eiterung Neigung hat, sich durch Bildung einer Membran mehr und mehr abzukapseln und die entzündlichen Erscheinungen geringer sind als beim akuten Absceß, kann die Größe des Eiterherdes eine erhebliche werden.

Oft kommt es zur Bildung einer ziemlich festen Absceßmembran, welche den mit grünlichgelbem Eiter gefüllten Herd umschließt, in dem bisweilen ein Fremdkörper liegt. Schubweise Vergrößerungen, Konfluieren benachbarter Herde geben den Abscessen zuweilen eine unregelmäßige, buchtige Gestalt.

Bei dieser allmählichen Entwicklung treten nicht früher als 5 bis 6 Wochen nach der Verletzung Erscheinungen auf. Gleichzeitig hat sich schon eine gewisse Abkapselung des Herdes (Membran) gebildet.

2. Die sich an Eiterungen der Schädelknochen und der eingeschlossenen Höhlen anschließenden fortgeleiteten **Gehirnabscesse** sind meist *otogenen* oder seltener *rhinogenen* Ursprungs.

a) Die *otitischen Gehirnabscesse* treten nur in 9 % akut bei akuten Eiterungen, in 91 % bei chronischen Eiterungen des mittleren oder inneren Ohres meist mit, seltener ohne Beteiligung des Knochens auf.

In zwei Dritteln ist der Sitz im Schläfenlappen, und zwar im hinteren unteren Abschnitt, in einem Drittel im Kleinhirn.



Fig. 15. Otogene Hirnabscesse. (Aus: de Quervain, Diagnostik.) a) Antrum mastoideum und Warzenfortsatzzellen; c) thrombosierter Sinus transv. mit entzündeten Hirnhäuten. Abscesse d) subdural; e) im Schläfenlappen; f) im Kleinhirn; g) unter dem Kopfnicker.

Bei dem sehr chronischen Verlauf bildet sich gewöhnlich eine derbe Absceßmembran. Die meist taubeneigroße Eiterhöhle kann erhebliche Größe annehmen und bis in den Occipitallappen oder an die zentralen Ganglien reichen.

b) Die *rhinogenen Gehirnabscesse* sind die Folgen von Eiterungen oder Caries der mit der Nase kommunizierenden Höhlen und ihrer Wandungen.

Der Sitz ist im Stirnhirn, seltener, z. B. bei Eiterungen der Highmorshöhle, im Schläfenlappen.

3. Die **metastatischen Abscesse** sind besonders häufig durch embolische Verschleppung aus Eiterherden innerhalb der Brusthöhle (Empyeme, Bronchiektasien, Lungenabscesse) entstanden, treten häufig multipel auf. Sie zeigen entsprechend der Virulenz der Erreger einen

akuten oder chronischen Verlauf, weiche, wie zerfetzt aussehende Wandungen mit ödematöser Durchtränkung oder eine deutliche Membranbildung.

Die Absceßmembranen sind kein sicherer Schutz gegen das Weiterkriechen der Abscesse, wenn auch über viele Jahre der Prozeß stillstehen kann. Flackert die Infektion wieder auf, so verfällt auch die Absceßmembran der eitrigen Einschmelzung. Es erfolgt weiterer Durchbruch in die Gehirnsubstanz, in die Ventrikel, mit schnell endigender tödlicher Meningitis. *Nauwerck* beobachtete einen Durchbruch nach 28, *Garrè* nach 40 Jahren.

Symptome. Wir unterscheiden im Verlauf eines Gehirnabscesses:

1. das Stadium der Entstehung, 2. der Latenz, 3. der klinischen Erscheinungen, 4. das Terminalstadium.

Beim akuten und metastatischen Absceß ist das erste Stadium charakterisiert durch Symptome, die der akuten Meningitis, der Eiterretention im Gehirn (vgl. oben) oder der Gehirnembolie gleichen. Die chronischen Abscesse zeigen erst bei gewisser Ausdehnung, rascherem Wachstum Erscheinungen. Ihr Entstehungs- und Latenzstadium ist nicht erkennbar oder nur angedeutet.

Die Symptome werden durch vier Ursachen bedingt:

1. durch die Eiterung (Allgemeinerscheinungen),
2. den Hirndruck,
3. den örtlichen Sitz (Herdsymptome),
4. die Grundkrankheit.

ad 1. Die *Störungen des Allgemeinbefindens* bestehen in Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Fieber. Letzteres kann bei chronischen Abscessen oft lange Zeit fehlen, oft nur bei genauer, mehrmaliger Messung durch geringe Steigerungen, tiefere Remissionen nachweisbar sein und bei akuten Nachschüben sich in plötzlichen Exacerbationen, Schüttelfrösten äußern.

ad 2. Durch den *Hirndruck* werden Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Erbrechen, Verlangsamung von Puls (Inkongruenz zu der erhöhten Temperatur) und Atmung, Stauungspapille bedingt.

Der Kopfschmerz, das früheste und häufigste Symptom, ist entweder dauernd oder tritt anfallsweise mit großer Heftigkeit auf. Besonders bezeichnend ist er dann, wenn er von Stauungspapille begleitet wird.

Der Puls, bis auf 40 Schläge verlangsamt, kann z. B. beim Aufrichten plötzlich auf über 100 Schläge für einige Minuten emporschnellen (wichtiges Symptom).

ad 3. Die Herdsymptome entsprechen dem Sitz des Abscesses, dem Druck auf die Nachbarschaft und der Ausbreitung des entzündlichen Ödems in der Umgebung.

Die Herdsymptome sind nicht immer vorhanden, oft sogar nur angedeutet; sie bestehen je nachdem in Lähmungs- oder Reizerscheinungen. Treten sie in Form einer Verschlimmerung oder als ein neues Zeichen im Anschluß an eine Verletzung auf, so machen sie das Bestehen eines Gehirnabscesses wahrscheinlich und sichern gleichzeitig die Erkennung seines Sitzes. Bei Verdacht auf Gehirnabsceß ist durch wiederholte Untersuchung auf Zuckungen oder Lähmungen in einzelnen Muskelgruppen immer wieder zu achten.

ad 4. Durch die Grundkrankheit (Verletzung, Eiterung des Ohres, der Nasennebenhöhlen, Lungenerkrankungen, Meningitis, Sinusthrombose) kann das Symptomenbild wesentlich beeinflußt und verhüllt werden.

Das sog. *Terminalstadium* — Durchbruch des Abscesses in den Ventrikel oder in die Meningen — steht unter dem Bilde des plötzlich einsetzenden Komas und der eitrigen Meningitis. Es kann dem Stadium der manifesten, klinischen Erscheinungen folgen oder sich überraschend nahezu unmittelbar an die Latenzperiode anschließen.

Die Prognose des sich selbst überlassenen Gehirnabscesses ist eine absolut schlechte, die der operativ behandelten otogenen und rhinogenen sowie traumatischen Rindenabscesse eine wesentlich günstigere (ca. 40 bis 50 % Heilungen) als die der tiefen, chronischen Markabscesse. Letztere enden in der größten Anzahl tödlich, oft selbst nach gelungener Operation.

Behandlung. Dieselbe kann nur eine operative sein und in Trepanation des Schädels über dem Eiterherd, Eiterentleerung und Drainage bestehen. Sie ist abhängig von der Möglichkeit einer annähernden Lokalisation des Eiterherdes, die bei traumatischen Markabscessen viel schwerer ist als bei den otorhinogenen oder traumatischen Rindenabscessen. Auch bei metastatischen Abscessen ist die Operation in Erwägung zu ziehen, da die Möglichkeit, daß nur ein einzelner Herd vorliegt, besteht. Die Operation muß unter allen Umständen so früh einsetzen, daß dem hoffnungslosen Terminalstadium vorgebeugt wird. Sie soll niemals aufgeschoben werden.

2. Unter **Hirnprolaps** verstehen wir den Austritt eines mit dem übrigen Organ in Zusammenhang stehenden Gehirnteiles durch eine traumatische oder operative Lücke des Schädels. Vorbedingung ist eine Druckerhöhung im Schädelinnern und eine Zusammenhangstrennung der Hirnhäute. Wir unterscheiden einen primären und einen sekundären, einen gutartigen und einen bösartigen Prolaps.

α) Primärer und gutartiger Prolaps decken sich nahezu völlig. Er entsteht, wenn bei gesteigertem interkraniellem Druck, z. B. bei raumbeengenden Geschwülsten, Schädel und Gehirnhäute eröffnet wurden und die druckveranlassende Ursache nicht beseitigt werden konnte. Er schließt sich unmittelbar an die Eröffnung der Hirnhäute an, nimmt häufig während der Operation so stark zu, daß die Vereinigung der Haut über ihm, die das beste Mittel gegen sein weiteres Wachstum darstellt, sehr große Schwierigkeiten machen kann. Bei Schuß- und anderen Schädel-Gehirnverletzungen kann er in den ersten Tagen infolge des traumatischen Gehirnödems eintreten, nimmt dann meist nur geringere Größe an und zeigt Pulsation.

β) Der sekundäre, bösartige Prolaps tritt im Anschluß an infektiös entzündliche Vorgänge in oder in der Umgebung einer Gehirnwunde auf, bedingt durch die allgemeine Drucksteigerung im Gehirn und die örtlichen entzündlichen Vorgänge in der verletzten Gehirnpartie. Infolgedessen tritt er erst einige Tage später, gewöhnlich in der zweiten Woche, in die Erscheinung, nimmt bei Weiterfortbestehen der veranlassenden Ursache zu. Die herausgepreßten Gehirnmassen werden an der engen Schädellücke eingeschnürt, erleiden Ernährungsstörungen, zerfallen. Den abgestoßenen, nekrotischen Massen folgen neue, so daß ein großer Teil des Gehirns zugrunde geht und die Gehirnkammern eröffnet werden. Nicht selten findet sich in dem prolabierten Gehirnteil oder in dessen Nähe ein Eiterherd, ein Fremdkörper, nach dessen Entfernung sich der Prolaps zurückbildet. Die Infektion der benachbarten Hirnhäute wird vielfach durch das Anpressen derselben gegeneinander infolge des ge-

steigerten intrakraniellen Druckes verhindert und erfolgt erst, wenn durch ungeschickte Manipulationen, durch Transport oder beim Zurücksinken des Gehirns die Verklebungen gelöst werden. In seltenen Fällen erreicht der sekundäre Prolaps nur eine geringe Größe, meist wächst er über Hühnerei- und Faustgröße, zeigt eine matschige, zerfallene Oberfläche ohne Pulsation. Kommen die entzündlichen Vorgänge zur Ruhe, so bildet sich auch der Prolaps nach Abstoßung der oberflächlichen, abgestorbenen Gehirnpartien zurück, oder er wird vom Rande her überhäutet. An der Basis erfolgte Verwachsungen können die Retraktion des Prolapses hindern.

Behandlung. Da der Prolaps keine Erkrankung für sich ist, sondern nur das Zeichen für raumbeengende Vorgänge entzündlicher Natur im Schädel, so muß seine Behandlung in erster Linie die Beseitigung derselben bezwecken, d. h. etwaige Fremdkörper, Eiterverhaltungen, Abscesse, Tumor entfernen. Zur Erkennung derselben sind wiederholte Punktionen, vorsichtiges Lüften des Prolapses notwendig. Um die *sekundäre* Infektion von der Gehirnwunde fernzuhalten, ist, besonders bei Schußwunden, während der ersten 12 Stunden nach der Verletzung die Naht der Hirnhaut vorgeschlagen. Gegen den Prolaps selbst durch Abtragen desselben vorzugehen, empfiehlt sich auf keinen Fall, da dadurch schwere Komplikationen, z. B. Eröffnung des Ventrikels, gesetzt werden können. Nur wenn die Schädellücke sehr klein ist und durch die Abschnürung zu Ernährungsstörungen führt, empfiehlt sich eine Erweiterung derselben. Sonst begnügen wir uns mit einem einfachen Verbande (kein Druckverband), Fernhaltung weiterer Infektion, Hochlagerung des Kopfes und Ruhigstellung desselben durch einen Schienenverband. Lumbalpunktionen empfehlen sich sowohl zur Druckentlastung als auch zur Regulierung der Gehirnzirkulation.

c) Erkrankungen der intrakraniellen Blutleiter, infektiöse Thromben.

Marantische und autochthone Thromben bei Senilität, Pädatrophie, Chlorose kommen chirurgisch nicht in Betracht. Die infektiösen Verstopfungen der venösen Blutleiter entstehen in der Hauptsache durch Fortleiten entzündlicher Prozesse aus der Nachbarschaft oder durch Fortwandern innerhalb des Gefäßes, z. B. bei Oberlippenfurunkel, eitrigen Prozessen der Augenhöhlen. Die Erscheinungen sind die einer septischen, allgemeinen Infektion, verbunden mit allgemeinen oder je nachdem örtlichen Gehirn- und meningitischen Erscheinungen. Bei gesicherter Diagnose ist besonders bei den von Ohrerkrankungen ausgehenden Formen die Eröffnung des Sinus und Unterbindung der abführenden Vene angezeigt.

Gehirngeschwülste.

Dieselben umfassen im weiteren Sinne alle Neubildungen innerhalb der Schädelkapsel, die vom Gehirn, Gehirnhäuten, Gefäßen und Nerven ausgehen. Sie sind entweder primär entstanden oder metastatisch verschleppt.

Cysten sind beobachtet als Ausstülpungen des Ventrikels, in den Gehirnhäuten, als Meningitis serosa circumscripta, als Teratome, Dermoidcysten, cystische Entartung von Geschwülsten, als Reste eines Blutergusses oder Verletzungsherdes, als Cysticercus cellulosae, Echinococcus.

Solitärtuberkel und Gummata machen die Erscheinungen von Tumoren. Der Solitärtuberkel meist bei Kindern, in höherem Alter sehr selten, bisweilen kombiniert mit tuberkulöser Meningitis. Gummata sowohl einzeln als multipel, meist bei Erwachsenen.

Das **Gliom, Gliosarkom** zählt wohl zu den häufigsten Hirntumoren. Es ähnelt in seinem grauweißen Aussehen, seiner markähnlichen Konsistenz auffallend der Gehirnsubstanz, wächst infiltrierend und ist gegen die Umgebung sehr wenig abgegrenzt. Durch fettige Degeneration und Verflüssigung der Geschwulst können cystische, auch blutgefüllte Höhlen im Innern entstehen. Die haselnuß- bis mannsfaustgroßen Geschwülste sind fast immer singulär. Lähmungserscheinungen usw. brauchen erst relativ spät einzutreten, da die Ganglienzellen, Nervenfasern lange erhalten bleiben.

Sarkome der Gehirnhäute, der Gefäß- und Nervenscheiden sind gewöhnlich rundliche, abgegrenzte Geschwülste, aus Rundzellen, Spindelzellen bestehend, meist von ansehnlicher Größe.

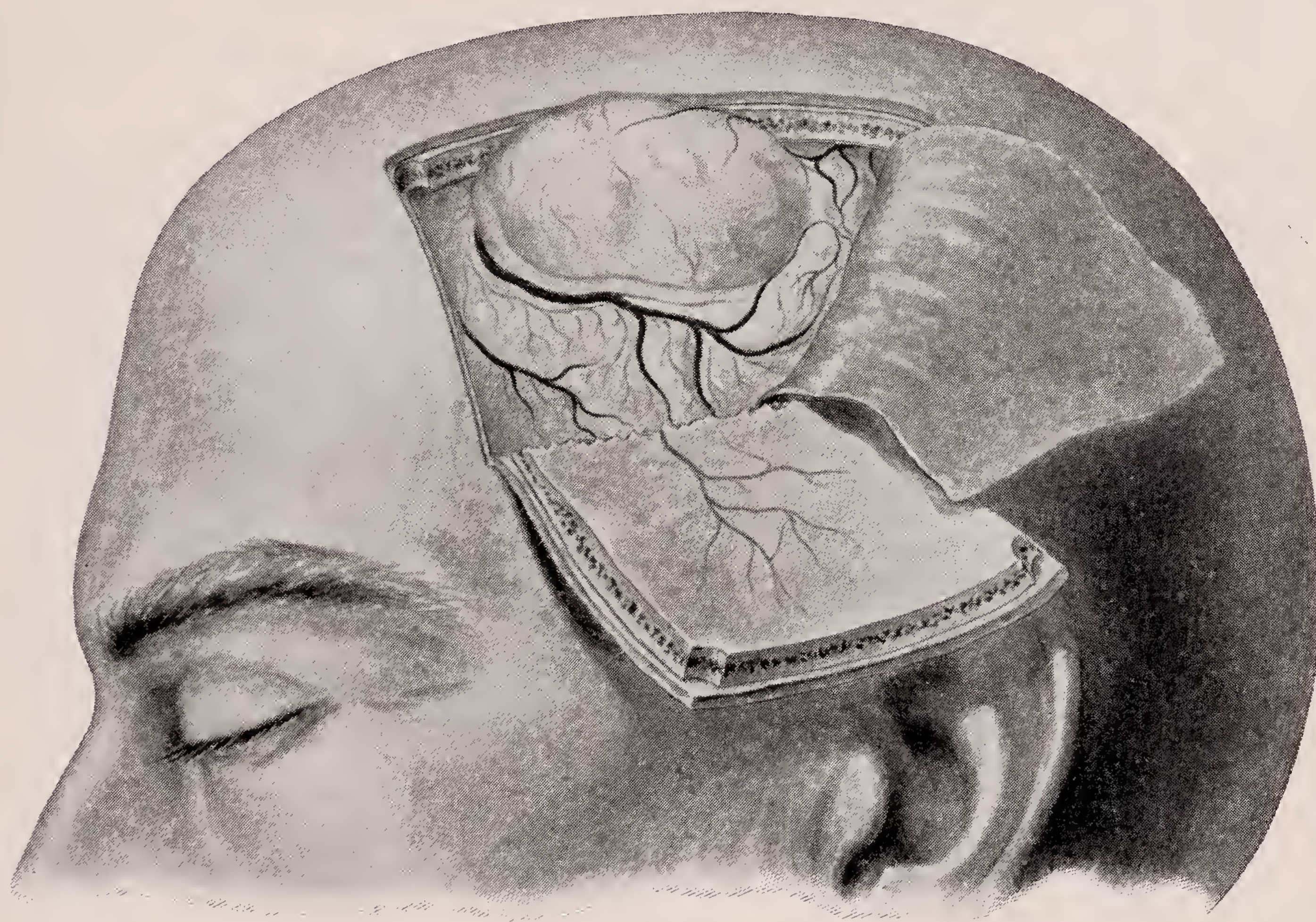


Fig. 16. Stirnhirntumor (Gliom) durch Trepanation freigelegt.

Außerdem kommen als Seltenheiten *Endotheliome* (*Psammome*), *Angiome*, *Aneurysmen*, *Lipome*, *Cholesteatome*, *Enchondrome*, *Fibrome* vor. Letztere sitzen als runde, kugelige, gutabgegrenzte, zuweilen leicht gestielte Geschwülste in der Nähe des Kleinhirns, der Kleinhirnschenkel, am Kleinhirnbrückenwinkel (Acusticustumoren).

Das **Carcinom ist selten primär,** aus dem Epithel der Plexus chorioidei, viel häufiger *metastatisch*, nicht selten sogar multipel.

Symptome. Die Erscheinungen der Geschwülste sind durch die Steigerung des allgemeinen Hirndruckes und die Herderscheinungen bedingt (s. S. 40 und 37). Letztere sind bei abgekapselten Geschwülsten in der Hauptsache durch den Druck, bei infiltrierend wachsenden durch die Zerstörung der betreffenden Gehirnpartie bedingt. Hierzu kommen noch die Nachbar- und Fernsymptome, welche durch die Alteration von benachbarten und entferntliegenden Zentren verursacht sind und oft so stark in den Vordergrund treten, daß sie die lokale Diagnose in falsche Bahnen lenken.

Zu den Allgemeinerscheinungen gehören 1. der meist am frühsten auftretende Kopfschmerz, 2. Benommenheit, verbunden mit verlangsamtem Denken, verlangsamtem Sprechen; 3. die diagnostisch außerordentlich wichtigen Veränderungen des Augenhintergrundes und Sehstörungen (Stauungspapille, häufig und frühzeitig bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube). 4. Schwindel, der bei Kleinhirngeschwülsten auch die Bedeutung eines Herdsymptomes haben kann. 5. Erbrechen, 6. Alteration des Pulses und der Atmung. In etwa einem Viertel der Fälle treten Konvulsionen, die nicht selten den Eindruck der Epilepsie machen und für die Lokalisation in der Hirnrinde bezeichnend sein können, auf.

Die Allgemeinerscheinungen herrschen meist vor und lassen die Herdsymptome in ihrer vollen Reinheit nicht ausgesprochen zur Geltung kommen, so daß die lokale Diagnose auf große Schwierigkeiten stoßen kann. Die charakteristischsten Herdsymptome sind folgende:

Stirnhirn: Psychische Störung, Witzelsucht, motorische Aphasie, frontale Ataxie, sehr häufig ohne Herdsymptome.



Fig. 17. Akromegalie über Hypophysentumor.



Fig. 18. Dieselbe Patientin kurz vor der Erkrankung.

Zentralregion: Sehr frühzeitig Herderscheinungen der motorischen Region, bei Reizung: Zuckungen, bei Zerstörung: Lähmungen (*Jackson*sche Epilepsie.)

Schläfenlappen: Sensorische Aphasie, kann beim Sitz rechts fehlen, *Jackson*sche Epilepsie.

Hinterhauptslappen: Gekreuzte homonyme Hemianopsie, bei mehr median gelegenen Geschwülsten beiderseitige Hemianopsie.

Kleinhirn: Frühzeitige beiderseitige Stauungspapille, cerebellare Ataxie (Umfallen nach der Seite der Erkrankung oder bei medianem Sitz nach hinten), Schwindel. Lähmungserscheinungen sind wesentlich Folge des Druckes auf die Pyramidenbahn.

Geschwülste des Kleinhirn-Brückenwinkels: Gehörstörungen, Abducenslähmung, Schmerzen im Gebiet des Trigeminus, Areflexie der Hornhaut, Schwindel.

Hypophysis: Die Hypophysis besteht aus einem vorderen drüsigen und hinteren nervösen Teil. Geschwülste und Vergrößerungen des ersteren führen zu den Erscheinungen der Akromegalie (Wachstum einzelner Teile der Extremitäten, des Gebisses, Störungen der Genitalfunktion), Erkrankungen der letzteren zu Fettentwicklung, Ausbleiben der späteren Körperbehaarung, dem sog. Typus adiposo-genitalis, Sehstörungen durch Druck auf den Opticus, Hemianopsie.

Bei der **Diagnose** der Hirngeschwülste ist das Aufeinanderfolgen der allgemeinen Symptome, also der Stauungspapille auf die Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen von besonderer Wichtigkeit. Die Herdsymptome treten an der Zentralregion frühzeitig in die Erscheinung. Bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube herrschen die Allgemeinerscheinungen seitens des Gehirns vor. Gegenüber dem Hydrocephalus spricht die langsame, aber stetige Zunahme aller Erscheinungen ohne Remission für eine Geschwulstbildung. Gegenüber Syphilis des Gehirns das Fehlen anderer syphilitischer Erscheinungen am Körper, sowie das Versagen der antisyphilitischen Kur. Salvarsan darf nicht gegeben werden. Die Unterscheidung gegenüber Gehirnabsceß, Meningitis serosa circumscripta ist oft nur durch die Hirnpunktion oder bei der Operation möglich.

Behandlung. Nur bei wohlbegründetem Verdacht auf Syphilis ist eine etwa dreiwöchige Kur mit antisyphilitischen Mitteln erlaubt. Bei negativem Erfolg soll ebenso wie in allen Fällen, in denen der Sitz der Geschwulst die Operation zuläßt, sowie bei annähernd oder genau bestimmtem Sitz der Geschwulst operiert werden, abgesehen von metastatischen Geschwülsten. Die durch die Operation angestrebte Entfernung der Geschwulst wird sich bei den gut abgekapselten Tumoren ohne besondere Schwierigkeiten bewerkstelligen lassen. Bei den infiltrierend wachsenden Gliomen und Gliosarkomen ist dies wegen der unscharfen Abgrenzung, der weichen Konsistenz meist nur schwer möglich; die Rezidive folgen bald.

Bei Geschwülsten, welche wegen ihres Sitzes (Schädelbasis), ihrer Größe oder wegen Unauffindbarkeit eine Entfernung nicht zulassen, kann durch Entlastungstrepanation, den Balkenstich oder Suboccipitalstich eine Besserung der durch den Gehirndruck bedingten Erscheinungen herbeigeführt werden.

Nur 9—14 % aller Gehirngeschwülste erscheinen bisher operabel. In 3—4 % wurde eine dauernde Heilung erzielt. Trotzdem müssen wir, da ohne Operation, selbst bei gutartigen Geschwülsten, die Patienten verloren sind, in jedem Fall auf eine frühzeitige Entfernung dringen, auch selbst dann, wenn die Diagnose hinsichtlich des Sitzes und der Art des druckveranlassenden Momentes noch nicht genügend geklärt ist.

Die Epilepsie.

Als epileptisch bezeichnet man Krampfanfälle, welche durch plötzliche Entladung abnormer Reizvorgänge in der motorischen Zone der Gehirnrinde ausgelöst werden. Die verschiedensten Erkrankungen des Gehirns können epileptische Anfälle im Gefolge haben.

Wo die Reizung der Gehirnrinde durch grobe anatomische Veränderungen ausgelöst wird — wie bei Geschwülsten, multipler Sklerose, Dementia paralytica, bei Abscessen und traumatischen Läsionen —, da ist der epileptische Anfall nur ein Symptom einer cerebralen organischen Erkrankung, man spricht hier deshalb von einer symptomatischen Epilepsie. Wo es aber an nachweisbaren, gröberen organischen Veränderungen des Gehirns fehlt und bei sonst normaler Gehirnfunktion von Zeit zu Zeit aus unbekannten Gründen solche krankhafte motorische Entladungen mit Bewußtlosigkeit eintreten, da spricht man von einer echten, genuinen Epilepsie (*Strümpell*).

Dem epileptischen Anfall geht oft eine kaum eine Minute dauernde subjektive Empfindung — eine Vorahnung —, die sog. Aura voraus.

Dann folgt nach einem kurzen Stadium tonischer Muskelkontraktion die Periode der klonischen Zuckungen, das sind heftige, schnellende, rhythmische Stöße und Kontraktionen fast aller Körpermuskeln. Das Krampfstadium hält einige wenige Minuten an und ist verbunden mit tiefer und völliger Bewußtlosigkeit; diese hält wesentlich länger (oft bis zu einer Viertelstunde) an und geht in einen mehrstündigen Erschöpfungsschlaf über. In der Regel sind die Kranken dann erholt und haben außer einem dumpfen Kopfschmerz nur über etwas Muskelschmerzen und ihre zerbissene Zunge zu klagen. Längere Dauer der Krankheit und gehäufte Anfälle führen schließlich zu Geistesschwäche und einer Art Verblödung.

Außer solch ausgesprochenen Anfällen kommen bei Epileptikern unentwickelte Anfälle — bestehend in Schwindelanfällen und kurzen Bewußtseinspausen — vor (sog. petit mal). In gleicher Weise kennt die Psychiatrie epileptische Geistesstörungen komplizierter Art, die man psychische Äquivalente des epileptischen Anfalles nennt. —

Der organischen resp. symptomatischen und der genuinen Epilepsie liegt als gemeinsame Vorbedingung zugrunde eine ausgesprochene Neigung zu Krämpfen, die teils konstitutioneller, teils erworbener Natur ist. So wissen wir, daß Gehirnsyphilis, daß chronischer Alkoholismus, daß die abgelaufene Encephalitis der Kinder, daß chronische Reizzustände in der Gegend der psycho-motorischen Rindenzentren u. a. diese epileptische Reaktionsfähigkeit des Hirns unterhält und steigert. — Nach neueren Forschungen ist bei der genuinen Epilepsie eine enge Beziehung des endokrinen Apparates besonders der Nebenniere zur Krampfauslösung nicht von der Hand zu weisen. *H. Fischer* hat deshalb den Vorschlag gemacht, eine Nebenniere bei Epileptikern zu exstirpieren.

Vom chirurgischen Standpunkt aus ist es vor allem wichtig, aus der Gruppe der symptomatischen resp. organischen Epilepsie die traumatische Form auszuscheiden, weil diese am ehesten durch einen operativen Eingriff zu bessern, eventuell zu heilen ist.

Diese zeigt in der Vorgeschichte eine Schädelverletzung, die unter Umständen ein Jahrzehnt oder mehr zurückliegt, und als Befund Narben am Kopf, welche häufig mit dem Knochen verwachsen, auf Druck stärker schmerzhaft sind, sowie Verdickungen, Depressionen nach Schädelbrüchen, Verwachsungen dieser Stelle mit den Gehirnhäuten, Narbenbildung, Cysten im Gehirn oder traumatische Lücken im Schädel.

Die traumatische Epilepsie tritt in zwei Formen auf: als Rindenepilepsie nach Art des *Jackson*schen Typus und in Gestalt diffuser Krämpfe. —

Die Rindenepilepsie ist dadurch ausgezeichnet, daß die Krämpfe in einer bestimmten umschriebenen Muskelgruppe beginnen und erst im Verlauf des Anfalls auf andere Körperteile überspringen bis zu allgemeinen Konvulsionen.

Eine Aura sensorischer oder motorischer Art pflegt ihnen vorauszugehen; das Bewußtsein ist zu Beginn erhalten, es schwindet erst im allgemeinen Krampfzustand, die Pupillen werden weit, reagieren nicht mehr auf Licht, Kopf und Hals sind im tonischen Krampf nach der Seite verdreht.

Solche Anfälle wiederholen sich in verschiedenen Zwischenräumen. Sie verlieren bei langer Krankheitsdauer ihren typischen Charakter, nähern sich mehr der zweiten Gruppe und führen mit der Zeit zu schwerer psychischer Alteration, Gedächtnisschwäche usw.

Das physiologische Experiment der Rindenreizung weist uns unmittelbar darauf hin, den Ursprung in den psycho-motorischen Rindenzentren oder in deren nächster Umgebung zu suchen, und zwar vornehmlich in demjenigen Zentrum, das der Lokalisation der zuerst vom Krampfe befallenen Muskelgruppe entspricht (meist die obere Extremität, seltener des Facialiszentrum, s. Fig. 13, S. 39).

Die zweite Gruppe der traumatischen Epilepsie mit dem großen Anfall, oder dem „petit mal“ (rudimentäre Form) oder mit vorübergehenden Schwindelanfällen bringt das Bewußtsein sehr rasch zum Erlöschen, es kommt bei den Konvulsionen zum Zungenbiß und unwillkürlichen Abgang von Stuhl und Urin. Solche Anfälle können fast unmittelbar an eine schwere Verletzung sich anschließen und müssen dann auf eine ausgedehnte Rindenschädigung bezogen werden — oder sie sind als Spätkrämpfe mit Vernarbungsvorgängen in der Hirnrinde in Verbindung zu bringen. Die Anfälle wiederholen sich teils ohne bekannte äußere Ursache, teils auf leichte Schädigungen, wie Erhitzung oder Alkoholgenuß oder psychische Erregung.

Für die Entstehung der Epilepsie nach Schädelverletzung ist weniger die Ausdehnung der Knochenzertrümmerung als die Schädigung des Gehirns, insbesondere der motorischen Region maßgebend — ja u. a. ist das Trauma nur eine von mehreren Bedingungen; angeborene Disposition (Vererbung), Alkoholmißbrauch, Arteriosklerose, Lues, Störungen der inneren Sekretion spielen meist eine gewichtige Rolle.

Bei Schädelverletzungen des Friedens ist der Prozentsatz der sich anschließenden Epilepsien auf 4—5 %, bei den Kriegsverletzungen auf 10—30 % berechnet. Die viel häufigere Komplikation mit Encephalitis, Hirnprolaps und Hirnabsceß und Eiterung im allgemeinen mag wohl diese Steigerung erklären.

Behandlung. Die operative Therapie ist am ehesten erfolgversprechend bei denjenigen Formen, die durch Druck oder Zerrung, Narbe oder entzündliche Veränderungen der Hirnrinde ausgelöst werden — aber auch hier unter den einschränkenden Bedingungen, daß keine angeborene Disposition vorliegt und die Krankheit nicht schon allzulange besteht. Die Operation bezweckt, an der Schädelinnenfläche Knochenvorsprünge, Splitter und Depressionen zu beseitigen, Verwachsungen der Hirnhäute mit dem Hirn zu lösen, zerrende Narben an der Hirnsubstanz, welche die freie pulsatorische Beweglichkeit des Gehirns hemmen, zu durchtrennen. Die technischen Mittel, die uns die moderne Chirurgie an die Hand gibt, bestehen außer einer ausgiebigen osteoplastischen Trepanation (vgl. Fig. 16) im plastischen Ersatz der Dura durch einen Fascienlappen vom Oberschenkel, in Scarifikation entzündeter Teile der Hirnhäute, in Einpflanzung eines Fettlappens in einen Hirndefekt. Wenig glückliche Erfolge sind durch Excision des Krampfzentrums erzielt worden und die neuerdings empfohlene Unterschneidung der grauen Rinde hat die Probe erst zu bestehen.

Nach Abzug einer operativen Mortalität von 6 % ist mit Dauerheilung in 35—36 % zu rechnen. In einer anderen Reihe ist eine wesentliche Besserung des Zustandes, allerdings ohne dauernde Heilung, zu erzielen.

Auch bei g e n u i n e r Epilepsie hat man versucht, auf operativem Wege Besserung zu schaffen. Da der Krankheitsherd nicht wie bei der organischen Epilepsie streng lokalisiert ist, vielmehr das Hirn mehr oder weniger diffus ergriffen ist, gestaltet sich die Aufgabe für den Chirurgen

schwierig. Die Lüftungs- und Entlastungstrepanation hat sich nicht bewährt. Ob bei jugendlichen Epileptikern von der neuerdings geübten Nebennierenexstirpation Besseres zu erwarten sein wird, muß sich erst zeigen.

Keinesfalls darf bei einer so schweren und so hartnäckigen Alteration des Zentralnervensystems alles auf die Chirurgie abgestellt werden. Die Nachbehandlung muß fortgeführt werden, wie sie die innere Medizin ausgearbeitet hat: Vermeidung von Exzessen jedweder Art, Alkoholabstinenz, reizlose, am besten salzfreie Nahrung und wenn nötig noch Brommedikation.

Operationen an Schädel und Gehirn.

Strenge Asepsis, bei kleinen Operationen stets örtliche, bei größeren evtl. allgemeine Betäubung. Die Blutstillung wird durch percutane, fortlaufende Naht oder durch besondere, unter die Haut im Umkreise des Operationsgebietes geführte Klammern bewirkt (*Makkas*). Die definitive Blutstillung in den Weichteilen erfolgt durch Naht, Umstechung oder Unterbindung.

1. Hirnpunktion. Feste Fixation der Kopfschwarte gegen den Knochen, kleiner Einstich auf den Knochen, Durchbohren desselben mit einem feinen durch Antrieb bewegten Bohrer, Vorschieben der Kanüle durch die angelegte Öffnung. Indikation: diagnostische Zwecke, Ventrikelpunktion, Einspritzung von Tetanusantitoxin in den Ventrikel.

2. Balkenstich. 3—4 cm langer Schnitt hinter der Coronarnaht, $1^1/_2$ cm seitlich von der Mittellinie. Nach Eröffnung des Schädels und der Dura Einschieben einer leichtgebogenen Kanüle entlang der Falx cerebri, bis man auf stärkeren Widerstand, den Balken, kommt, vorsichtige Durchbohrung desselben, Erweiterung des Loches in demselben durch Hin- und Herbewegen der Kanüle, Schluß der Hautwunde. Indikation: Hydrocephalus, Turmschädel, Druckentlastung bei inoperablen Geschwülsten. Mit dem Balkenstich konkurriert der Suboccipitalschnitt nach *Schmieden*.

3. Die Eröffnung des Schädels, Trepanation, kann entweder mit dem Trepan, dem Meißel (*Luer*scher Hohlmeißelzange) oder dem elektrisch betriebenen Bohrer, Fraise, vorgenommen werden, und zwar in letzteren beiden Fällen auch ohne dauernde Beseitigung des Knochenstückes (osteoplastische Operation), bei welcher das umschnittene oder ummeißelte Knochenstück mitsamt den bedeckenden Weichteilen während der Operation nach außen umgeklappt und nachher wieder zurückgeklappt wird. Die Größe der anzulegenden Öffnung beträgt etwa 6 : 8 cm, wechselt aber nach der Größe des zu erwartenden Eingriffes.

Die dauernde Entfernung des Knochens empfiehlt sich bei allen infizierten Wunden, ist ferner notwendig bei der sog. Entlastungstrepanation, die osteoplastische Eröffnung bei allen aseptischen Eingriffen.

4. Plastik. Zur Deckung und Ausfüllung von Lücken in der knöchernen Schädelwand bedient man sich entweder eines aus Weichteilen, Knochenhaut und Knochen bestehenden gestielten Lappens (*Müller-König*) oder eines Periost-Knochenlappens (*Garrè*), der nur die oberflächlichsten Schichten des Knochens von Kartenblattdicke umfaßt, oder frei von anderen Körpergegenden entnommenen Knochens. Das eingepflanzte Knochenstück muß so groß sein, daß seine Ränder überall den Rändern der Lücke fest anliegen. Etwaige bindegewebige Narben, Verwachsungen der Hirnhäute mit der Schädellücke müssen vorher beseitigt werden.

Erkrankungen des Gesichts.

Angeborene Spaltbildungen.

Normalerweise vereinigen sich der mittlere Stirnfortsatz, die beiden Oberkieferfortsätze untereinander und mit den beiden Kiemenbögen vor Ablauf der 6. Woche des embryonalen Lebens. Bleibt die Verwachsung ganz oder teilweise aus, so entstehen Spalten im Gesicht. Im Gegensatz dazu sind atypische Spaltbildungen durch amniotische Stränge selten.

Die Spaltbildungen sind bis zu gewissem Grade erblich. Die linksseitigen überwiegen. Häufig zeigen die Spalten an ihrem Ende dünne, nur aus Haut und Schleimhaut bestehende vermeintliche Narben. Häufig sind sie mit anderen Mißbildungen des Körpers (Spina bifida, Encephalocele) und Gesichtes (Auricularanhängen) vereinigt.

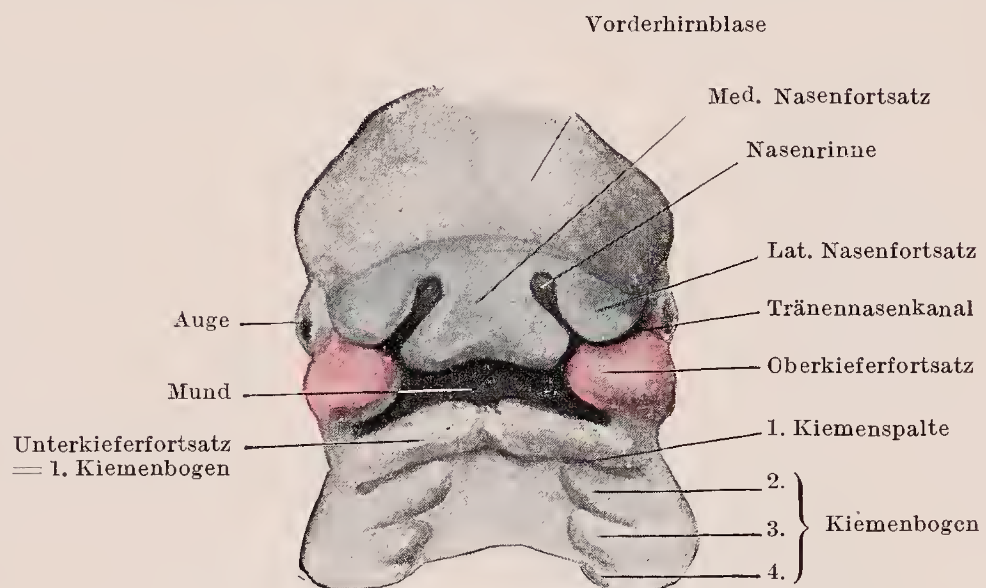


Fig. 19.

1. **Die Hasenscharte** — **Labium fissum** — ist die weitaus häufigste Spaltbildung im Gesicht. Es sind seitliche Lippenspalten, entweder einfach oder doppelseitig, die dadurch entstehen, daß das vom Stirnbein gebildete Philtrum sich mit dem vom Oberkieferfortsatz gebildeten Teil der Oberlippe nicht vereinigt hat. Sie ist sehr häufig kombiniert mit einer Einkerbung oder Spaltung des Proc. alveolaris und des harten Gaumens. Das ist leicht zu verstehen, wenn man weiß, daß die embryonalen Stirn- und Oberkieferfortsätze nicht nur die Gesichtsmaske, sondern auch das knöcherne und knorpelige Gerüst des Gesichts bilden. Einseitig und doppelseitig kommt die Hasenscharte in verschiedenen Graden vor und kombiniert sich in mannigfaltigster Weise wieder mit verschiedenen Graden der Spaltbildung des Kiefers, ferner des weichen Gaumens.

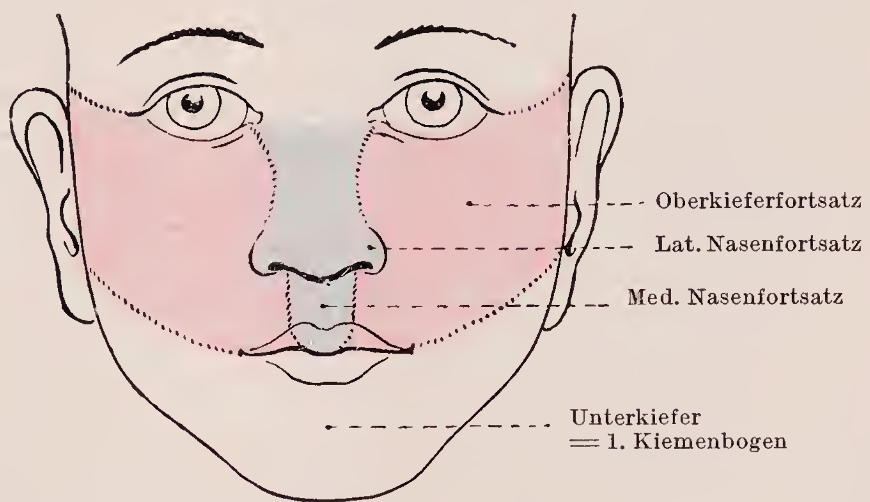


Fig. 19 u. 20. Die Entwicklung des Gesichts.
(Aus: Treves u. Keith, Chir. Anat.)

Die Hasenscharte ist in der Mehrzahl einseitig, und zwar links, seltener doppelseitig. Man kann drei Grade unterscheiden: 1. den einfachen Lippeneinkniff, 2. den mittleren Grad, bei dem die Spalte bis

ans Nasenloch reicht, 3. den schwersten Grad, wobei Lippenspalte, Nasenloch und gewöhnlich auch Mund und Nasenhöhle durch die Gaumenspalte breit miteinander in Verbindung stehen. Der Alveolarbogen nimmt nicht selten an der Spaltbildung teil, und zwar zwischen mittlerem und äußerem Schneidezahn.

Die Hautränder des Spaltes sind von Lippenrot umsäumt, der Spalt meist dreieckig, die Nase platt, und in den schweren Formen fehlt der hintere Rand des Nasenloches.

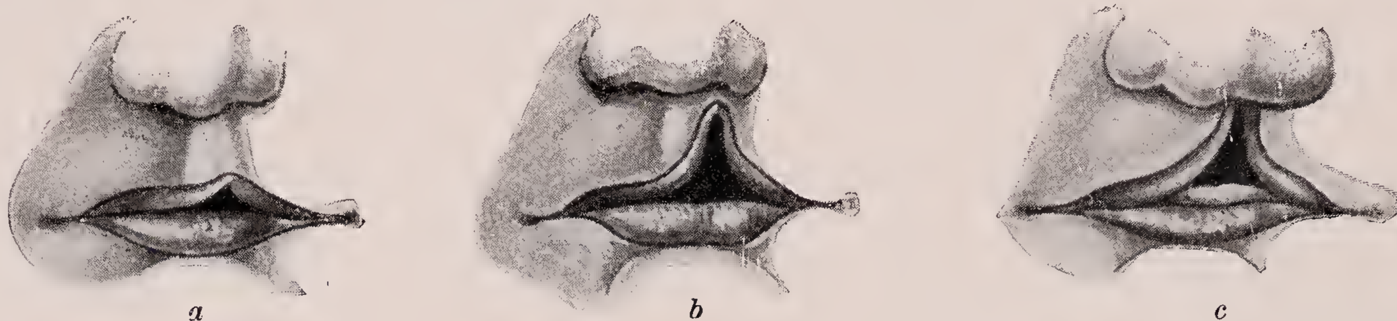


Fig. 21. Die drei Grade der Lippenspalte (*a* Lippeneinkniff, *b* Hasenscharte ohne Spaltung in der Nase, *c* vollständige Hasenscharte).

Bei *doppelseitigen* Hasenscharten finden sich ebenfalls obige drei Grade, jedoch meist asymmetrisch auf beiden Seiten. Bei beiderseitiger schwerster Spaltbildung ist die Haut des Philtrum im Verhältnis zur Norm und zur Entwicklung des bürzelförmig vorragenden Zwischenkiefers, dessen Vereinigung mit den Alveolarfortsätzen nicht zustande gekommen ist, zu klein, viereckig, dreieckig oder oval gestaltet. Das umsäumende Lippenrot ist stark nach außen gewuchert. Bei doppelseitiger, ungleichmäßiger Spaltbildung ist der Zwischenkiefer nach der weniger betroffenen Seite, d. h. nach der Seite der Verwachsung mit dem Alveolarfortsatz hinübergedrängt und infolgedessen schräggestellt. Der Zwischenkiefer trägt gewöhnlich drei, seltener vier verkümmerte Zahnkeime.



Fig. 22. Doppelseitige vollständige Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte.

Außer der Entstellung birgt die Mißbildung für die Kinder Gefahren, die in Darmkatarrhen, Bronchialkatarrhen ihren Ausdruck finden. Die Ernährung bietet große Schwierigkeiten und ist vielfach nur mit dem Löffel möglich. Aus diesen Gründen erliegen viele Kinder den Folgen der Mißbildung in den ersten Monaten. Die *Operation* soll deshalb so bald wie möglich vorgenommen werden. Blutverluste sind dabei streng zu vermeiden. Nur bei schwächlichen Kindern soll man die Operation hinausschieben. Wir pflegen im allgemeinen die Kinder im 3. Monat zu operieren.

Der *Eingriff* besteht in einer Anfrischung des Spaltes, wobei die abgetrennten Schleimhautränder vorläufig mit der übrigen Lippe im Zusammenhang bleiben und zum Teil als kleine gestielte Läppchen nachher Verwendung finden. Eine einfache Anfrischung und Naht würde zu starker Verkürzung, Einziehung der Lippe an der Nahtstelle führen und ist deshalb nur bei ganz leichten Einkniffen gestattet. Um die Verkürzung zu vermeiden, wurden die Schleimhautläppchen nach unten geschlagen und in Form eines kleinen Bürzels vernäht (*Malgaigne*). Die kosmetischen Resultate sind nur bei kleineren Hasenscharten annehmbar. Wertvolleres leisten die Methoden, welche das Läppchen

der einen Seite, und zwar das dickere, nach Vernähung der eigentlichen Spalte in den angefrischten Lippenrand der anderen Seite einfügen, so daß der spätere Narbenzug nicht ausschließlich in senkrechter Richtung wirkt. Dieser Methode liegt die Operation von *Mirault* und von *Bruns* zugrunde.



Fig. 23. Operation nach *Malgaigne*.

Die Methoden, welche durch äußere Schnittführung gewissermaßen die ganze Lippe mobilisieren wollen, kommen nur bei sehr großen Spalten und den schwersten Formen in Betracht. Ihre kosmetischen Resultate sind wenig schön.

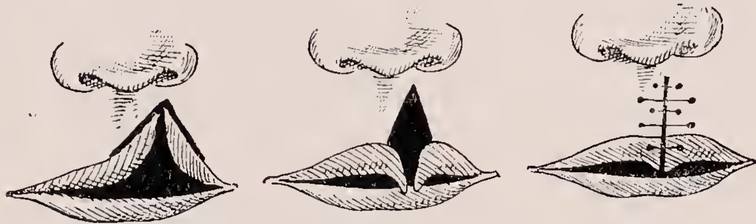


Fig. 24. Operation nach *Mirault-Bruns*.

Bei der doppelten Hasenscharte wird die Schleimhautumrandung des Philtrums geopfert. Die Anfrischung geschieht am besten in viereckiger Form, die aus der Oberlippe gebildeten Läppchen werden in der Mitte des unteren Randes des angefrischten Philtrums vereinigt (*König*). Der vorstehende Zwischenkiefer wird nach einer subperiostalen Durchtrennung des Septums zurückgelagert. Andere Methoden verwenden das Philtrum zur Bildung des häutigen Nasenseptums und ersetzen die Spaltlücke durch direkte Vereinigung der seitlichen Spaltränder (*Lorenz*, *Reich*, *Matti*).



Fig. 25. Operation nach *König*.

Die Hasenschartenoperationen müssen unter streng aseptischen Kautelen, wobei jedoch die kindliche Haut möglichst zu schonen ist, und unter größter Blutersparung vorgenommen werden. Zu dem Zweck werden beide Oberlippenteile durch die Finger oder mit Klemmen zusammengedrückt, bis die Nahtvereinigung erfolgt ist.

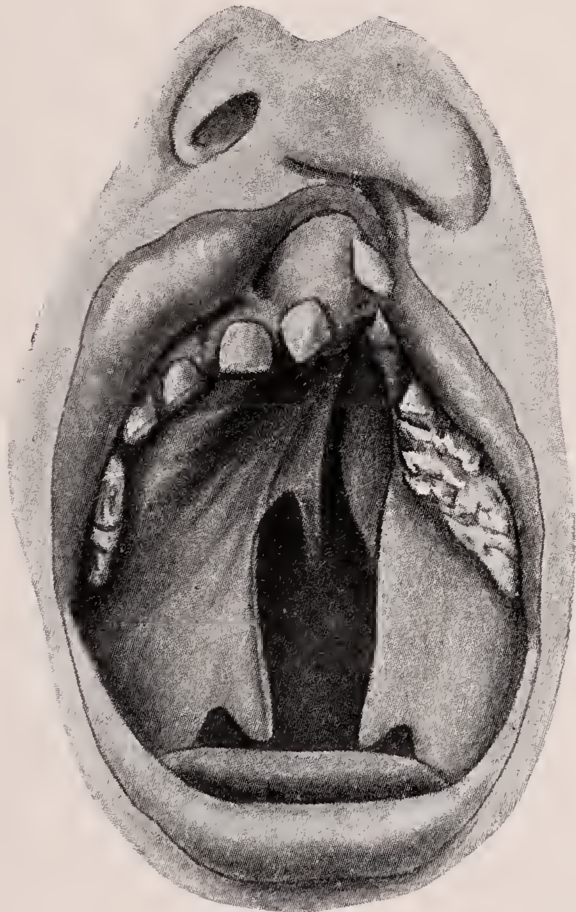


Fig. 26. Linksseitige Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte. (Handb. d. pr. Chir.)

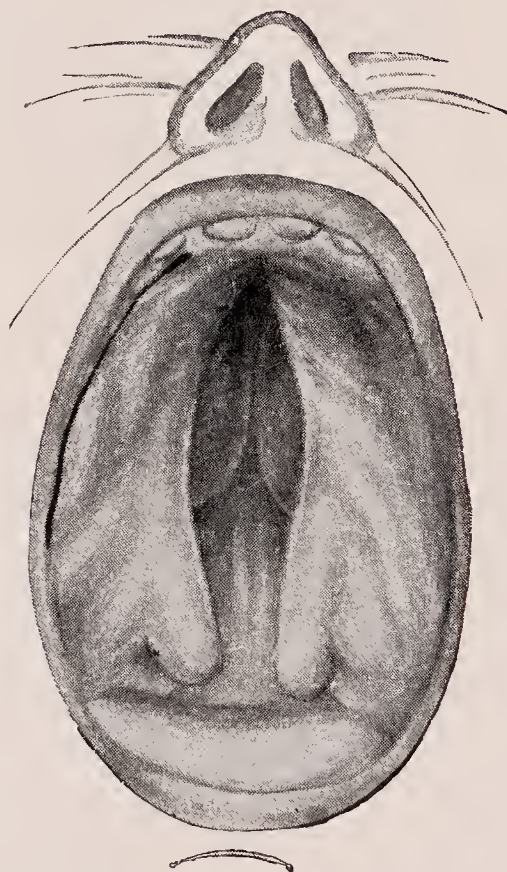


Fig. 27. Rechtsseitige Gaumenspalte (Lippe und Zahnfortsatz normal).

Um die seitlichen, angefrischten Läppchen bequem aneinanderbringen zu können und die störende Einziehung am oberen Rande dicht unter dem Nasenloch zu vermeiden, ist es nötig, die narbige Verwachsung des oberen Spaltrandes mit dem Kiefer durch einen Scherenschlag ausgiebig zu durchtrennen.

Ein Verband nach der Operation ist nicht nötig. Bestreuen mit einem leichten Wundpulver genügt. In der Nachbehandlung soll die Ernährung unter allen Umständen dieselbe bleiben wie vor der Operation.

Korrekturen der Plastik werden am besten nach 1—2 Jahren vorgenommen. Die Mortalität nach Hasenschartenoperationen beträgt 10%, wobei jedoch zu bedenken ist, daß der größte Teil der unoperierten Hasenschartenkinder im ersten Monat stirbt.

2. Die **Gaumenspalte** (Uranoschisma, Palatum fissum). Das Gaumendach wird durch die Vereinigung des aus dem Stirnfortsatz stammenden Vomer mit den beiden aus dem Oberkieferfortsatz stammenden Gaumenplatten gebildet. Weicher Gaumen, Zäpfchen werden von den gegeneinander wachsenden Gaumenplatten gebildet. Durch das teilweise oder gänzliche Ausbleiben dieser Verwachsungen entsteht eine Spaltbildung, so daß entweder der Vomer nur mit dem harten Gaumen der einen Seite vereinigt ist oder frei in die Mundhöhle ragt und beiderseits von Spalten begrenzt ist. Im weichen Gaumen und Zäpfchen sitzt die Spaltung immer in der Mitte. Häufig sind gleichzeitige Hasenscharten vorhanden, entweder doppel- oder einseitig. Jedoch braucht eine doppelseitige Hasenscharte nicht einer doppelseitigen Gaumenplatte zu entsprechen.

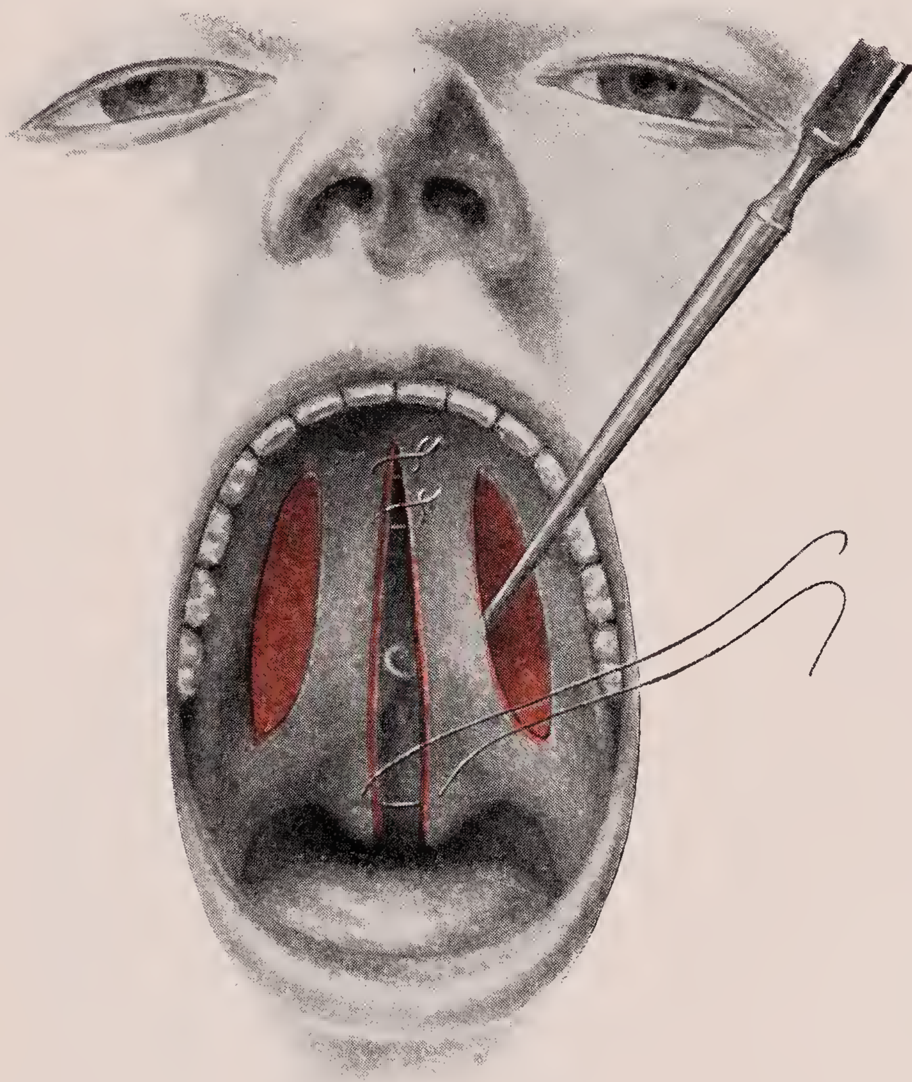


Fig. 28. Uranostaphyloplastik nach Langenbeck.

Die *Störungen* durch die Gaumenspalte sind viel stärker und schwerwiegender als durch die Hasenscharte. Verschlucken, Aspirationen von Flüssigkeiten, infolgedessen Lungenerkrankungen, sind viel häufiger, die Ernährungsschwierigkeiten größer, die Sprachbildung für das spätere Leben wesentlich erschwert. Die Operation ist wegen der Kleinheit der Verhältnisse in den ersten zwei Lebensjahren schwierig und in ihrem Enderfolg unsicher. Deshalb ist es ratsam, dieselbe erst im 4. oder 5. Lebensjahre vorzunehmen, d. h. so früh, daß mit den Kindern noch vor Beginn des Schulbesuches Sprachübungen vorgenommen werden können. Der Verschluß mit einer Gaumenplatte, ähnlich wie beim künstlichen Gebiß, kommt erst mit Abschluß des Kieferwachstums, d. h. vom 15. Jahre ab, in Frage. In den allerschlimmsten Formen verzichtet man besser auf jede Operation und läßt später (nach dem 15. Jahre) einen Obturator tragen. Die Operation einer gleichzeitigen Hasenscharte wird unabhängig von der Uranoplastik wie üblich im 4. Monat vorgenommen. Hiernach tritt meist eine Verschmälerung des Gaumenspaltes ein.

Die Vereinigung der Spalten des weichen Gaumens wird als *Staphylorraphie*, die des harten als *Uranoplastik*, die Vereinigung beider als *Uranostaphyloplastik* bezeichnet. Die Methoden der Uranoplastik beruhen auf dem Vorschlage *v. Langenbecks*. Nach Anfrischung des mittleren Spaltrandes werden beiderseits dicht am Kieferrand Einschnitte bis auf den Knochen geführt, die ganzen Weichteilbedeckungen des harten Gaumens samt dem Periost durch Abhebelung und Durchtrennung der Verbindungen mit dem

Flügelfortsatz so beweglich gemacht, daß sie bequem in der Mitte sich durch Naht vereinigen lassen. Die entstandenen seitlichen Defekte werden durch vorläufige Tamponade ausgefüllt. Die Blutungen während der Operation werden durch zeitweilige Kompression beherrscht. Weicher Gaumen und Zäpfchen werden etwas schräg angefrischt, damit die aneinanderliegenden Wundflächen breiter sind.

Bei sehr schmalem Lappen, unvorsichtigem Ablösen kann es zu teilweiser Nekrose des Lappens kommen, auch Phlegmonen des Lappens werden beobachtet. Bei günstigen Wundverhältnissen können die Nähte nach 10 Tagen entfernt werden.

Wesentlich seltenere Formen angeborener Spaltbildung sind:

1. *die seitliche Nasenspalte* — zwischen mittlerem und seitlichem Nasenfortsatz,
2. *die schräge Gesichtsspalte* — zwischen seitlichem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz,
3. *die mittlere Lippenspalte* zwischen beiden Proc. globulares,
4. *die quere Gesichtsspalte* — zwischen Ober- und Unterkieferfortsatz (siehe Kiemenbogen). Diese kommt entweder als Verbreiterung des Mundes (Makrostoma) vor oder zieht als breiter Spalt und Furche, zuweilen nur als feine Narbe angedeutet, vom Mundwinkel quer durch die Wange zum Ohr oder der Schläfe und ist häufig mit kleinen, knorpelhaltenden Hautanhängen (Auricularanhängen) verbunden.
5. die mediane Unterlippenspalte (evtl. mit Kiefer-Zungenspalte) ist die Folge des Ausbleibens der Vereinigung der beiden Seitenteile des 1. Kiemenbogens.

Verletzungen.

Die Wunden im Gesicht heilen durchgehends gut wegen der reichlichen Blutversorgung der Gewebe. Selbst eventuelle Kommunikationen mit der Mundhöhle ändern an diesen günstigen Verhältnissen nichts. Deshalb können im allgemeinen dieselben genäht werden, nachdem die Blutung gestillt ist. Letzteres macht trotz der Menge des ausströmenden Blutes meist keine besonderen Schwierigkeiten, wird zum Teil durch die Naht besorgt; nur bei tiefen Stich- und Schußwunden mit Blutung aus der *Maxillaris interna* und der *Arteria temporalis profunda* kann die Unterbindung der Carotis externa in Frage kommen. Bei größeren infizierten Wunden, bei denen eine Naht nicht möglich ist, gelingt die Blutstillung meist durch Jodoformgazetampon. Die Verletzung sensibler Nerven (Trigeminusäste) führt zuweilen zu Neuralgien, wenn der Nerv in der Narbe verwächst oder wenn Fremdkörper, die auf den Nerven drücken, in der Wunde zurückgeblieben sind. Verletzungen selbst kleinerer Äste des *Facialis* können zu unliebsamen Entstellungen führen. Durchtrennungen des *Speichelganges* sind, wenn möglich, durch exakte Naht des Ganges selbst oder seiner Umgebung zur Vereinigung zu bringen, auf jeden Fall aber die Wunde exakt zu vereinigen. Trotzdem staut sich oft der Speichel in der Wunde und es bilden sich *Speichelfisteln*. Auch bei Quetschwunden des Gesichts sind, wenn eben angängig, einige Situationsnähte anzulegen. Nicht selten ist bei stumpfen Verletzungen ein weithin reichendes Ödem, das besonders an den Augenlidern in die Erscheinung tritt und in den ersten Tagen häufig eine Zunahme durch entzündliche Vorgänge in der Wunde erfährt. Nach Lösung einiger Nähte pflegt es bald zurückzugehen.

Die *einfachen Schußwunden* des Gesichts zeigen oft auffallend kleine Ein- und Ausschußöffnungen, welche im Widerspruch mit der Größe des Projektils stehen. Wundinfektionen schwererer Art sind selten. In leichteren Fällen genügen einfache Verbände. Komplikationen entstehen bei Verletzungen des Mundbodens, Übergreifen der entzündlichen Schwellung auf den Rachen, den Kehlkopfeingang und Rücksinken der Zunge. Im letzteren Falle ist es empfehlenswert, die Zunge mit einem Faden zum Vorziehen anzuschlingen, bei schweren Atembeschwerden muß der Luftröhrenschnitt vorbereitet werden.

Verbrennungen und Erfrierungen. Ohren und Nasenspitze sind häufig der Sitz von *Erfrierungen* mit Blasenbildung, Verlust kleinerer Hautstückchen, ja an den Ohren selbst kleinerer Knorpelstückchen. Die dünnen, weißlichen, narbigen, gezackten Ohrränder sind die späteren Folgeerscheinungen. Bei anfänglich starker Ödembildung kann man durch leichte Einschnitte die Flüssigkeit austreten lassen, wodurch schneller eine bessere Ernährung wiederkehrt, sonst sind Salbenverbände, ebenso wie bei den *Verbrennungen,* zu empfehlen. Ausgedehnte flächenhafte Verbrennungen werden mit Salbe (Aleimasalbe) oder Thiol, das man nach Bepinselung antrocknen läßt, behandelt. Narbenkeloide entwickeln sich häufig in solchen Verbrennungsnarben.

Entzündungen.

a) *Ekzeme* führen häufig zu Drüsenschwellung, evtl. zu Vereiterung der Drüsen. Die *Bartflechte* (am Kinn als Mentagra, an den Lippen und der Wange als Sykosis bezeichnet) kann in schweren Graden eine Auskratzung der Herde mit dem scharfen Löffel und Sublimatumschläge erfordern.

b) Die *Acnepusteln* des Gesichts, das *Hordeolum* (Gerstenkorn) am Auge stellen eine von den Talgdrüsen ausgehende akute Entzündung und Eiterung dar, die wenig in die Tiefe reicht. Unter einfachem kleinen Verband heilt die Entzündung in wenigen Tagen. Um Rezidive zu vermeiden, ist die Beschmutzung der Umgebung oder entfernter Gesichtsstellen durch Eiter zu verhüten.

c) Die **Furunkel der Oberlippe, Nase** beginnen meist mit harmlosen Erscheinungen, führen aber dann bald zu starker Infiltration der Umgebung und größerer Schmerzhaftigkeit. Zuweilen gelingt es, durch Fomentieren und Vermeidung jedes äußeren Reizes die Weiterentwicklung zu verhindern, in anderen Fällen, den bösartigeren Formen, tritt jedoch bald eine bretttharte Infiltration der Umgebung, rüsselförmige Schwellung der Oberlippe, Ödem der Augenlider, größere Schmerzhaftigkeit, Fieber ein. Bei der Gefahr der Verschleppung der Eitererreger auf dem Wege der Gesichts- und Augenhöhlenvenen in die Blutleiter des Gehirns mit anschließender Meningitis ist sofortige breite Spaltung dringend notwendig. In schwereren Fällen ist der ausgedehnten tiefen Incision auch eine Spaltung in der Fläche hinzuzufügen. Auch bei Karbunkeln, die im Gesicht relativ selten sind, kommt man meist mit breiter radiärer Spaltung aus. Der Urin ist auf Zucker zu untersuchen.

d) **Pustula maligna** (Milzbrandkarbunkel) entwickelt sich nach Infektion an milzbrandkranken Tieren resp. deren Fleisch, Fell, Haaren aus einem kleinen blaurot, oft ganz harmlos aussehenden Bläschen, das nach einigen Tagen mit einem schwarzen Schorf eintrocknet, während in der Umgebung neue Bläschen mit serösem Inhalt auftreten. Daneben besteht entzündliche Rötung der Umgebung, die nicht so stark ist wie bei dem gewöhnlichen Furunkel oder Karbunkel, und außerdem ein *ausgesprochenes* Ödem. Das Aussehen ist sehr charakteristisch. Die Erkrankung im Gesicht hat eine weniger günstige Prognose als an anderen Körperstellen, jedoch kann man mit einer Heilung von etwa 60—70 % rechnen. Die lokale Behandlung besteht in möglichst warmen Breiumschlägen. Incisionen sind nach Möglichkeit zu vermeiden; daneben Serumeinspritzung, 10—20 ccm subcutan, einmal täglich, 2—3 Tage wiederholt.

e) **Phlegmone.** Im Anschluß an Verletzungen, sofern nicht ein Zusammenhang mit eiterhaltigen Höhlen besteht und nicht stark be-

schmutzte Bruchwunden vorliegen, kommt es selten zur Ausbildung fortschreitender Entzündung, da das kurzfaserige, senkrecht in die Tiefe verlaufende Bindegewebe einer flächenhaften Ausbreitung nicht günstig ist. Häufig geht die Phlegmone von der Eiterung tieferliegender Drüsen, z. B. der Parotis, eitrigen Prozessen der Nase, eitrigen Kiefererkrankungen, eitrigen Entzündungen der Gesichtsknochen, der Zähne, der Drüsen aus und kann in Form der diffusen fortschreitenden Infiltration oder der mehr umschriebenen eitrigen Einschmelzungen verlaufen und zu Nekrosen der tieferliegenden Teile führen. Unter Fiebersteigerung bildet sich bald eine stärkere Schwellung des Gesichts, ohne daß ein bestimmter Eiterherd nachweisbar ist.

Die aus der Fossa pterygopalatina oder dem Planum temporale meist nach einer Knochenerkrankung entstehende Eiterung erscheint zuerst in der Gegend des Jochbeins. Die Phlegmone der Orbita kennzeichnet sich durch Ödem und Rötung der Augenlider, Vortreiben des Augapfels, Bewegungsstörungen desselben. Die von eiternden Zahnerkrankungen, Kieferentzündungen ausgehenden Phlegmonen erscheinen direkt unter den den Oberkiefer resp. den Unterkiefer bedeckenden Weichteilen oder an der Innenseite des Unterkiefers in der Nähe des Kieferwinkels, beim Oberkiefer hinter dem Masseter hinaufgehend in der Gegend des Schläfenmuskels.

Wegen der Gefahr der Eiterverschleppung, der Erstickung ist baldige Diagnose über den Sitz des entzündlichen Herdes durch Probepunktionen notwendig. Bei negativem Resultat soll man die Spaltung an der Stelle der größten Schmerzhaftigkeit vornehmen, um dadurch, auch ohne auf Eiter zu treffen, wesentliche Erleichterung zu schaffen. Bei gleichzeitiger eitriger Zahnerkrankung ist der kranke Zahn zu entfernen. Wegen der entzündlichen Schwellung der Kaumuskeln besteht die Gefahr der narbigen Kieferklemme, der in der Nachbehandlung, sobald die entzündlichen Erscheinungen im Rückgang sind, durch frühzeitige Öffnung des Mundes, Einschieben kleiner Holzkeile zwischen die Zähne vorzubeugen ist.

f) Das **Erysipel** tritt in Form einfacher Rötung und Schwellung der Haut, an den Ohren und der Nase häufig mit Blasenbildung (E. bullosum) oder an den Augenlidern, zuweilen mit Absterben der Haut (E. gangraenosum) auf. Es nimmt von kleinen Schrunden, Rissen, z. B. nach Schnupfen, gern seinen Ursprung. Kenntlich durch seine zackige Umrandung, die oft symmetrische Gestalt auf beiden Gesichtshälften (Schmetterlingsform,) Schwellung, beginnt es mit Fiebersteigerung, Schüttelfrost und Kopfschmerzen; oft phantasieren die Kranken bei Temperaturen von 40°. Meist macht es an der Haargrenze und dem Hals halt und nimmt in etwa 5—7 Tagen ab. Komplikationen drohen durch Meningitis, Herzschwäche, Glottisödem, Orbitalphlegmone und örtliche Absceßbildung. Viele Patienten neigen zu Rezidiven, weil die Streptokokken in der Nasenhöhle hartnäckig seßhaft geworden sind; es bleiben dann leichtere ödematöse Schwellungen der Gesichtshaut, der Nase und Lippe dauernd zurück.

Die Behandlung muß sich auf Linderung der Beschwerden beschränken: kühle Umschläge mit Bleiwasser, Salbenverbände, Jodbepinselung jenseits der rotzackigen Grenze, evtl. Quarzlichtbestrahlung, Bettruhe. Die Herzkraft ist zu kontrollieren, evtl. Analeptica (Campher) zu geben.

g) *Noma* (*Wasserkrebs, Cancer aquaticus*) ist eine selten auftretende, Mundschleimhaut und die angrenzenden Weichteile in ihrer ganzen Dicke betreffende, zu feuchter Gangrän derselben führende Erkrankung, die meist Kinder im schlechten Ernährungszustand, nach Masern, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten, zuweilen auch nach ulcerösen Geschwüren im Munde befällt. Der Erreger ist noch unbekannt. Beginn mit starker Schwellung, hartem, fest umschriebenem Infiltrat, grünlich-schwarzer Verfärbung der Innenseite der Wange, der Gaumenbögen, der Lippen. Der gangränöse Fleck wächst

in wenigen Tagen zu großer Ausdehnung, ergreift die ganze Dicke der Weichteile. Der Tod erfolgt in etwa 60—75% an Sepsis, Schluckpneumonie, Darmkatarrhen oder Blutung aus arrodierten Gefäßen. Wenn es zur Ausheilung kommt, bleiben gewaltige Defekte, Verwachsungen der Weichteile mit dem Kiefer, narbige Kieferklemme zurück. Die Behandlung hat bei nicht zu weit vorgeschrittenem Prozeß in radikaler Entfernung alles erkrankten Gewebes mit dem Messer oder dem Pacquelin zu bestehen.

h) **Lupus** ist im Gesicht sehr häufig. Die verschiedenen Formen, in denen die Erkrankung sich äußert, entstehen alle aus den Veränderungen der Tuberkelknötchen und der Weise, wie die umgebende Haut und das Bindegewebe auf den Prozeß antwortet.

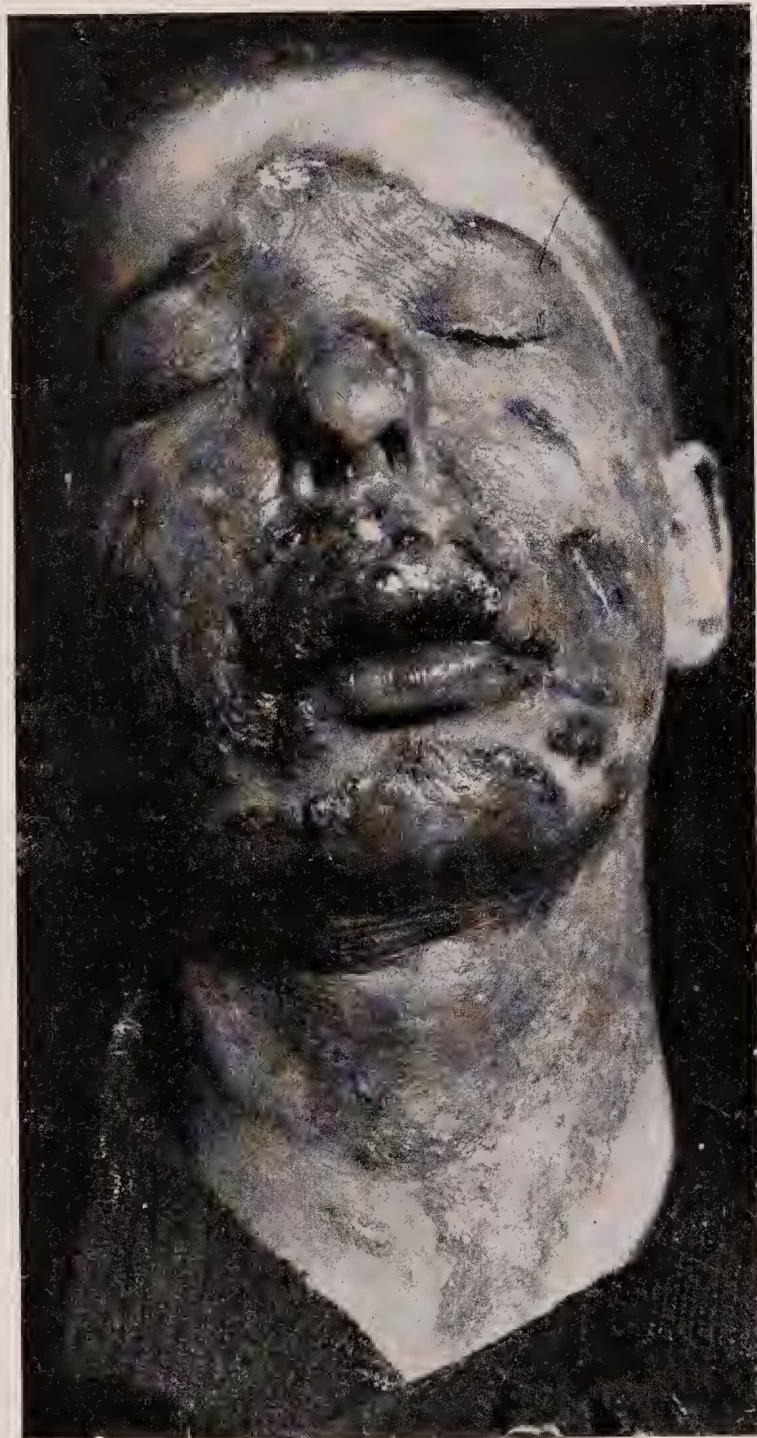


Fig. 29. Lupus in verschiedenen Formen mit Zerstörungen an den Nasenflügeln und inselförmigen Narbenbildungen.

Nachdem das Knötchen eine gewisse Zeit bestanden und eine gewisse Größe erreicht hat, geht die Zellanhäufung entweder in Eintrocknung, an der auch die bedeckende verdünnte Haut teilnimmt, indem sie abschilfert und eine weißliche oberflächliche Narbe bildet (L. exfoliativus), oder in geschwürigen Zerfall (L. exulcerans) über. Durch die stärkere Beteiligung des Bindegewebes können die erkrankten Teile geschwulstartig hervortreten (L. hypertrophicus) oder warzenähnliche Form (L. verrucosus) haben. Die Geschwüre können in spaltiger, geschlängelter Form (L. serpiginosus) fortschreiten. Es gibt Übergänge dieser verschiedensten Formen ineinander.

Die Erkrankung beginnt meist im jugendlichen Alter, 15.—20. Lebensjahr, verläuft anfangs wenig beachtet, als ein bräunliches Infiltrat der Haut, abschilfernd oder mit Borke bedeckt. Die Umgebung der Nasenlöcher und die Wange sind der Lieblingssitz. Meist handelt es sich um eine Inokulationstuberkulose, übertragen durch die Finger oder fortgeleitet von der Nasenschleimhaut aus. Langsam breitet sich die Efflorescenz resp. das flache Geschwür über Nase, Oberlippe und Wangen aus, am fortschreitenden Rande immer jene charakteristischen gelbbraunen stecknadelkopfgroßen Knötchen als Pioniere vorschiebend. Je nach der Eigenart des Falles und der Reaktion der Haut nimmt der Lupus ein verschiedenes Aussehen an: als L. exulcerans bei raschem Zerfall der Knötchen, als L. hypertrophicus bei ausgedehnter kleinzelliger Infiltration und üppiger Granulationsbildung, als L. verrucosus bei warziger Wucherung der Rete Malpighi usw. Der Lupus hat Neigung, narbig auszuheilen in schlechten, unansehnlichen Narben, die sehr häufig wieder rezidive Efflorescenzen aufweisen. Unter den borkig belegten Geschwüren finden wir schlaffe tuberkulöse Granulationen, die Hautränder unterminiert. Durch fortgesetzten Zerfall der Knötchen und der erkrankten Weichteile, Übergreifen auf die Knorpel kommt es zu weitgehenden Zerstörungen der Haut, der häutigen und knorpeligen Nase, Verengerungen

der Mund- und Nasenöffnung, Auskrempelung der Augenlider. Durch Narbenkompression benachbarter Teile, Zirkulationsstörungen kommt es oft zu hochgradiger Schwellung der nicht von dem Lupus befallenen Partien, z. B. der Lippen. Der Verlauf erstreckt sich meist ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens über Jahre und Jahrzehnte, wenn nicht durch Hinzutreten von Tuberkulose anderer Organe oder durch von den Schrunden ausgehende Erysipele der Tod herbeigeführt wird.

Die Behandlung besteht, solange die Ausdehnung nicht zu groß ist, in Exstirpation der erkrankten Partie und Deckung durch Hautüberpflanzung; wo das nicht mehr möglich ist, in Ausschabungen mit dem scharfen Löffel, Kauterisation mit dem Pacquelin, welche, sobald sich neue Knötchen bilden, wiederholt werden müssen. Die medikamentöse Behandlung (10 % Pyrogallus Vaseline), welche durch starke Hyperämie der Umgebung die Knötchen zur Abstoßung und zur Vernarbung zu bringen sucht, ist ebenso wie die Finsenbehandlung mit Kohlenbogenlicht unsicher und langedauernd. Finsen- und Röntgenbehandlung können die operative Behandlung unterstützen. Auf die allgemeine Behandlung (kräftige Kost, Licht und Luft, Lebertran und Arsen) ist großer Wert zu legen.

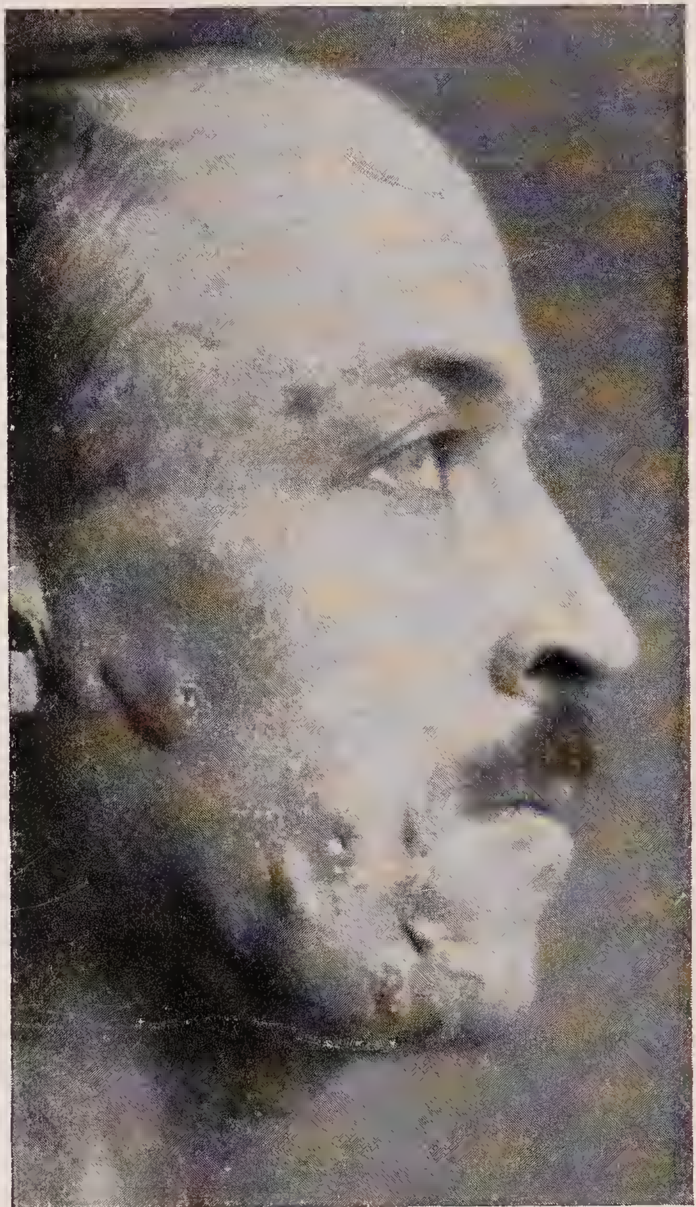


Fig. 30. Scrophuloderma.

i) Das Scrophuloderma, eine Tuberkulose des subcutanen Zellgewebes, ist vom Lupus zu trennen. Wir finden es oft bei Kindern und kombiniert mit verschleppter Drüsentuberkulose bei Erwachsenen als umschriebene längliche Infiltrate in der Haut, eine tuberkulöse Lymphangitis. Ihr Lieblingssitz ist Wange, Unterkiefer und Halsgegend. Allmählich brechen sie auf zu flachen Geschwüren mit matschen Granulationen und unterminierten Hauträndern; sie haben außerordentlich geringe Heiltendenz.

Ähnlich in der äußeren Erscheinung sowohl wie in der Lokalisation der aktinomykotischen Hautinfiltrate unterscheidet es sich von diesen durch das Fehlen der derben brettharten Entzündung der umgebenden Haut.

Die Behandlung verlangt an lokalen Maßnahmen gründliche Auskratzung mit dem scharfen Löffel, Ausbrennen und, wo Fisteln von Drüsenherden in der Nähe sind, Exstirpation der Drüsenreste.

k) Die Syphilis tritt im Gesicht in allen Stadien auf. Der Primäraffekt sitzt vielfach an der Lippe, am Kinn, den Nasenflügeln in Form eines kleinen, zackig aussehenden Geschwüres mit etwas aufgeworfenen Rändern, von schmerzloser Schwellung der Unterkieferdrüsen begleitet.

An der oberen Haargrenze tritt im späteren Stadium der Prozeß als Corona veneris in Form kleiner, zerfallender Hautinfiltrationen auf,

die, an ihrer Anfangsstelle vernarbend, an den Rändern zackig weiterkriechen. Sie können, zumal wenn sie mit Borken bedeckt sind, leicht mit lupösen Geschwüren verwechselt werden, jedoch sprechen die steilen, verdickten Ränder, der speckig belegte Geschwürsgrund gegen Lupus. Die übrigen in der Spätzeit im Gesicht auftretenden syphilitischen Geschwüre haben oft eine eigentümliche halbmond- oder nierenförmige Gestalt und sind von gleichzeitigen anderen syphilitischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Knochen begleitet. Die Erkrankungen der Nasenknochen führen zu der bekannten Sattelnase, die Hautgummata können auf den Knorpel übergreifen, den Nasenflügel zerstören oder das Nasendach durchbrechen, meist ist auch der Gaumen durchgefressen.



Fig. 31. Aktinomykose.
(Aus: Quervain, Diagnostik.)

l) **Aktinomykose** ist im Gesicht und Hals nicht selten, in der Wangenschleimhaut in Form kleiner, chronisch verlaufender Abscesse, in der Kiefergegend als Fistel von eigentümlich gelblichroten Granulationen umgeben oder als derbe infiltrierte Hautpartie. Schwierigkeiten kann die Diagnose besonders bei den in der Schläfengegend als derbe, feste Infiltrationen in die Erscheinung tretenden Formen machen. Eine Verwechslung mit bösartigen Geschwülsten, anderen chronischen Entzündungen ist gerade hier sehr häufig. Sobald es zum Durchbruch nach außen kommt, läßt sich die Diagnose aus wiederholter Untersuchung des Eiters durch den Nachweis der Drusen stellen. Bei geschlossener Erkrankung ist die bretthane Schwellung, in der sich an einzelnen Stellen kleine weiche Herde finden, der relativ langsame und fieberlose Verlauf bezeichnend. Die Behandlung besteht in Darreichung von Jodkali (2—3 g pro die), Spaltung und gründlicher Ausschabung der erkrankten Massen, evtl. mit nachfolgender Röntgenbestrahlung. Die Aktinomykose der Schläfengegend gibt eine besonders schlechte Prognose.

Rotz. Die akuten, unter dem Bild einer Phlegmone verlaufenden **Rotzerkrankungen** enden so gut wie alle in den ersten Tagen tödlich. Die chronischen Formen und Geschwüre nach Infektionen bei rotzkranken Pferden oder nach Laboratoriumsinfektionen stellen entzündliche Infiltrate der Nasen-Mundschleimhaut, äußeren Haut in Knötchenform mit Neigung zum Zerfall und Geschwürsbildung dar. Die Geschwüre haben große Neigung zum Fortschreiten, sind buchtig, haben unterminierte Ränder. Gleichzeitig bestehen vielfach ähnliche Erkrankungen der Muskulatur an anderen Körperstellen. Die Behandlung besteht in feuchten antiseptischen Umschlägen, Salvarsaninjektionen, Röntgenbestrahlung, evtl. Röntgentiefenbestrahlung. Etwa die Hälfte der Fälle führen zum Tode.

Geschwülste.

1. **Die gutartigen Geschwülste:** a) der **Haut.** Die angeborenen *Pigmentmäler* — Naevus pigmentosus, Naevus pillosus (Hasenfell) — werden am besten frühzeitig entfernt, wenn sie keinen zu großen Umfang haben.

Beginnen sie zu wachsen, so ist die Exstirpation dringend geboten, weil maligne Entartung droht. *Atherome*, seltener als am behaarten Kopf, findet man an der Stirn, der unteren Wange und als kleinere Knötchen in der Nähe der Augen.



Fig. 32. Dermoidcyste.

Dermoidcysten haben ihren typischen Sitz am äußeren, oberen, seltener am inneren Augenrande und der Nasenwurzel. Sie sind angeboren, liegen in einer Knochendelle und im Gegensatz zum Atherom subcutan bei frei verschieblicher Haut.

Die *Talg- und Schweißdrüsenadenome* bilden kleine, gelblichweiße, neben dem Auge und Kieferwinkel gelegene Geschwülste. Wenn sie oberflächlich ulcerieren, ähneln sie dem Lupus, besonders bei multiplem Vorkommen im Gesicht. Sie geben Anlaß zur Krebsbildung.

b) Die von **Blutgefäßen** *ausgehenden angebornen Neubildungen* treffen wir entweder als kleine oder größere, hellrote oder blaurote Flecke (Muttermäler) (*Haemangioma simplex*). Nach anfänglichem Wachstum in den ersten Lebensjahren pflegen sie auf der dann erreichten Stufe haltzumachen.

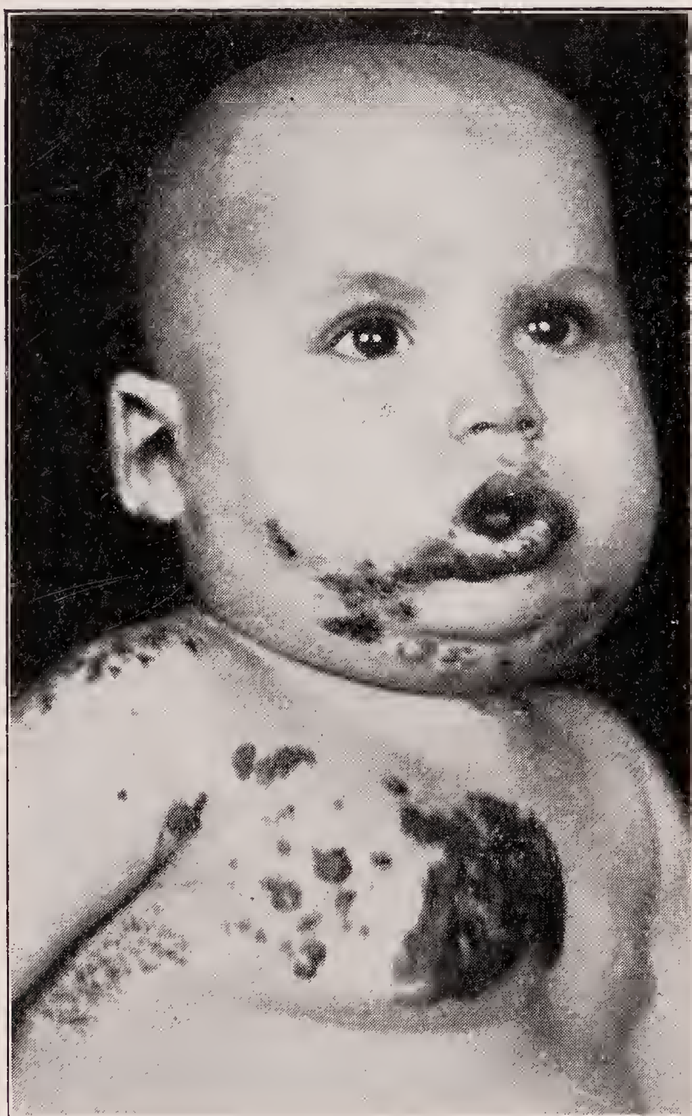


Fig. 33. Kavernöses Angiom mit Teleangiektasien an Zunge, Lippe, Kinn und Brust (die in der Fig. schwarz erscheinenden Flecken sind in Wirklichkeit himbeerrot).

2. Das **kavernöse Angiom** wölbt die Haut oder Schleimhaut kissenartig vor und bildet blaurote Erhabenheiten von Kirsch- bis Apfelgröße, oft auch diffus flächenhaft ausgebreitet. Es sind untereinander und mit abführenden Venenstämmen communicierende, mit Gefäßendothel ausgekleidete Hohlräume von schwammartigem Bau. Sie lassen sich schmerzlos mit leichtem Fingerdruck auspressen, füllen sich beim Nachlassen sofort und werden praller beim Schreien und Pressen. Eine Verbindung mit Lymphgefäßgeschwülsten (*Hämolymphangiome*) oder mit Fettgewebsentwicklung (*Angiolipome*) finden wir öfter bei den in der Wange resp. der Orbita lokalisierten Formen. Differentialdiagnostisch kommt vor allen Dingen das Lipom in Betracht, das aber umschriebenere Form hat und nicht kompressibel ist.

Die *Behandlung* der flächenhaften Teleangiectasien und der Muttermäler erstrebt eine Verödung der netzförmig erweiterten Blutgefäße, was sich machen läßt durch Stichelung mit dem feinen Glühbrenner oder Vereisung mit Kohlensäureschnee. Die kavernösen Angiome müssen

energischer angegriffen werden. Wenn Umfang und der Sitz es erlauben, ist die Exstirpation das rationellste Verfahren, andernfalls muß man sich mit Verkleinerung der Geschwulst in mehrfachen Keilexcisionen (sehr blutig!) begnügen. Auch die perkutane Umstechung, tiefe Stichelung oder Einspritzungen von kleinen Dosen von absolutem Alkohol bei Randkompression der Geschwulst haben nur für sich und kombiniert mit den blutigen Methoden gute Erfolge ergeben.

Das Rankenangiom (*Angioma arteriale racemosum*) kommt in der Schläfen- und Stirngegend vor (am häufigsten auf dem behaarten Kopf). Es sind starke Erweiterungen und Schlängelungen arterieller Gefäße, die mächtig pulsieren und schwirren. Es hat Neigung, immer mehr arterielle Gebiete zu ergreifen. Die Operation verlangt neben Unterbindung aller nur auffindbaren Zuflüsse die Exstirpation des arteriellen Plexus.

c) Die von **Lymphgefäßen** ausgehenden Neubildungen sind entweder einfache helle Bläschen oder durch diffuse Erweiterung der Lymphbahnen bedingte Vergrößerungen einzelner Gesichtsteile, z. B. der Lippen (Makrocheilie), Lymphangioma simplex, oder haben einen kavernösen Bau und ähnliche Formen wie die kavernösen Hämangiome, nur daß die blauroten Flecke auf der Haut und Schleimhaut fehlen und die Verkleinerung auf Druck nicht so ausgesprochen ist. Die bisweilen in denselben auftretenden, wiederholten Entzündungen tragen zur Vergrößerung der Geschwülste bei. Die völlige Entfernung stößt bei wenig umschriebenen Geschwülsten oft auf Schwierigkeiten und muß dann durch Keilexcisionen ersetzt werden.

d) Zu den vom **Bindegewebe** ausgehenden *gutartigen* Geschwülsten rechnen wir erstens die Hypertrophien und zweitens die eigentlichen Geschwulstformen. Ersteren begegnen wir 1. in der als *Acne rosacea* bezeichneten *Pfundnase*, welche auf einer *Hyperplasie* des Bindegewebes, Vergrößerung und Erweiterung der Talgdrüsen, Erweiterung der Blutgefäße beruht (Behandlung: Abschälen der gewucherten Massen mit dem Messer), 2. in der als *Keloid* bezeichneten Entartung von Narben, gewöhnlich Verbrennungsnarben. Die Behandlung der letzteren mit Excision ist vielfach von Rezidiven begleitet. Nachbehandlung mit Röntgen ist empfohlen.

Unter den eigentlichen Geschwülsten stehen die immerhin *seltenen Lipome* in erster Reihe, die entweder vom subcutanen Zellgewebe ausgehen, gewöhnlich am Unterkiefer, Kinn, den Augenlidern sitzen oder von den tiefen Fettpfropfen der Wange ihren Ursprung nehmen. Diffuse Fettgewebsentwicklung des Halses und Nackens greift zuweilen auf das Gesicht über (s. Fig. Fetthals).

Einfache, *umschriebene Fibrome* sind selten, häufiger dagegen die *Neurofibrome* (*Fibr. molluscum*) und die Rankenneurome (*N. cirsoides*) — Geschwulstformen, die als weiche, lappige Neubildungen, meist angeboren, das Gesicht verunstalten. Sie gehen unter dem Namen *Leontiasis* und bestehen aus einem weichen, von den Nervenscheiden abstammenden Bindegewebe mit beträchtlicher angiomartiger Ektasie der Lymphgefäße (*Elephantiasis neuromatodes* vgl. Extremitäten Kap. Nerven). Bei kleineren Geschwülsten einfache Exstirpation, bei größeren Geschwülsten ist dieselbe schwierig wegen der nicht unbeträchtlichen Blutung und der erforderlichen Plastik.

2. **Die bösartigen Geschwülste.** e) *Sarkome* kommen im Gesicht, besonders als Fibrosarkome und Rundzellensarkome vor, auch ange-

boren und als Mischgeschwülste mit vorwiegend sarkomatösem Charakter. Vielfach nehmen sie von weichen Warzen ihren Ursprung. Während die Fibrosarkome deutlich abgegrenzt, relativ gutartig sind, wachsen die Rundzellensarkome nicht selten weit in die Umgebung hinein, rezidivieren trotz ausgiebiger Operation. Besonders bösartig sind die aus der Fossa pterygopalatina vordringenden Geschwülste, die vielfach inoperabel in unsere Behandlung kommen. Die aus kleinen Pigmentmälern hervorgegangenen *Melanosarkome* sind außerordentlich bösartig, neigen zu Metastasen. Angiosarkome können eine gewisse Ähnlichkeit mit Melanosarkomen haben. Die als Endotheliome bezeichneten Geschwulstformen sind in der größten Mehrzahl in ihrem Verlauf sowie in ihrem Bau gutartigen Sarkomen ähnlich.

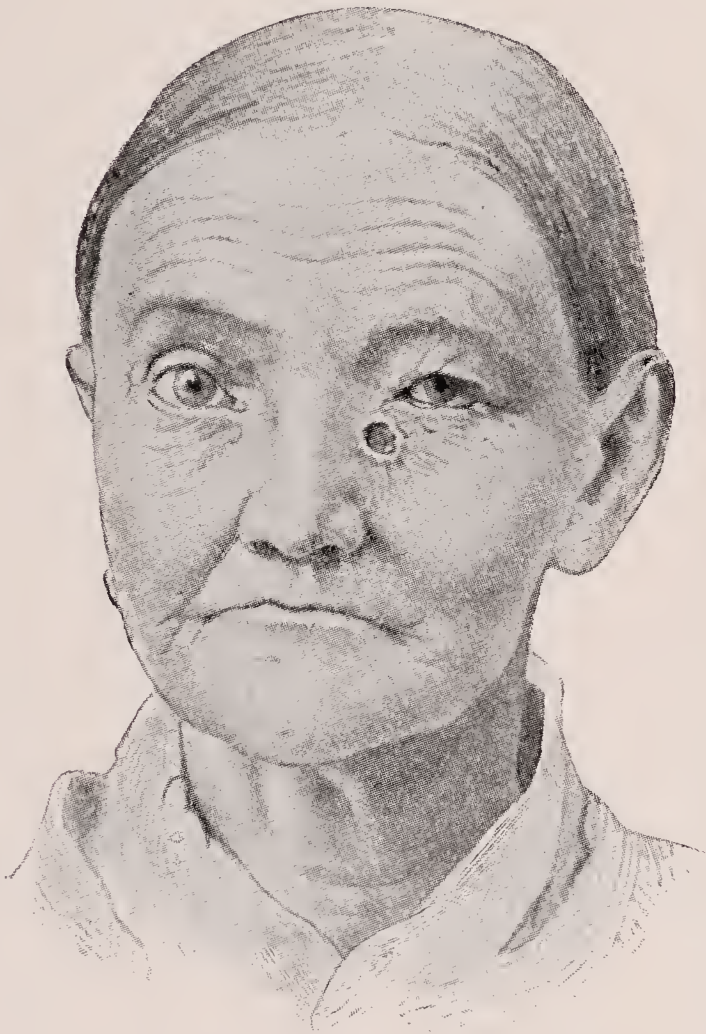


Fig. 34. Ulcus rodens am inneren Augenwinkel. (Handb. d. pr. Chir.)

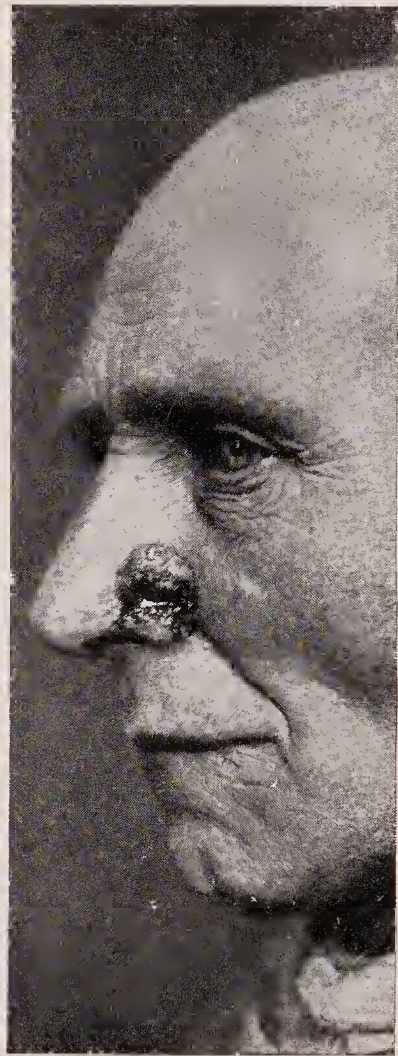


Fig. 35. Weiches Carcinom des Nasenflügels.

f) Das **Carcinom** tritt *erstens* als Cancroid, zweitens als weichere Geschwulst (*Markschwamm*) auf.

1. Das Cancroid (*Epitheliom, Ulcus rodens*) ist eine oberflächliche, die Cutis zerstörende Epithelwucherung, mit zentralem geschwürigem Zerfall und leicht gewulstetem hartem Rand. Sein Lieblingssitz ist der Nasen-Augenwinkel, die Stirn- und die Nasenflügel, seltener am Ohr und dem Lippenrot. In der Hauptsache sind alte Leute (besonders Bauern, Schiffer) betroffen, deren atrophische Haut die bekannten bräunlichen Greisenflecken aufweist, jene Hyperkeratosen, die mikroskopisch vom *Rete Malpighi* aus palissadenartig Epithelzapfen in die Cutis treiben.

Warzen, zufällige Geschwürchen und Hautabschürfungen bilden außer den hyperkeratotischen Flecken die Ausgangsstelle. Das Geschwürchen, vom Träger meist als harmlos angesehen, bedeckt sich mit einer Kruste, darunter ist ein leicht blutender Grund ohne Granulationen. Unverkennbar ist die spontane Heiltendenz, denn das Zentrum vernarbt

teilweise und die umgebende Haut wird strahlenförmig herangezogen, dieweil die Randpartien unaufhaltsam, wenn auch langsam, sich vorschieben. Das *Ulcus rodens* breitet sich sehr langsam aus: kaum daß sich der Rand im Jahr um einige Millimeter vorschiebt. Man ist versucht, bei diesem Carcinom von einem „gutartigen" Verlauf zu sprechen, denn erst nach Jahren findet man Metastasen in Form kugeliger, harter Submaxillar- oder Submental-Drüsen, die scheinbare Gutartigkeit hindert nicht am Übergreifen auf benachbarte Schleimhäute (*Conjunctiva bulbi*), ein Anfressen der Gesichts- und Schädelknochen mit folgendem Durchbruch in Oberkiefer-, Nasen- oder gar in die Schädelhöhle.

Bei der Differentialdiagnose gegenüber Lupus ist auf das Fehlen der charakteristischen gelbbraunen Lupusknötchen zu achten.

Die *Behandlung* mit Röntgenstrahlen hat gute Resultate ergeben.

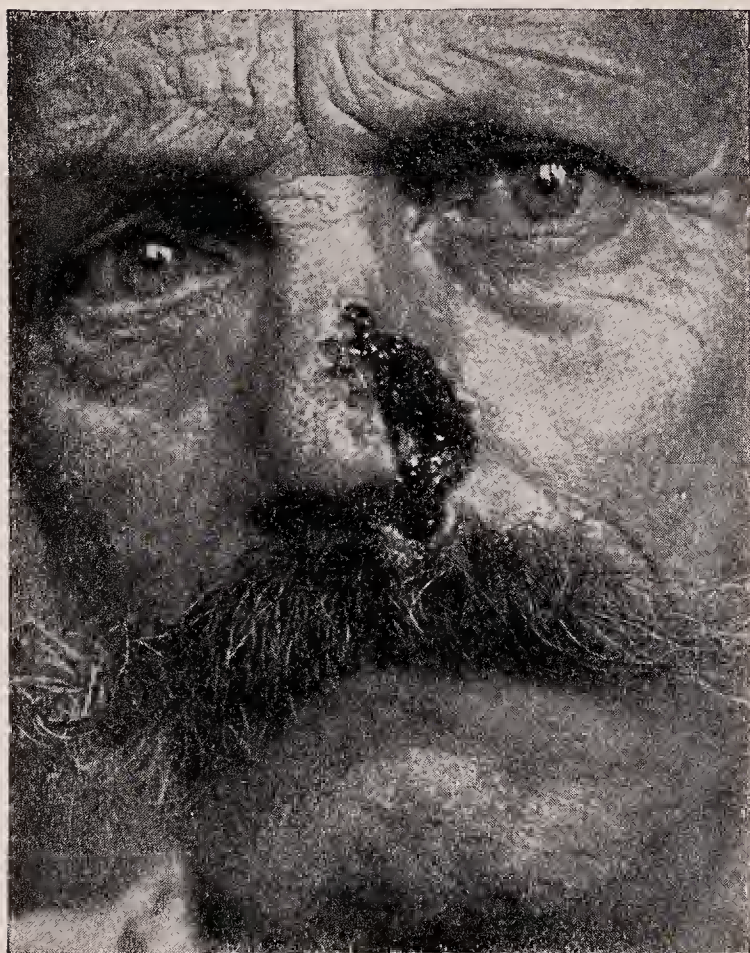


Fig. 36. Cancroid der Nase, tiefgreifend mit ausgedehnter Zerstörung. (Aus: Quervain, Diagnostik.)



Fig. 37. Markschwammartiger Krebs entwickelt in einer Lupusnarbe. (Lupuscarcinom).

Sie setzt aber volle Sachkunde voraus, denn sog. Reizdosen verschlimmern das Übel. Der Vorteil gegenüber der Operation liegt in Bildung einer glatteren Narbe. Für die Mehrzahl, vor allem in allen Fällen mit Drüsenmetastasen bleibt die Operation das zuverlässigste Hilfsmittel.

2. Die *weiche, mehr geschwulstartige Form*, das Carcinom im engeren Sinne, geht von den tieferen Zellen der Haut aus, bildet an der Wange, der Nase, dem Kinn bald zerfallende, bösartige Geschwülste.

Sehr gefürchtet wegen seiner klinischen Bösartigkeit ist das auf lupösem Grunde entstehende Carcinom — **Lupuscarcinom** genannt. Es ist, als ob der aufgelockerte Grund die schnellere Ausbreitung begünstigt und die Lupusnarbe zur Carcinombildung neigt. Das jugendliche Mannesalter ist mit Vorliebe betroffen. Mehr als ein Drittel gehen in kurzer Zeit zugrunde.

3. Besondere Besprechung verdient wegen seiner Häufigkeit, seines klinischen Verlaufes das **Carcinom der Unterlippe,** das entweder

als kleine harte Platte an der Grenze von Lippenrot und äußerer Haut in der äußeren Hälfte der Lippe mit Neigung zu Zerfall oder als papillomatöse blumenkohlartige Wucherung auftritt. Männer sind weit häufiger als Frauen befallen. Vorwiegend ist das Alter jenseits der 50er Jahre betroffen, doch kommen auch, und zwar gerade besonders bösartige Formen schon sehr viel früher vor. Besonders die weicheren Formen wachsen relativ schnell, greifen auf die Wange, das Kinn, die Kieferknochen über, bis schließlich ein großes zerfallenes Geschwür entstanden ist. Die Neigung zu Drüsenmetastasen ist sehr groß. Die regionären Drüsen

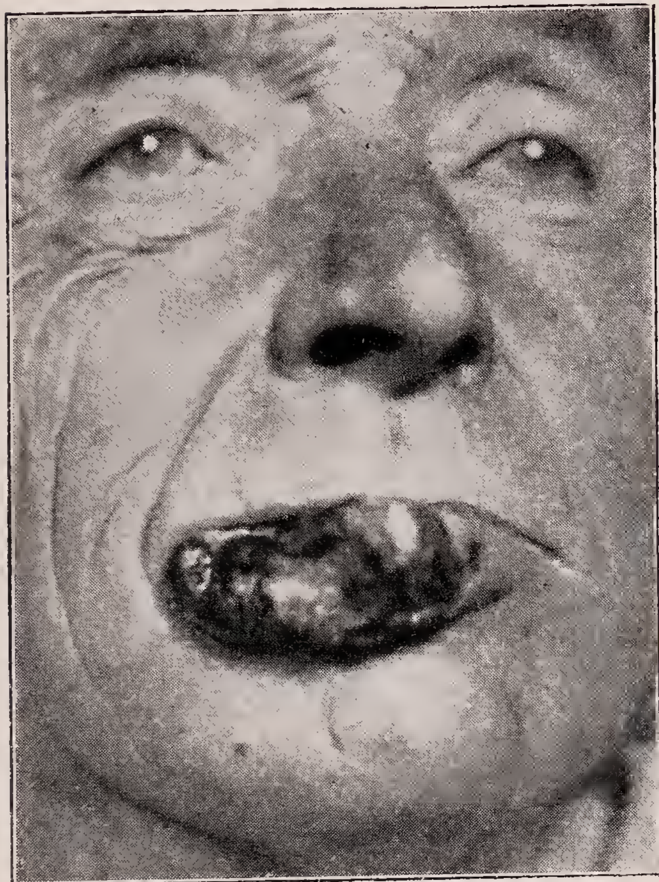


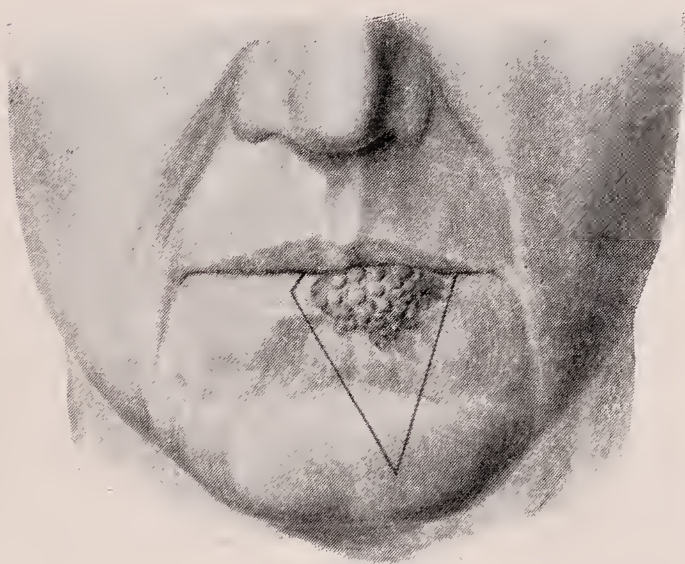
Fig. 38. Plattenartiges Carcinom der Unterlippe.



Fig. 39. Blumenkohlartige Krebsgeschwulst der Unterlippe. (Aus: Moral, Zahn- und Mundkrankheiten.)

sitzen am inneren Unterkieferrande, in der Gegend der Submaxillardrüse, zwischen den beiden Bäuchen der Musculi genioglossi oder doppelseitig.

Verwechslungen mit Primäraffekt und Tuberkulose können vorkommen. Antisyphilitische Kuren sollen jedoch im Zweifelsfalle nicht gemacht werden, besser kleine Probeexcision fürs Mikroskop.



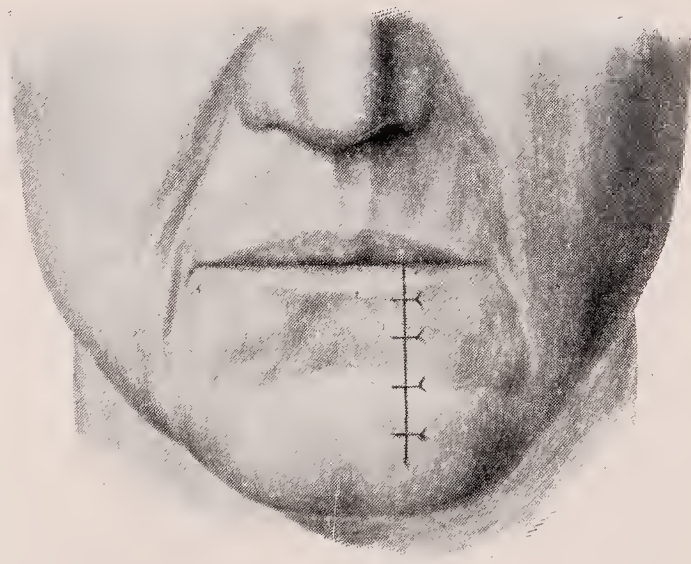


Fig. 40. Carcinom der Unterlippe, keilförmige Plastik.

Die Behandlung des Carcinoms verlangt die Entfernung im Gesunden, welche bei geringer Ausdehnung in einfacher, keilförmiger Excision mit sofortiger Naht, bei größerer Ausdehnung in Entfernung der Geschwulst und Deckung des Defektes durch eine entsprechende Plastik zu bestehen hat. Als brauchbarste Methoden seien die von *Dieffenbach-*

Jaesche und die von *Langenbeck* genannt (s. Fig. 37 u. 39). *Es darf niemals unterlassen werden, die regionären Drüsen zu entfernen.* Ist die Geschwulstbildung auf den Knochen übergegangen, so muß auch dieser in entsprechender Ausdehnung und Tiefe entfernt werden.

Operationsdefekte von Geschwülsten, Verbrennungen, nekrotisierende Entzündungen machen im Gesicht vielfach aus kosmetischen und funktionellen Gründen plastische Operationen nötig.

Die plastischen Operationen im Gesicht.

1. *Allgemeines.* Vorbedingung für das Gelingen jeder Plastik ist eine gute Asepsis und Blutstillung, sowie die genügende Ernährung der zur Plastik verwandten Teile. Deshalb muß Rücksicht auf den Verlauf der Gefäße genommen und der Stiel eines Lappens so breit gewählt werden, daß er nicht unter der Hälfte schmäler ist als die größte Breite des Lappens. Bei der Nahtanlegung sind Zerrungen zu vermeiden. Infolgedessen ist der Lappen genügend beweglich zu machen, entweder durch weites Ablösen von der Unterlage oder bogenförmiges Umbiegen des Endschnittes, und ist ein Drittel größer als der Defekt zu wählen. Der nichtaufliegende Lappen rollt sich im Laufe der Zeit ein. Eine Überpflanzung mit *Thiersch*schen Läppchen hindert dies nur zum geringeren Teile. Besser ist deshalb durch eine Doppelung des Lappens, besonders an den Stellen, an denen äußere Haut und Schleimhaut zu ersetzen war, die freiliegenden Wundflächen auszuschalten. Statt eines gedoppelten Lappens kann man auch von zwei verschiedenen Stellen gestielte Hautlappen entnehmen und sie mit ihren Wundflächen aufeinanderlegen.

Kleinere Defekte lassen sich durch entsprechende Nahtanlegung unter Verziehung der Wundränder, Beweglichmachung durch Entspannungsschnitte, Bogenschnitte schließen.

Besondere Methoden.

a) *Cheiloplastik* (Lippenersatz). Eine gute Plastik der Lippe soll nicht allein den Defekt überbrücken, sondern auch dauernd die Zähne genügend bedecken und eine Wangen- und Lippentasche, so daß das Ausfließen von Speichel aus dem Munde verhindert wird, schaffen und eine Umsäumung des oberen Randes mit Lippenrot haben.

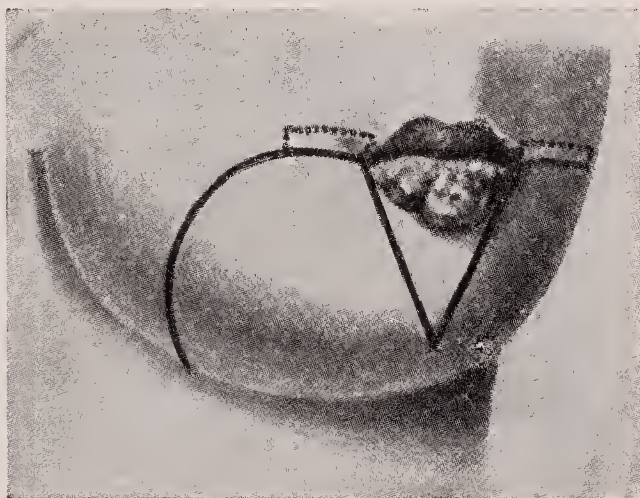


Fig. 41.
Cheiloplastik nach *Dieffenbach-Jaesche* mit Bildung des Lippenrots aus Wangenschleimhaut.

Kleinere Defekte bis zur Hälfte der Lippe lassen sich durch direkte Naht schließen, am besten, wenn der Defekt keilförmig ist.

Der größte Teil aller modernen Lippenplastiken stellt eine Modifikation des *Dieffenbach*schen Verfahrens dar, welches die ganze Dicke der Wange mitsamt der Schleimhaut zur Verwendung brachte. Die beste Modifikation für Ersatz der ganzen Unterlippe dürfte die Methode von *Jaesche* sein, der in zwei bogenförmigen, über den Kieferwinkel bis in die Halshaut hineinreichenden Schnitten die seitlichen Wangenteile verschieblich macht, bis sie in der Mitte leicht durch Naht vereinigt werden können. Einzelne Modifikationen gehen aus den Abbildungen hervor. Ist der Defekt zu groß, so muß ein gestielter Lappen (*v. Langenbeck*) vom Kinn oder vom Halse verwandt werden. Sein Herabsinken wird entweder durch eine stehengebliebene Hautbrücke oder durch Anheften auf den Knochen verhindert. Der Nachteil des einfachen Lappens wird durch Hautüberpflanzung oder durch Lippensaumverschiebung, evtl. Verschiebung der Wangenschleimhaut ausgeglichen.

Defekte in der *Oberlippe* sind selten. Bei kleineren Defekten kommt man mit seitlichen Entspannungsschichten aus, bei größeren kann man den Ersatz aus der benachbarten Wange oder der Unterlippe nehmen.

b) Der *Ersatz der Wange, Meloplastik,* ist dann relativ einfach (durch gestielten Lappen, *Krause*schen Lappen), wenn die Schleimhaut erhalten blieb, kann sehr schwierig werden, wenn die ganze Dicke der Wange zu ersetzen ist. Im letzteren Falle hat er zu berücksichtigen, daß die Kautätigkeit nicht wesentlich gestört wird, und daß auch die Innenfläche des gestielten Lappens von Haut bedeckt ist. Letzteres gelingt auf die

obenerwähnte Weise der Doppelung des Lappens oder durch Überpflanzung *Thiersch*scher Hautläppchen. Bei großen Defekten ist ein Hautlappen vom Hals her heraufzuschlagen.

c) Der Ersatz der Nase, *Rhinoplastik*, kommt sowohl bei völligem als auch teilweisem Defekt der Nase in Betracht (totale, partielle Rhinoplastik). Wir unterscheiden 3 grundlegende Methoden:

1. die *indische Methode*, der gestielte, entsprechend umschnittene Lappen wird aus der Stirn entnommen,

2. die *italienische Methode* (nach *Tagliacozzo*), der gestielte Lappen wird aus dem an dem Kopf anbandagierten Arm entnommen,

3. die *französische Methode* (*Nélaton*). Die Lappen werden den seitlichen Teilen des Gesichts entnommen. Diese taugt nicht viel.

Alle diese drei Methoden geben aber keine guten Resultate, wenn es nicht gelingt, den Hautlappen durch eingelagerten Knochen einen Halt zu verschaffen. Von grundlegender Bedeutung war daher die Verbesserung *Königs*, der bei der indischen Methode



Fig. 42. Plastik der Unterlippe mit Spaltung der Mundwinkel.



Fig. 43. Cheiloplastik an der Unterlippe mit Kinnlappen nach *v. Langenbeck*.

auch ein entsprechendes Stück der oberflächlichen Schädelschicht mit abmeißelte und in Zusammenhang mit dem Hautlappen nach unten schlug. Bei der italienischen Methode kann der Knochen entweder nachträglich frei transplantiert und in den Lappen zur Einheilung gebracht werden oder gleichzeitig vom Unterarm (Ulna) mitentnommen werden, eine Methode, die von *Lexer* wesentlich verbessert worden ist.

Zur Beseitigung der *Sattelnase* wird Paraffin unter die Haut gespritzt oder ein Knochenspan oder eine dünne Lamelle von einem Rippenknorpel unter die äußere Haut überpflanzt. Bei sehr stark eingezogener Sattelnase muß dieselbe an der Stelle der Einziehung quergespalten, der untere Teil nach unten gezogen und der Defekt durch entsprechende Hautknochenlappen ersetzt werden.

d) Den Ersatz der *Augenlider*, *Blepharoplastik*, nimmt man durch einfache seitliche Lappenverschiebung (*Dieffenbach*) oder durch Einschlagen eines kleinen gestielten Läppchens (*v. Langenbeck*) vor. Die Conjunctiva kann man durch überpflanzte Schleimhaut aus der Lippe ersetzen.

e) Der Ersatz des *ganzen Ohres* (*Otoplastik*) ist schwierig und gibt wenig schöne Resultate. Wenn eben möglich, soll man alle Teile des früheren Ohres zur Verwendung bringen. Teildefekte sind leichter zu ersetzen, und zwar entweder durch Heranziehen der übrigen Teile des Ohres oder durch gestielte Lappen aus der Nachbarschaft. Auch aus der gesunden Ohrmuschel können entsprechende Stücke frei überpflanzt werden.

Zu große Ohren werden durch Keilexcisionen oder Rhomboidexcisionen verkleinert. Abstehende Ohren sind an der Kopfhaut zu befestigen nach Excision eines elliptischen Hautstücks hinter dem Ohre.

Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Zur Untersuchung des Naseninnern bedient man sich der Nasenspecula unter künstlicher Beleuchtung mit dem Stirnspiegel. Leichte Cocainbepinselung erleichtert den Einblick. Die Choanen werden mit einem kleinen Kehlkopfspiegel vom Rachen aus eingestellt (Rhinoscopia post.).

Brüche des Nasengerüstes gehen vielfach mit Splitterung einher. Sie sind fast immer von Verletzungen der äußeren Haut oder jedenfalls der Schleimhaut begleitet. Bei Gewalteinwirkungen von vorn wird das Nasengerüst in Form einer Sattelnase eingedrückt oder beim Hufschlag die ganze Nase mit Stirn- und Siebbein wie ein Keil in den Schädel hineingetrieben. Bei seitlichen Verletzungen ist die Verunstaltung weniger groß. Die Blutungen aus der Nase und in dem Rachen pflegen anfangs nicht unbeträchtlich zu sein, stehen aber durch Kompression der Verletzungsstelle bald. Die Dislokationen der Knochen sind mit Rücksicht auf die spätere Entstellung durch Anheben mit dem Elevatorium von innenher zu beseitigen und evtl. durch einen Nasentampon in ihrer Stellung zu erhalten. Sobald jedoch Fieber, Kopfschmerzen eintreten, ist derselbe wieder zu entfernen. Länger als 3 Tage soll er überhaupt nicht liegen bleiben. Bei stärkerer Blutung, die nicht durch Kompression zu stillen ist, ist unter Umständen auch die Tamponade vom Nasenrachenraum aus notwendig.

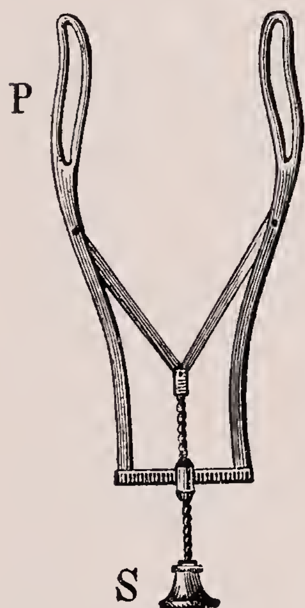


Fig. 44. Fränkels Nasendilatator.

Nach schwereren Verletzungen mit Einbruch des Septums bleiben nicht selten Atemstörungen lästiger Art zurück, welche eine operative Korrektur verlangen.

Auch angeboren sowie durch ungleichmäßiges Wachstum des Knochens und Knorpels kann ein *Schiefstand* der Nase und der *Nasenscheidewand*, sowie ein pyramidenförmiger Vorsprung am Fußpunkt der Nasenscheidewand (Spina septi) oder eine Leiste (Crista septi) entstehen, die zu erheblichen Beschwerden Veranlassung geben kann und am besten submukös entfernt wird.

Das nach Verletzungen auftretende *Hämatom des Septums* kann zu Verwechslung mit Geschwülsten, Nasenpolypen, Veranlassung geben, sowie zur Nekrose des Knorpels und Durchbruch der Nasenscheidewand führen. Es entwickelt sich nach direkter, stumpfer Gewalteinwirkung unter dem Perichondrium einer oder beider Seiten, ist von normaler Schleimhaut überzogen. Die Rückbildung erfolgt meist von selbst. Seltener tritt Eiterung ein.

Nasenbluten (Epistaxis), wenn es nicht durch gleichzeitige Verletzungen und Bruch der Nasenbeine, der Schädelgrundfläche oder durch Nasengeschwülste verursacht ist, hat seinen Sitz gewöhnlich in der vorderen, weichen Nasenhälfte. Beim habituellen Nasenbluten ist vielfach eine kleine geschwürige Stelle der Nasenscheidewand, kleine Venenerweiterungen die Ursache. Bei stärkeren Formen muß man sich von der Quelle der Blutung überzeugen und kann dann entweder durch Andrücken des Nasenflügels gegen das Septum (etwa 10 Minuten lang) oder durch Ätzungen mit Argentum nitricum oder Ferripyrin die Blutung

zum Stehen bringen. Bei stärkeren Blutungen ist Einführen eines Tampons, der mit Adrenalin oder Ferripyrin getränkt ist, notwendig. Sitzt die Blutung ausnahmsweise im hinteren Teil der Nase oder steht sie nach obigen Maßnahmen nicht (Arteriosklerotiker), dann muß man mit Hilfe eines *Bellocq*schen Röhrchens von der Choane aus einen Tampon einführen und auf denselben von vornher tamponieren. Der hintere Tampon darf jedoch nicht länger als 36 Stunden liegenbleiben, da leicht Mittelohrentzündungen oder Entzündungen der Nasennebenhöhlen eintreten können. Alle diese Maßnahmen werden zweckmäßig durch steiles Aufrichten des Kopfes, Entfernung beengender Kleider am Halse, kalte Umschläge auf die Stirn, ruhiges Atmen unterstützt.

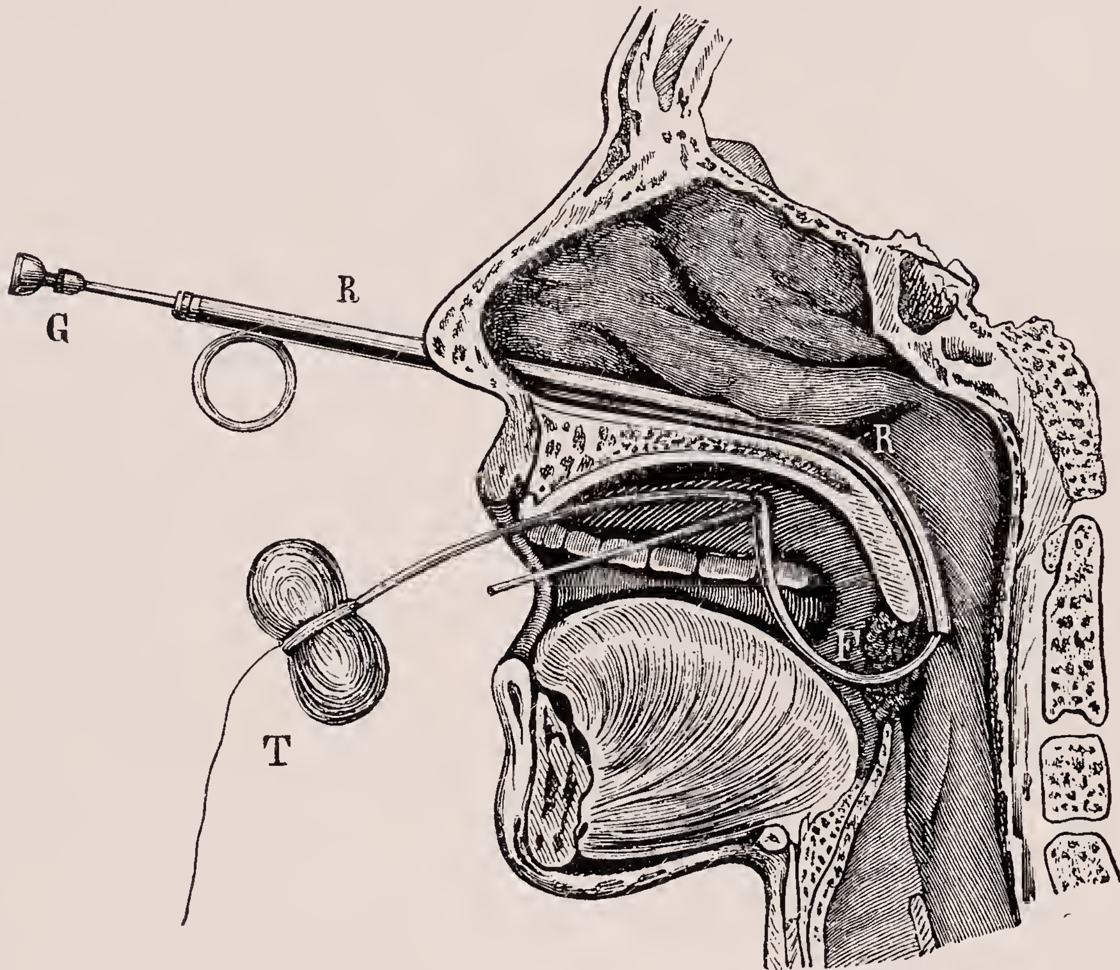


Fig. 45. Nasentamponade mit dem Bellocqschen Röhrchen.

Entzündungen. Wiederholen sich häufige Anfälle der einfachen katarrhalischen Entzündung (Schnupfen, Coryza, Rhinitis acuta), so kann es zu dauernder Hypertrophie der Schleimhaut mit polypösen Wucherungen, besonders der unteren Muschel, kommen. Behandlung: Betupfen mit Adrenalin, Trichloressigsäure, Thermokauter.

Bei Atrophie der Schleimhaut (Rhinitis atrophicans), meist unbekannter Ursache, kommt es zur Erweiterung der Nasenhöhle, starker Borkenbildung mit aashaftem Gestank (*Ozaena, Stinknase*), einem schwer zu beseitigenden Leiden.

Fremdkörper und *Rhinolithen* unterhalten eine Rhinitis. Letztere entstehen durch Inkrustation evtl. eines Fremdkörpers. Man entfernt sie nach Einträufeln von Adrenalin, Cocain mit einem kleinen, gebogenen, stumpfen Haken, den man vorsichtig hinter den Fremdkörper führt.

Die *akuten, eitrigen* **Entzündungen der Nasennebenhöhlen** treten sehr häufig, fortgeleitet von der Nase her, auf, besonders wenn sich durch die Schleimhautschwellung das Sekret in denselben anstaut. Sie gehen in der großen Mehrzahl von selbst zurück, können aber unter Umständen in ein chronisches Stadium übergehen. Die Oberkieferhöhle, bei der auch cariöse Zähne die Ursache sein können, ist am häufigsten betroffen, viel seltener die Stirnhöhle und noch seltener die Siebbeinhöhle. Die Erkrankungen können sich miteinander kombinieren. Die Erscheinungen bestehen in Kopfschmerzen, neuralgischen Schmerzen im Gebiet des Trigeminus, Schwindel, Fieber, Druck auf die Augen, Entleerung eines

eitrigen Schleims aus der Nase. Die Nasenuntersuchung ergibt Krustenbildung und Schwellung im Bereich der mittleren Muschel und bei der *Oberkieferhöhle* austretende Eitertröpfchen unter der *mittleren Muschel*, bei Erkrankungen der Stirnhöhle Herabfließen von oben her.

Die **Behandlung** besteht in Ausspülungen der Oberkieferhöhle, nachdem deren Zugang evtl. von der Nasenhöhle aus operativ erweitert ist. Bei cariösen Zähnen wird der zweite Prämolaris oder erster oder zweiter Backzahn entfernt und die Höhle von untenher angebohrt. In hartnäckigen Fällen wird die ganze vordere und nasale Wand der Höhle abgetragen und die Schleimhaut ausgeschabt.

Bei Eiterungen der *Stirnhöhle* kommt man in leichteren Fällen mit einer Öffnung der vorderen Wand und Erweiterung des Ductus naso-frontalis aus. In hartnäckigeren Formen muß die ganze vordere Wand sowie der untere Teil entfernt, die Höhle ausgeschabt und ein Hautlappen eingeschlagen werden.

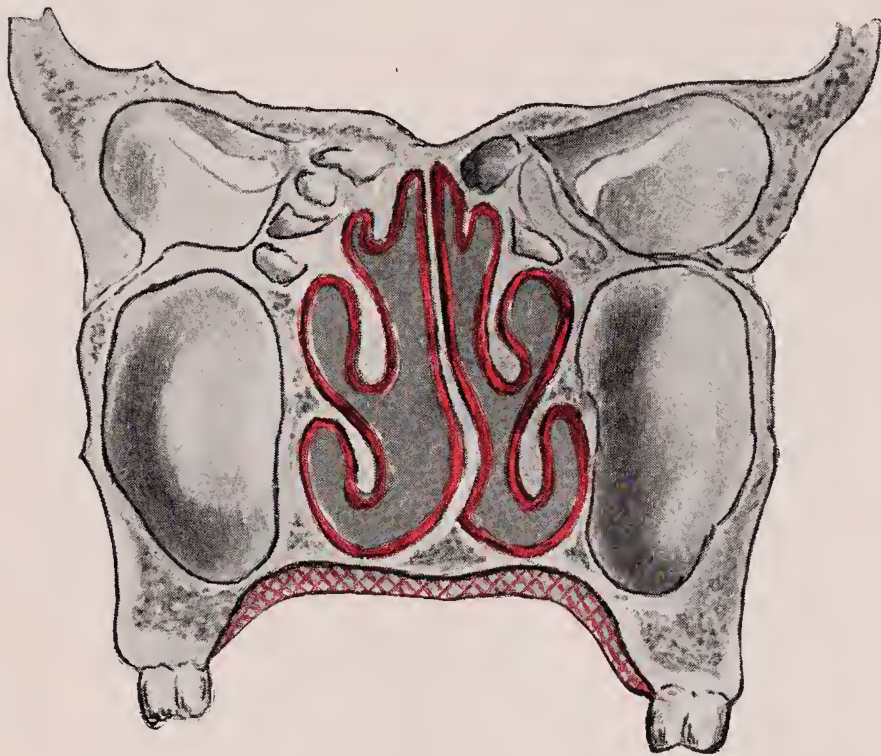


Fig. 46. Nasenhöhle (Muscheln, verbogenes Septum) im Querschnitt. Lageverhältnis zu den Nebenhöhlen (Oberkiefer, Siebbein, Augen- und Schädelhöhle).

Eiterungen des *Keil- und Siebbeins* sind gewöhnlich mit solchen der Stirnhöhle verbunden und werden mit ihnen gleichzeitig operiert. Bei isolierter Erkrankung werden sie endonasal angegangen.

Geschwülste. Abgesehen von den ungewöhnlich seltenen *Fibromen*, *Osteomen* und *Sarkomen* der Nase, greifen *Cancroide* bisweilen von außen auf das Naseninnere über, vor allem das gefürchtete Lupuscarcinom.

Nasenpolypen (Schleimpolypen) sind die häufigsten und auch praktisch wichtigen Geschwülste. Sie sind zum Teil sicher auf entzündlichem Boden entstanden, zum Teil aber auch wirkliche Neubildungen, von den Schleimdrüsen ausgehend, sitzen an der Außenseite der inneren Nase, in der Gegend der mittleren Muschel, häufig in so großer Zahl und Ausdehnung, daß sie auch die äußere Nase verunstalten. Man erkennt sie an ihrer hellgrauen Farbe und dem glasigen Aussehen. So einfach die Diagnose ist, Verwechslungen kommen vor 1. mit der hypertrophischen, mittleren Muschel; sie ist hellrot und auf Berührung empfindlich; 2. mit zapfenartigen Fortsätzen maligner Geschwülste des Oberkiefers. Diese bluten leicht und sind oberflächlich ulcerirt; 3. mit dem Fibrom des Nasenrachenraumes, das außer in der Nase seine Fortsätze nach der Augenhöhle und nach der Wange zu schickt (s. Abb. im Abschn. Pharynx). Die Entfernung geschieht durch Abdrehen mit der Polypenzange oder besser Abtragen mit der kalten Drahtschlinge. Bei sehr starker Entwicklung kann Aufklappen der Nase nötig werden; Rezidive sind häufig.

Erkrankungen der Mundhöhle und des Rachens.

Die gleichen Schädigungen chemischer, thermischer und bakterieller Art, welche an dem äußeren Integument Entzündungen hervorrufen, entfachen auch in der Mundhöhle und im Rachen Entzündungen leichteren oder schwereren Grades. Sie gehen unter der Überschrift Stomatitis, Glossitis, Tonsillitis, Angina und Pharyngitis.

Darüber hinaus aber unterliegt dieses anatomische Gebiet auch ohne Verletzung schwersten infektiösen Insulten, denn die Pathologie der allgemeinen Infektionskrankheiten weist ihm eine unvergleichlich größere Bedeutung als Eingangspforte für die bakteriellen Erreger zu. Wir erinnern an die Diphtherie, an die akuten Exantheme; Masern und Scharlach, an Skorbut und Tuberkulose. Weiter leiden dieselben Organe unter dem Umstande, daß gewisse Alkaloide (wie Morphin, Atropin, Muscarin), Metalloide (wie Jod) und Metalle (Quecksilber, Blei, Kupfer, Wismut), indem sie vornehmlich durch den Speichel zur Ausscheidung gelangen, schwere entzündliche Schädigungen setzen.

Endlich kennen wir Mundhöhle und Rachen als ausgewählte Lokalisationsstätte sekundärer Krankheitserscheinungen (papulöses Syphilid, Lichen tub., Schleimhautaffektionen bei Typhus, Sepsis u. a.).

Entsprechend dieser ausgesucht schweren und vielseitigen pathologischen Belastung gestalten sich die entzündlichen Affektionen von Mund und Rachen recht variabel und sind in ihren letzten Ursachen in einem gegebenen Falle schwer zu ergründen. So verlockend eine nähere Würdigung dieses breiten Grenzgebietes zwischen innerer Medizin und Chirurgie auch ist, wir müssen, um im Rahmen unserer Aufgabe zu bleiben, uns auf das chirurgisch Wichtigste beschränken.

Entzündungen.

Der **Soor**, eine Sporotrichose, bildet in der Mundhöhle milchweiße, punktförmige und flächenhafte Beläge, umgeben von geröteter Schleimhaut. Wange, Zunge und weicher Gaumen sind der Lieblingssitz. Bekannt ist das Vorkommen bei Säuglingen; wir sehen ihn aber auch bei kachektischen Erwachsenen, bei Phthisikern, Krebskranken, Diabetikern und somnolenten Kranken, bei denen die Mundpflege nicht durchgeführt wird.

Behandlung. Die Vorbeugung durch Mundpflege ist die Hauptsache. Wirksam sind 2proz. Sodalösung oder 5proz. Borax und Weglassen der zuckerreichen und milchreichen Kost.

Die Diphtherie. Grauweiße Auflagerungen auf gerötetem Grunde, die langsam konfluieren und sich über Tonsillen, weichen Gaumen und hintere Rachenwand ausbreiten. Membranen festsitzend, zerstören das Epithel. Drüsen am Kieferwinkel angeschwollen, Mundbodenzellgewebe ödematös durchtränkt, Fieber bis 40°, mehr oder weniger schwere Allgemeinintoxikation (Sepsis — weil häufig kombiniert mit Streptokokkeninfektion). Funktionelle Störungen: Schlingbeschwerden, Speichelfluß, Ohrenschmerzen, Atemnot besonders beim Fortschreiten auf Kehlkopf und Trachea.

Komplikationen: Akute Sepsis, brandige Zerstörungen in Mund und Rachen, Pneumonie, Endokarditis, Nephritis; sekundäre Lähmungen.

Diagnose zu sichern durch Nachweis des *Löffler*schen Bacillus.

Behandlung. Möglichst baldige Einspritzung von Diphtherie-Heilserum von 1500—2000 und mehr Einheiten, Isolierung der Kranken, Schutz der Umgebung durch prophylaktische Einspritzung von 500 Ein-

heiten. Lokal: Eiskravatte, Gurgelungen und Spülungen, Einatmen von warmen Wasserdämpfen.

Allgemeine roborierende Diät. (Bereitstellung zur Intubation oder Tracheotomie! s. Kehlkopf.)

Leukoplakie der Schleimhaut (Psoriasis linguae) ist eine auf Wucherung der oberflächlichen und tieferen Schichten des Epithels beruhende Erkrankung, die sich in weißlichen Flecken oder Streifen, die etwas erhaben sind, äußert und seltener an der Wangenschleimhaut, häufiger an der Zunge auftritt, dieselbe in ihrer ganzen Fläche bis auf die vorderen Partien ergreifend. Tabakrauchen, Alkohol, scharfe Speisen werden beschuldigt. Der Verlauf ist überaus chronisch. Die Erkrankung wird zuweilen erst in einem späten Stadium bemerkt. Bisweilen entwickelt sich auf dem Boden derselben ein Carcinom. Die maligne Entartung gibt sich durch schwerere Beweglichkeit der Zunge, Schmerzen, tiefer greifende Infiltration, geschwürigen Zerfall kund. Außerdem beginnen die sonst nicht befallenen Drüsen zu schwellen. Die Behandlung der Psoriasis besteht in der Fernhaltung reizwirkender Schädlichkeiten und Verordnung von leicht desinfizierenden Mundwässern, sowie genauer Überwachung auf bösartige Entartung.

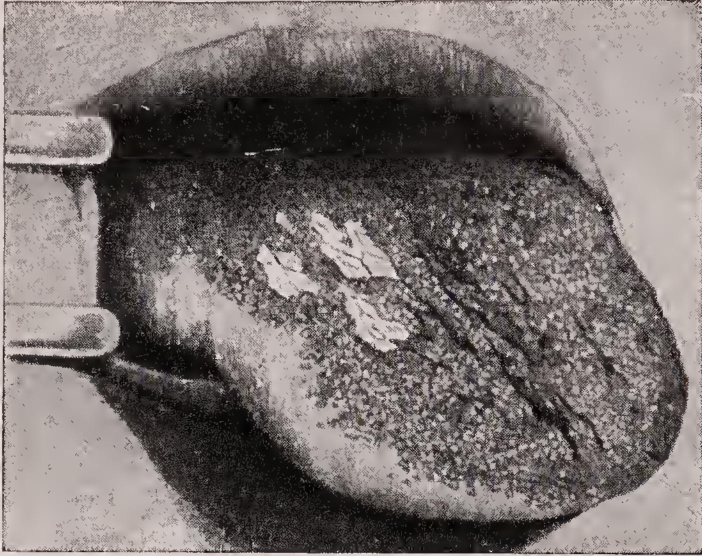


Fig. 47. Leukoplakia linguae. (Moral, Zahnkrankh.)

Stomatitis ulcerosa (Stomakace). Mundfäule beginnt mit starker Anschwellung des Zahnfleisches, Auflockerung und bläulicher Verfärbung der Schleimhaut, Geschwürsbildung mit speckigem zähen Belag, nekrotischem Zerfall und Blutungen, fauligem Geruch, Fieber, Drüsenschwellungen, Ödem der Wange und der Kinngegend, schweren funktionellen Störungen.

Behandlung mit antiseptischen Mundwässern, Einreiben von Jodoformbrei auf die Geschwüre und Einlagen von Jodoformstreifen in die Backentaschen. Ernährung durch Schlundsonde.

Die **Glossitis phlegmonosa** (Zungenphlegmone) tritt im Anschluß an kleine, in die Substanz dringende Verletzungen oder fortgeleitet von eitrigen Prozessen der Rachengegend auf. Die Verbreitung der Entzündung ist eine sehr schnelle, führt zu hochgradiger Schwellung des Organs, Atemhindernis und kann auf den Mundboden und den Hals übergreifen, auch zur Arrosion der größeren Gefäße führen. Baldige Spaltung vom Mundboden oder vom Munde aus ist nötig, doch kann trotzdem die septische Erscheinung fortbestehen.

Die Prognose ist in den schweren Formen sehr ernst. Bei *leichteren Infektionen* kommt es zur Bildung deutlich abgeschlossener Eiterhöhlen, deren Entwicklung unter Umständen so langsam ist, daß sie wie eine umschriebene Verhärtung oder Geschwulst in der Zunge imponieren. Zuweilen bleibt der *Absceß* auf einer gewissen Höhe der Entwicklung stehen, zuweilen rezidiviert er von Zeit zu Zeit. Auf besondere Ursachen, wie Aktinomykose, Fremdkörper, ist zu achten. Incision von der Mundhöhle oder vom Mundboden aus.

Die Entzündungen der Mandeln und des Gaumens.

Akute Entzündungen. Die verschiedenen Formen: Angina katarrhalis, lacunaris, follicularis, parenchymatosa, ulcero-membranacea (*Plaut-Vincent*sche Angina), diphtherica, haben deshalb besonderes chirurgisches Interesse, weil sie oft der Vorläufer von akuten Infektionskrankheiten, unter anderem auch von Osteomyelitis, Gelenkaffektion, Gelenkrheumatismus sind —, gelegentlich zum septischen Wundverlauf Veranlassung geben können und deshalb die Abtragung der Mandel oft ratsam erscheinen lassen.

Von besonderem chirurgischen Interesse sind:

α) **Die Angina phlegmonosa.** Sie stellt eine im peritonsillären und im Bindegewebe der Drüse selbst verlaufende eitrige fortschreitende Entzündung dar. Die Drüsensubstanz wird sekundär zur Einschmelzung gebracht. Die Erkrankung sitzt mit Vorliebe am oberen seitlichen Rand, führt zu Schwellung des angrenzenden Gaumens und des Zäpfchens und der submaxillaren Lymphdrüsen. Die Beschwerden bestehen in Schmerzen beim Schlucken und Sprechen, starker Speichelabsonderung, evtl. Atmungsbehinderung durch Weiterschreiten der Schwellung auf die Epiglottis. Daneben besteht hohes Fieber. Weitere Gefahren drohen durch Verschleppung der Infektion, Blutung.

Die Behandlung besteht in möglichst baldigem Einschnitt, entsprechend der Vorbuchtung am *oberen äußeren* Rand. Zuweilen ist die Behinderung des Mundöffnens so groß, daß man nur mit dem Finger sich die Einschnittstelle tasten kann. Nach Ausführung des kleinen Einstiches wird die Öffnung stumpf mit der Kornzange erweitert; stinkender Eiter entleeert sich, aber selbst wenn kein Eiter kommt, schaffen Entspannungsschnitte Erleichterung. Nebenverletzungen sind kaum zu befürchten, wenn man das Messer parallel der Sagitallebene führt. Die konservative Behandlung mit Umschlägen und Abwarten des spontanen Durchbruchs ist nicht frei von Gefahren.

Die Angina phlegmonosa hat große Neigung zu wiederholten Rückfällen. Deshalb ist es zweckmäßig, etwaige vorhandene Nischen oder Taschen zu spalten oder in der anfallsfreien Zeit die Mandeln zu entfernen. Prophylaktisch sind Formaminttabletten zweckmäßig.

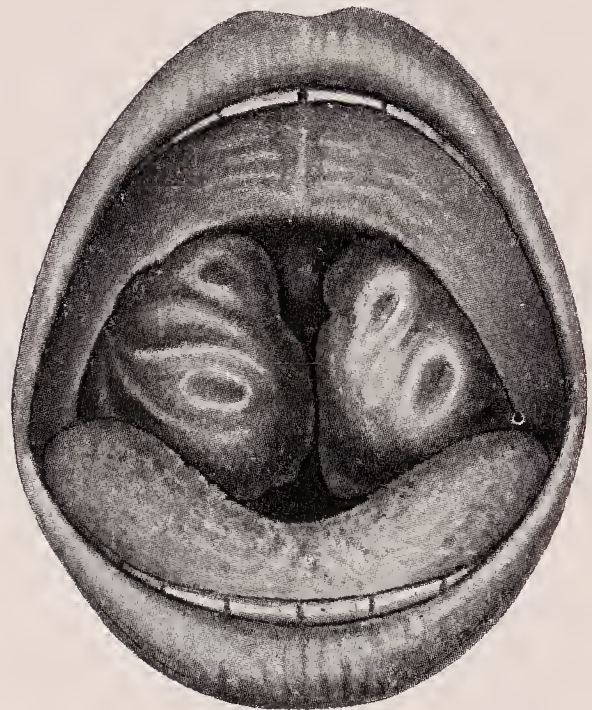


Fig. 48. Hypertrophie der Gaumentonsillen.

β) **Der Mandelabsceß.** Die umschriebene Eiterung in den Mandeln kommt vielfach bei den rezidivierenden Anfällen der phlegmonösen Entzündungen oder um Fremdkörper vor. Sie führt zu starker, aber mehr umschriebener Vorwölbung der Mandeln an einer Stelle, zeigt geringe Tendenz zum Fortschreiten auf die Umgebung. Behandlung: Incision.

Chronische Entzündungen. Verlaufen die Mandelentzündungen von Anfang an in einer chronischen Form oder häufen sich die akuten Entzündungen, so führen sie entweder zu einer Hypertrophie oder Atrophie (Nekrose des Drüsengewebes). Sehr häufig sind auch die Mandeln an Entzündungen des Rachens beteiligt und unterhalten dieselben.

α) Die **entzündliche Mandelhypertrophie** ist fast immer doppelseitig. Die vergrößerten Mandeln wölben sich, besonders beim Würgen, zwischen den Gaumenbögen vor, mit deren oberen Rande sie oft entzündliche Verwachsungen eingegangen haben. Um auch die innere Fläche und den unteren Teil der hinteren Mandel übersehen zu können, muß man die Zunge weit vorziehen und nach abwärts halten. Die Beschwerden bestehen in Erschwerung des Atmens, Schluckens, des Sprechens.

Bei einseitiger schmerzloser Mandelvergrößerung muß man an andere Ursachen wie z. B. Geschwulstbildung denken (vor allem Sarkom).

Die Behandlung besteht in Abtragung der vorstehenden Mandel mit dem Tonsillotom, wobei man achtgeben muß, daß das Instrument von unten her über die Mandel geschoben wird, damit ein genügend großes Stück entfernt werden kann. Sind die Mandeln mit dem Gaumenbogen verwachsen, so bedient man sich besser eines geknöpften Skalpels. Besonderer Vorbereitungen zu der schmerzlosen Operation bedarf es nicht. Stärkere Blutungen treten gewöhnlich nicht auf. Sobald die Patienten ruhig atmen, läßt die Blutung nach. Etwaige spritzende Gefäße in der Kapselwand werden gefaßt oder durch Kompression mit dem Tupfer zum Stehen gebracht. Eine Verletzung der Carotis oder der Maxillaris interna ist bei der einfachen Abtragung der Mandel nicht zu fürchten.

Bei *Hämophilen* werden die Blutungen beängstigend in ihrer Dauer. Sie erschöpfen den Patienten. Neben andauernder Kompression sind Einspritzungen von Blutserum zu machen (Diphtherieserum ist leicht zur Hand).

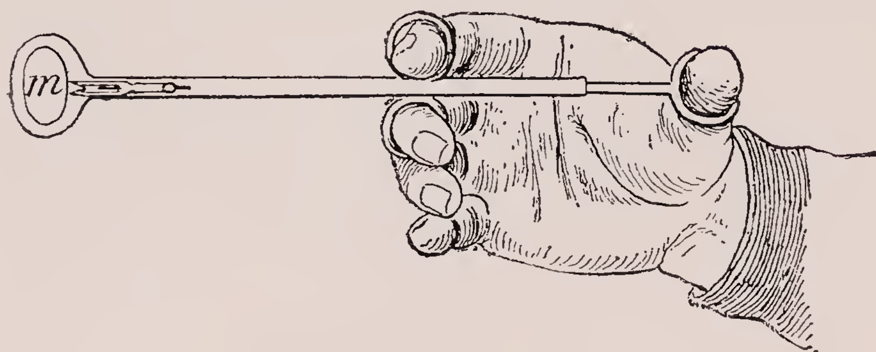


Fig. 49. Tonsillotomie.

Nach der Tonsillotomie bildet sich auf der Schnittfläche meist ein kleiner grauweißer Schorf, der weiter keine Bedeutung macht und nach 2—3 Tagen von selbst schwindet.

β) **Hypertrophie der Rachenmandel und des adenoiden Gewebes.** Nicht selten ist die Hypertrophie der Gaumenmandel verbunden mit einer Wucherung der *Rachenmandel*, sowie Wucherungen des adenoiden Gewebes der Nachbarschaft (vererbte Disposition, verbunden mit exsudativer Diathese). Durch die vom Rachendach nach abwärts ziehenden Wucherungen werden die Choanen verlegt, so daß die Patienten gezwungen sind, mit offenem Munde zu atmen. Hierdurch sowie durch den gleichzeitigen schmalen Bau der Nase und des Oberkiefers, den hohen harten Gaumen, das Vorstehen der vorderen Eckzähne bekommt das Gesicht einen merkwürdigen stupiden Eindruck. Häufig bleibt in der Tat die geistige Regsamkeit der Patienten zurück, der Schlaf ist unruhig, von lautem Schnarchen begleitet, Mittelohrentzündung durch Verlegung der Ohrtrompete ist nicht selten. Eine eigentliche Rückbildung dieser meist schon in der frühesten Kindheit sich bemerkbar machenden Wucherungen in der Pubertätszeit tritt nicht ein, jedoch werden die Beschwerden, weil die Nasenwege weiter werden, geringer. Man fühlt die Wucherungen mit dem hinter das Zäpfchen eingeführten Finger.



Fig. 50. *Gottstein*sches Ringmesser.

Die Behandlung besteht in Entfernung der Wucherungen mit einem curettenartigen Ringmesser.

Zu dem kleinen, wenig schmerzhaften *Eingriff* ist eine Narkose nicht nötig, auch wegen der Gefahr etwaiger Aspiration der blutigen Massen nicht gleichgültig. Man führt bei Herabdrücken der Zunge das *Gottstein*sche, *Beckmann*sche oder *Siebenmann*sche Ringmesser hinter dem Zäpfchen ein nach oben, bis es an das Rachendach anstößt, und zieht das Instrument mit leichtem Druck gegen die hintere Rachenwand nach abwärts bis in die Höhe des Zäpfchens. Mit ein oder zwei derartigen Strichen lassen sich die Wucherungen schnell entfernen. Die Blutung steht bald bei ruhigem Atmen. Hängen noch einige Fetzen, so werden dieselben entweder mit der *Kuhn*schen Zange abgetragen oder durch Zug von unten nach oben entfernt. Bleiben sie sitzen, so können sie zu fauliger Zersetzung ebenso wie die Blutgerinnsel Veranlassung geben

und zu Mittelohrentzündungen führen. In den Fällen sind Kochsalzgurgelungen, reiche Nasenduschen angezeigt. In 8—14 Tagen ist bei sonst gutem Verlauf die Wundheilung vollendet, am zweiten bis dritten Tage können die Kinder außer Bett sein. Einblasen von Dermatol, Airol nach der Operation durch die Nase ist zweckmäßig.

Die Entzündungen des Pharynx.

Die meisten Erkrankungen des oberen Teils sind von der Nase, dem Mund und Rachen her fortgeleitet und auf demselben Krankheitsboden entstanden. Bei den nahen Beziehungen, auch der lymphatischen Anteile, ist auch der Krankheitsverlauf derselbe.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen **folgende Entzündungen:**

1. Der **akute retropharyngeale Absceß**, meist im Kindesalter auftretend, und zwar vorwiegend im ersten Lebensjahr nach Masern, Scharlach, Angina, Diphtherie, seltener nach einfachen Katarrhen. Er geht aus einer Eiterung der retropharyngealen Lymphdrüsen mit Übergreifen auf das prävertebrale Bindegewebe hervor. Die Erscheinungen bestehen neben Fieber in Schling- und Atembeschwerden, welche sich bis zur Erstickung steigern können. Die Diagnose ist, wenn man nur an das Vorkommen der Erkrankung denkt, durch das Einführen des Fingers in den Mund leicht zu stellen. Trotzdem werden derartige Abscesse häufig übersehen und erst bei der Sektion nach Übergreifen auf das Brust- und Mittelfell erkannt.

Mit Rücksicht auf diese schweren Folgeerscheinungen und die wenn auch nicht häufige Gefahr der Eiteraspiration ist dringend zu raten, den erkannten Absceß baldmöglichst zu incidieren.

Das mit Heftpflaster bis an seine Spitze umklebte Messer wird auf der Höhe der Vorwölbung eingestochen und, um eine Verletzung der Zunge zu vermeiden, von unten nach oben geführt und dann der Kopf schnell nach vorn gehalten, um ein Verschlucken des Eiters zu vermeiden.

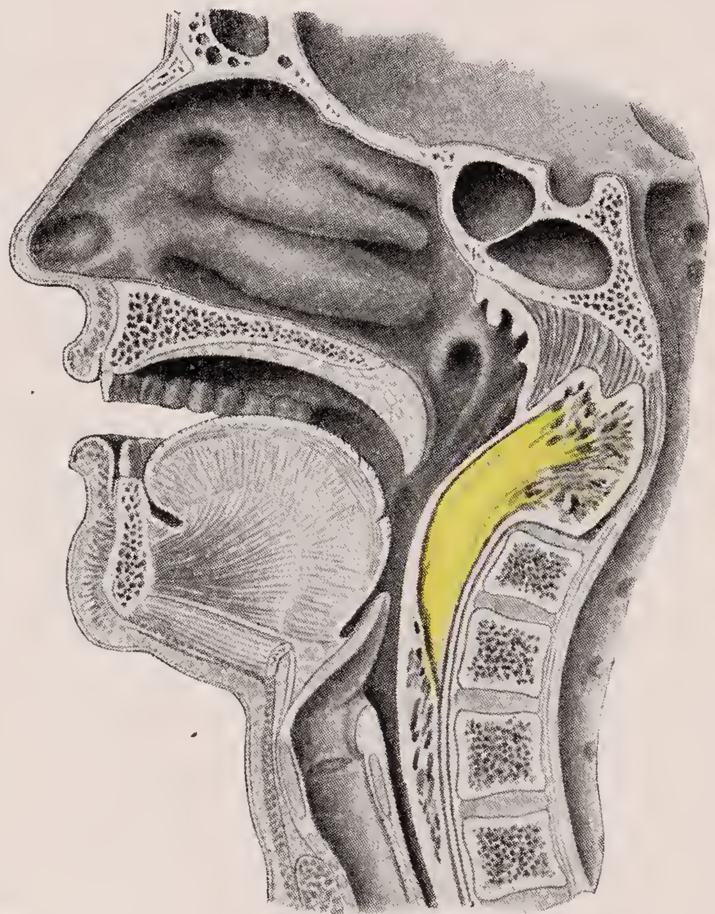


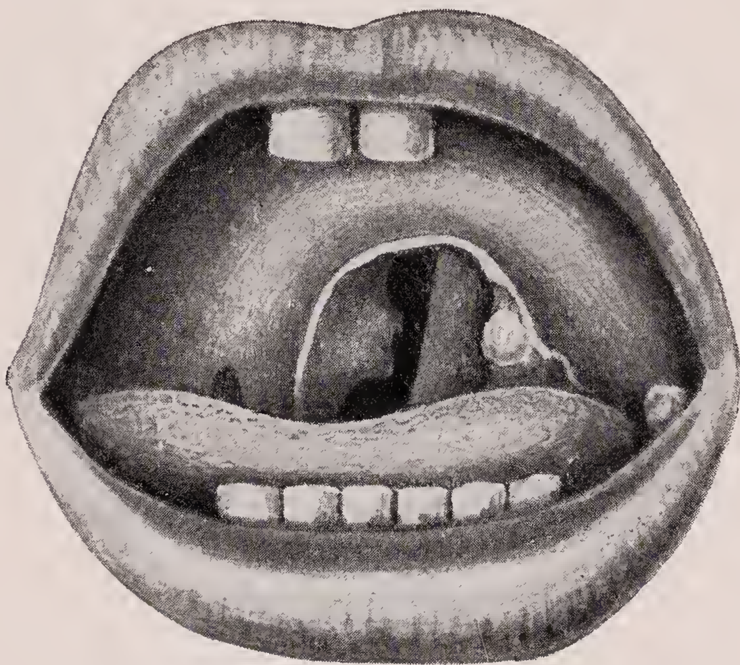
Fig. 51. Retropharyngealer tub. Absceß von einer Wirbelcaries ausgehend.

2. Die **chronischen retropharyngealen** Abscesse sind fast immer tuberkulöser Natur und Senkungsabscesse bei Spondylitis der Halswirbelsäule, seltener bei Eiterung tuberkulöser Drüsen. Die Eiterungen können beträchtliche Größe erreichen, auch nach dem Halse hin sich vorwölben. Die Behandlung besteht in Punktion und Jodoformglycerineinspritzung. Wenn sie sich senken, sind sie an der Halsseite hinter dem Kopfnicker mit der Punktionsnadel zu erreichen.

Die infolge von chronischen Entzündungen mit ulcerösem Zerfall oder von Verletzungen, Ätzungen, Geschwürsbildung auftretenden *Verwachsungen und Stenosen* nach der Nase, dem Mund, dem Kehlkopf und der Speiseröhre hin lassen meist noch kleine Öffnungen für die Passage der Luft und Speisen bestehen, so daß man versuchen kann, diese engen Gänge allmählich stumpf zu erweitern und zu dehnen, zumal da einfache Durchtrennungen zu erneuten Verwachsungen führen und sehr blutreich sein können. In schweren Fällen sind große plastische Operationen notwendig.

Eine Reihe von Mundkrankheiten tritt von vornherein als *Geschwür* auf. Wir nennen sie kurz im Interesse der Differentialdiagnose:

a) Die **Tuberkulose** der Mundschleimhaut tritt entweder als multiple, disseminierte, blaßgelbe, zu geschwürigem Verfall neigende, in lebhaft geröteter Umgebung sitzende Knötchen mit starken Schmerzen auf oder als *Lupus*, primär entstanden oder fortgeleitet von der gleichen Erkrankung der Haut. Die dritte *tuberkulöse* Form bevorzugt die Zungenränder, seltener den Zungenkörper und gehört an den übrigen Partien der Mundschleimhaut zu den großen Seltenheiten. Meist handelt es sich um singuläres Auftreten. Es entwickelt sich in der Zunge ein derber, fester, nicht besonders schmerzhafter, bohnengroßer Knoten, der an einer kleinen Stelle geschwürig zerfällt und zu einer kleinen Fistel führt. Durch dieselbe gelangt man in eine von unterminierten Rändern begrenzte Zerfallshöhle mit grau-rötlichem Geschwürsgrunde. Die Umgebung ist wenig derb und infiltriert. Mit dem Auftreten der Geschwürsbildung beginnen auch die Schmerzen sich einzustellen. Das Geschwür breitet sich mit Vorliebe in der Fläche, weniger in der Tiefe aus. Es erscheint als ein unregelmäßiger Riß in der Zunge, nach dessen Auseinanderhalten man erst den Geschwürsgrund übersehen kann. Die Lymphdrüsen werden bald ergriffen und wachsen im Gegensatz zum Carcinom schnell, auch fühlen sie sich weicher an. Bei Phthisikern sind tuberkulöse Zungengeschwüre ebenso wie Ulcera an den Gaumenbögen häufig. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß das Sputum die Infektion überträgt, denn im allgemeinen ist die Mundschleimhaut wenig empfänglich für Tuberkulose. Primär erkranken um so häufiger die Mandeln, wie überhaupt der ganze lymphatische Rachenring geradezu ein Fangapparat für Bakterien aller Art ist. Die Tuberkelbazillen scheinen das Tonsillargewebe zu durchwandern, ohne spezifische Spuren zu hinterlassen — Hyperplasie vielleicht ausgenommen —, um unmittelbar in die Halslymphdrüsen einzuwandern.


Fig. 52. Syphilitischer Gaumendefekt.

Die Behandlung besteht, wenn angängig, im Ausschneiden der erkrankten Stelle, sonst in gründlicher Ausschabung und Ätzung. Treten nach den radikaleren Maßnahmen Rezidive auf, so gehen die Patienten bald an anderer Tuberkulose zugrunde. Ebenso ist das Auftreten neuer Drüsenaffektionen nach Ausschälung derselben oder Röntgenbehandlung ein ungünstiges Zeichen für den weiteren Verlauf der Erkrankung.

b) Die **Syphilis** tritt als *Primäraffekt* in Form der unempfindlichen Initialsklerose vorwiegend an der Spitze und den Rändern der Zunge, sowie den den Lippen benachbarten Teilen der Schleimhaut, im *sekundären Stadium* als Erythem oder als Papel, ersteres vorwiegend am Gaumen und den Mandeln, letztere an der Zunge, Wangenschleimhaut, der Lippencommissur auf. Im Tertiärstadium finden sich umschriebene, gewöhnlich an der Zungenspitze oder am Zungenrücken gelegene, einzelne, seltener multiple Knoten, die geschwürig zerfallen und den charakteristischen, spekkigen Grund zeigen. Sie sind *schmerzlos*, ihre Umgebung ist *kaum infiltriert*.

In eigentümlicher Form kann sich das Spätstadium der Syphilis an der Zunge äußern, indem es bei hochgradiger Vermehrung und Schrumpfung des Bindegewebes zu

tiefen Furchen mit evtl. Rissen kommt, zwischen denen die gewulstete Schleimhaut sich hervorwölbt. Auf derselben kommt es infolge der leichteren Verletzlichkeit zu einfachen, nicht luetischen Geschwüren.

Als Primäraffekt kommt sie auch am Gaumenbogen vor, zeigt derbe Infiltration mit speckigem Grund, kann dem Carcinom ähneln, jedoch tritt die schmerzlose Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel sehr bald ein. Im sekundären Stadium macht die durch langsamen Verlauf und kupferrote Farbe der Gaumen und Mandeln ausgezeichnete Angina syphilitica relativ wenig Beschwerden. Die tertiäre Syphilis kommt meist am harten, seltener am weichen Gaumen, am seltensten in den Mandeln vor. Sie sitzt häufiger in der Mitte als in den seitlichen Teilen und bildet entweder halbkugelige umschriebene Vorwölbungen, die bald erweichen und zerfallen und zu Perforation in die Nasenhöhle führen, oder Geschwüre mit speckigem Grund. Es entstehen dann Kommunikationen zwischen Mund- und Nasenhöhle, Verlust des Zäpfchens, Verwachsungen im oberen Rachenteil. Die Narben sind an ihrem Sitz, der meist kleinen, kreisrunden Perforationsöffnung, dem charakteristischen Fehlen des Zäpfchens als syphilitische erkennbar.

Auf **Decubitalgeschwüre** der Zungenränder muß hier aufmerksam gemacht werden. Sie entstehen dort, wo die Zunge gegen eine scharfe Zahnkante drückt oder wo ein cariöser Zahn ein Geschwür setzt oder eine Amalgamplombe einen chemischen Reiz unterhält, stets begünstigt durch eine Stomatitis. Bei relativ kurzem Bestande schon pflegt sich der Geschwürsgrund entzündlich zu indurieren. Nun kann die Diagnose auf Schwierigkeiten stoßen, vor allem gegenüber dem *beginnenden Carcinom.* Mit Beseitigung der schädigenden Zahnkante pflegt das Decubitalgeschwür innerhalb 8 Tagen auszuheilen. Ist das nicht der Fall, stelle man durch eine Probeexcision die Natur des Ulcus fest.

Von anderen zum Teil seltenen Geschwüren in der Mundhöhle und im Rachen seien genannt:

Ulcera bei Stomatitis mercurialis.

Aphthöse Geschwüre: kleine intensiv schmerzhafte Epitheldefekte mit entzündlichem Hof.

Tiefe Geschwüre mit nekrotischem Gewebszerfall bei gangränescierender Stomatitis (Mundfäule) und Noma.

Rotzgeschwüre, das Ulcus molle und Skorbut.

Wir erinnern ferner daran, daß maligne Tumoren im Mund und Rachen sich meist nur in geschwürigem Zerfall zeigen, und daß selbst die seltenen gutartigen Geschwülste infolge von Maceration der bedeckenden Schleimhaut oder durch Zahnscheuern oberflächliche Geschwüre bekommen.

Geschwülste.

Unter den Geschwülsten der Mundhöhle und des Rachens haben die Carcinome numerisch ein so gewaltiges Übergewicht, daß — außer den Sarkomen — alle anderen Tumoren zusammengenommen weit zurückstehen. Die zahlreichen Insulte, denen, wie wir eingangs bemerkt haben, die Mundschleimhaut sozusagen lebenslänglich ausgesetzt ist, mögen wohl die Grundlage für solch unheilvolle Disposition abgeben. In der Statistik ist überdies beachtenswert die unverhältnismäßig große Zahl jugendlicher Individuen vom 2. bis 4. Jahrzehnt, und wenn wir die verwandten Sarkome dazu nehmen, dann ist sogar das 1. und 2. Jahrzehnt stark vertreten in dieser traurigen Reihe hoffnungsloser Leiden.

Die Prognose des Gesamtbildes ist somit schwer belastet, denn nach allgemeinen klinischen Erfahrungen nehmen Carcinome und Sarkome einen um so rapideren, selbst durch die operative Therapie kaum zu beeinflussenden Lauf, je jünger das betroffene Individuum ist. Die weiten Lymphgebiete mit reichen Anastomosen sowie ein besonders reger Lymphstrom tragen bei zu frühzeitiger Propagation maligner Keime.

f) Das **Carcinom der Mundhöhle,** fast ausschließlich Männer betreffend in späteren Lebensjahren, sitzt gern auf vorher durch cariöse Zähne, Leukoplakie veränderten Stellen, tritt als Plattenepithel-, seltener als Cylinderepithelcarcinom, dann von den Schleimdrüsen der Wangenschleimhaut ausgehend, als derbes Geschwür oder papillomatöse Wucherung auf. Seinen Ausgangspunkt nimmt es von der Wange, dem Mundboden, der Zunge.

1. Das **Carcinom der Wangenschleimhaut** sitzt mit Vorliebe an den Umschlagstellen der Schleimhaut, in der Backentasche, am aufsteigenden Kieferast oder in der Nähe der Einmündungsstelle des Ductus stenonianus, greift früher oder später auf die Weichteile mit derber Infiltration, den Knochen über, führt zu den Erscheinungen der Kieferklemme, heftigen Schmerzen, besonders beim Übergreifen nach der Flügelgaumengrube, Blutungen. Die Drüsen werden bald ergriffen, und zwar unterhalb des Kiefers, des Kinns bis zur Oberschlüsselbeingrube; auch die andere Seite kann befallen werden. Durch Verwachsungen der Drüsengeschwulst mit dem ursprünglichen Tumor kommen umfangreiche Geschwülste zustande, die nicht selten nach außen ulcerieren.

Die ersten Erscheinungen bestehen in Behinderung der Kieferbewegung, leichten Blutungen, Foetor ex ore, Drüsenschwellungen. Die erkrankte Stelle ist wegen der Kieferklemme oft nur durch Palpation nachweisbar.

2. Das **Carcinom des Mundbodens** tritt meist sekundär durch Übergreifen von der Zunge, der Speicheldrüse auf. Primär sitzt es mit Vorliebe in der Gegend des Zungenbändchens als kleines flaches Geschwür oder derbes, in der Schleimhaut gelegenes Knötchen. Durch die baldige Infiltration der Umgebung wird die Beweglichkeit der Zunge und damit Sprechen und Kauen stark behindert. Beim geschwürigen Zerfall treten nach dem Ohr ausstrahlende Schmerzen ein. Das Übergreifen geschieht auf den Kiefer, die Zunge, die Drüsen unterhalb des Kinns und des Kiefers. Der Verlauf ist meist ein schneller, Rezidive sind auch bei ausgedehnter Operation, wenn die Geschwulst einigermaßen vorgeschritten und in die Muskulatur der Zunge und des Mundbodens hineingewachsen ist, sozusagen die Regel.



Fig. 53. Carcinom am Zungenrande.

Die Entfernung der Geschwulst vom Munde her ist nur bei ganz kleiner Ausdehnung gestattet, sonst nach größeren, gute Übersicht gebenden Voroperationen.

3. **Das Carcinom des Zungenkörpers.** Diese gefürchtete und sehr bösartige Krebslokalisation fällt im wesentlichen ins 5. Jahrzehnt. Er entwickelt sich häufig auf dem Boden einer Leukoplakie, auf luetischer Basis und wird gewissermaßen gefördert durch thermische und chemische Reize, wie sie das Rauchen mit sich bringt. Deshalb erliegen Männer 20 mal öfter der Krankheit wie Frauen. Der Lieb-

lingssitz ist der Zungenrand und die angrenzende Unterfläche, und zwar mehr die hintere als die vordere Hälfte. Die Zungenspitze ist selten betroffen.

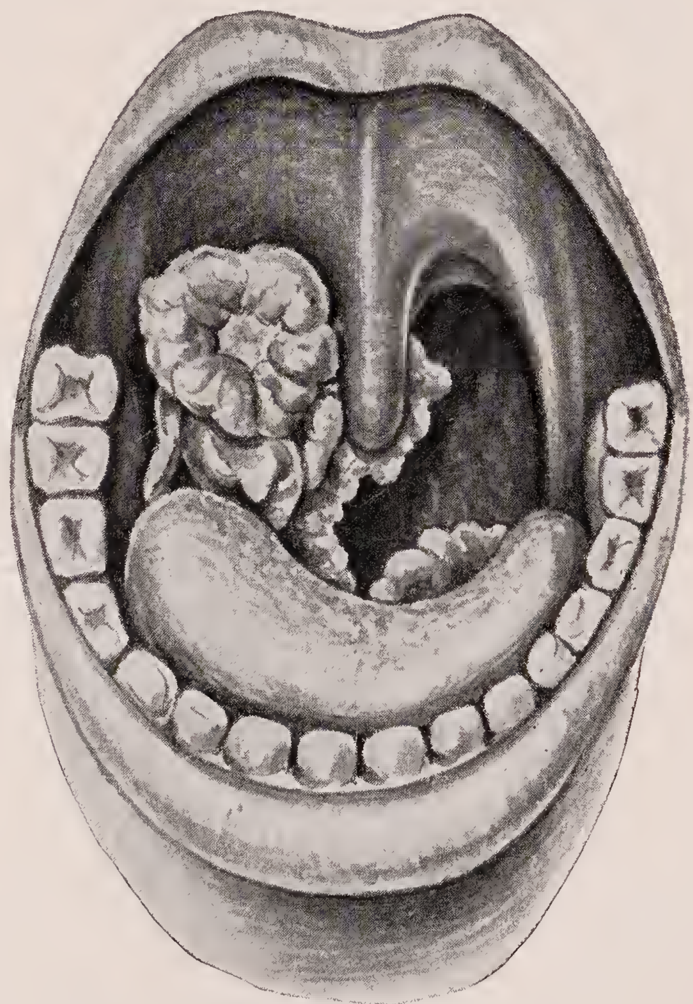
Das Carcinom tritt in zwei meist scharf voneinander getrennten, später aber häufig ineinander übergehenden Formen auf:

1. als derbes Geschwür mit Infiltration der Umgebung,
2. als derbes, aus der Tiefe kommendes, aber auch sehr bald zerfallendes Knötchen.

Beide schreiten schnell in dem für die Ausbreitung günstigen Gewebe der Zunge und den reichlichen Lymphbahnen fort, so daß das sichtbare Geschwür oft relativ klein im Vergleich zu der weitgehenden Infiltration ist. Der Grund des Geschwüres ist schmutzig-grau, oft mit kleinen grau-rötlichen durchscheinenden Excrescenzen, die Ränder sind derb unterminiert, lassen bei Druck oft weißliche Krebsmassen als Pfröpfe ausdrücken. Im weiteren Verlauf breitet sich die Geschwulst auf den Mundboden, die Mandeln und die andere Zungenhälfte aus.

Die Erscheinungen bestehen in schwerer Beweglichkeit der Zunge, charakteristischen nach dem Kiefer, dem Gaumenboden, dem Ohr ausstrahlenden Schmerzen. Die Drüsen der Unterkiefergegend, des Kinns bis herab zur Oberschlüsselbeingrube, auch der anderen Seite werden bald ergriffen, auch eine direkte Verbindung mit den Drüsen der Flügelgaumengrube, sowie der Carotisdrüse besteht. Die metastatischen Geschwülste sind oft unverhältnismäßig groß im Vergleich zu dem primären Krebs, weshalb der Drüsentumor oft eher beachtet wird.

Durch die wiederholten Blutungen, die Jauchungen, die Schmerzen führt das Leiden in etwa 6—12 Monaten ohne Operation zum Tode. Wenn auch Dauerheilungen bei frühzeitiger Operation verhältnismäßig selten sind, so haben wir doch bei etwa 20% unserer Kranken für 2–3 Jahre Rezidivfreiheit erreicht.


Fig. 54. Carcinom der Gaumentonsille.

Differential-diagnostisch kommen in Betracht:

1. Decubitalgeschwüre bei schadhaften cariösen Zähnen; dieselben heilen nach Entfernung der Ursache in 6—8 Tagen.

2. Lues. Bei Glossitis luetica ist zwar eine gewisse derbe, aber mehr diffuse Härte vorhanden. Der geschwürige Zerfall fehlt. Es handelt sich, wenn Geschwüre bestehen, nur um kleinere oberflächliche Verletzungen der Schleimhaut. Bei den anderen geschwürigen Formen der Lues ist der Sitz an der Zungenspitze für Syphilis sprechend. Im Zweifelfall soll man lieber das verdächtige Geschwür im Gesunden ausschneiden, als den Erfolg einer längeren antisyphilitischen Kur abwarten.

3. Tuberkulose. Hier sind vielfach statt eines größeren Geschwürs kleine Fistelöffnungen mit kleinen Knötchen in der Umgebung und nur geringer Flächeninfiltration, geringer Schmerzhaftigkeit vorhanden. Die Drüsen sind meist größer und weicher.

4. Die **Carcinome des Pharynx** gehen gewöhnlich von seinem oralen Abschnitt aus, vom harten Gaumen als Cancroide oder von der Tonsille. Die tiefer gelegenen (im Sinus pyriformis) stehen mit dem Larynx in Verbindung (s. dort). Die Krebse der Gaumenmandel sind besonders bösartig: weiche, rasch wachsende und rasch ulcerierende Formen mit frühzeitigen tiefen Metastasen. Von den ebenfalls häufig hier entstehenden Sarkomen sind sie schwer abzutrennen (Probeexcision), was übrigens für die Behandlung bedeutungslos ist.

Schluckschmerzen und leichte Anschwellung am Kieferwinkel lassen den Kranken und bisweilen sogar den Arzt in dem Glauben, eine harmlose Mandelentzündung vor sich zu haben. Die Betastung der derben Geschwürsränder und die am Kieferwinkel verbackenen Drüsen klären die Sachlage.

Sarkome der Zunge und in der übrigen Mundhöhle sind selten.

α) Eine besondere Stellung nehmen die *pseudoleukämischen* und *leukämischen* Schwellungen des ganzen lymphatischen Apparats des Rachens, welche auch an den Mandeln zu einseitigen oder doppelseitigen Geschwülsten von weißlicher Farbe mit unverändertem Schleimhautüberzug führen können, ein. Es besteht gleichzeitige Blutveränderung, leukämische Tumoren an anderen Körperstellen; dies scheidet diese Geschwülste von den eigentlichen Sarkomen. — Allgemeinbehandlung.

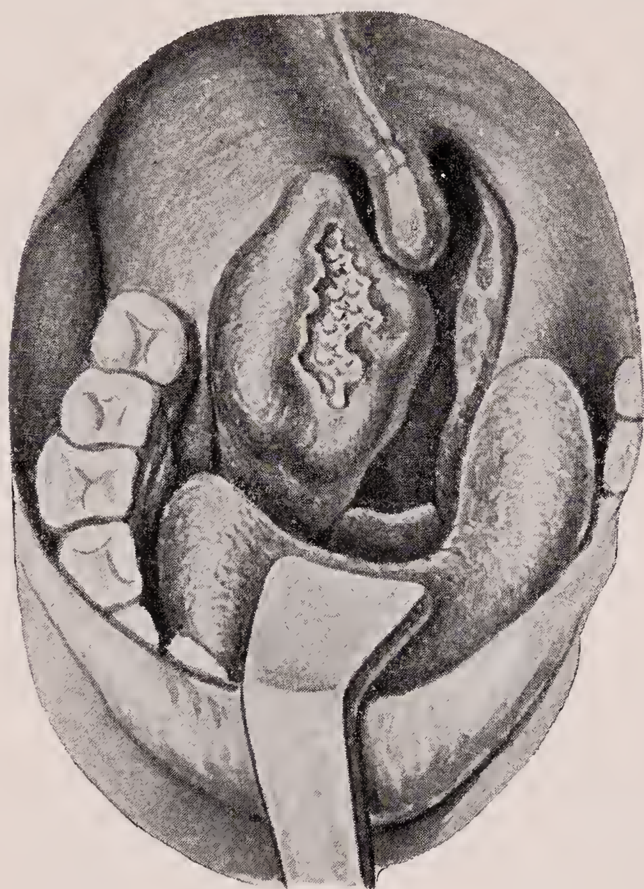


Fig. 55. Sarkom der Gaumentonsille.

β) Die **Sarkome** kommen schon vom 10. Lebensjahr an in den Mandeln vor und sind bis zum 30. Lebensjahr so häufig wie in allen späteren Jahren zusammengenommen. Sie sind im ganzen selten.

Die Entwicklung ist schmerzlos, und deshalb ist vielfach Behinderung beim Schlucken und Sprechen, bei der Bewegung des Kiefers, sowie Drüsenschwellung das erste Zeichen.

Eine Verwechslung mit einfacher Mandelhypertrophie ist, solange die Geschwulstbildung sich innerhalb der Drüsenkapsel befindet, möglich, jedoch ist das einseitige Auftreten verdächtig. Gegen eine Verwechslung mit chronischem Mandelabsceß sichert die Punktion. Bei eingetretener Ulceration ist der Zerfall meist so schnell und ausgedehnt, daß dadurch eine Verwechslung mit Syphilis vermieden wird.

Die Behandlung besteht in der radikalen Entfernung der ganzen Mandel, solange dieselbe wegen der Ausdehnung der Geschwulst, der Größe der Drüsenaffektion sich nur irgendwie ausführen läßt. Leider ist dies Stadium häufig schon bei der ersten Untersuchung überschritten. Andernfalls bleibt nur eine Röntgen-Tiefenbestrahlung, auf welche diese weichen Sarkome oft wie Butter an der Sonne einschmelzen, leider aber rasch rezidivieren.

Die Behandlung dieser bösartigen Tumoren und Geschwüre der Mundhöhle und des Rachens darf auch heute im Zeitalter des Radiums nur eine operative sein. Die Röntgen- wie die Radiumtherapie haben nur Enttäuschungen und, was schlimmer ist, eine verhängnisvolle Versäumung des geeigneten, d. h. möglichst frühzeitigen Operationstermins gebracht. Ebenso verkehrt ist es, ein Zungen- oder Gaumengeschwür bei einem Manne von vornherein als wahrscheinlich syphilitisches Produkt anzusehen und ex juvantibus (durch Jodkali) die Diagnose stellen zu wollen. Weshalb nicht sofortige kleine Probeexcision zur mikroskopischen Untersuchung?

Wenn auch, wie zuerst erwähnt, die Prognose der Zungen- und Gaumencarcinome sehr ernst ist, so hat die Chirurgie immerhin Erfolge zu verzeichnen bei sofortiger und recht gründlicher Operation mit syste-

matischer Ausräumung der anatomisch zugehörigen Lymphgebiete (s. hierüber Figur 83 bei Halsanatomie). „Kleine Krebse — große Operationen" gilt als strikte Regel!

Operationstechnik bei Eingriffen in der Mundhöhle.

Durch Umspritzung des Nervus lingualis und mandibularis, sowie Lokalanästhesie der Weichteile lassen sich selbst ausgedehnte Operationen der Mundhöhle ohne allgemeine Narkose vornehmen. Bei letzterer, welche bei großen Voroperationen, Drüsenentfernung nötig sein kann, beschränkt man dieselbe auf diesen äußeren Eingriff und führt die eigentliche Operation in der Mundhöhle unter halber Narkose aus.

Trotz der keimhaltigen Mundhöhle heilen die Operationswunden nach vorheriger Reinigung der Mundhöhle meist glatt.

Das Hauptgewicht bei allen Operationen ist auf eine gute Zugänglichkeit und Übersichtlichkeit des Operationsfeldes zu legen, damit die Geschwulst im Gesunden entfernt und die Blutung beherrscht werden kann. Eine Geschwulst der Wange, die nicht durch leichten Zug bis 2 cm im Gesunden, ein Zungenkrebs, der nicht beim einfachen Herausstrecken der Zunge im vollen Umfange erscheint, ein Mundbodenkrebs, der nicht in den allerersten Anfängen auf die vordersten Partien des Zungenbändchens beschränkt bleibt, muß von außen her, d. h. unter Zuhilfenahme von Voroperationen beseitigt werden. Die Entfernung der Geschwulst muß mindestens $1^1/_2$ cm im Gesunden, bei nicht gespannten Weichteilen gerechnet, vorgenommen werden.

Bei größeren Geschwülsten der Wange sind, um genügendes Öffnen des Mundes für später zu sichern, Wangenplastiken nötig, sobald der primär genähte Defekt bei mittlerem Öffnen des Mundes Spannungen zeigt. An der Zunge können größere Defekte, entweder in der queren oder Längsrichtung vereinigt werden, bei kleineren Geschwülsten bedient man sich am zweckmäßigsten der keilförmigen Ausschneidung. Es ist erstaunlich, wie geringe Funktionsstörungen selbst weitgehender Verlust der Zunge bis zum Zungengrunde verursacht. Eine Unterbindung der Arteria lingualis ist nur bei größeren Geschwülsten notwendig, jedoch soll man, um Wundhämatome und Nachblutungen zu vermeiden, eine genaue Blutstillung durch Unterbindung vornehmen und sich nicht auf die Blutstillung durch die Naht verlassen.

Die Voroperationen bestehen:

1. entweder in einfachen Weichteilschnitten, d. h. querer oder schräger Durchtrennung der Wange, Eröffnung des Mundbodens, wie bei der Sektion;

2. in gleichzeitiger Durchtrennung des Unterkiefers, sei es in der Mitte, sei es an der Seite vor dem Masseter.

Die Durchtrennung und spätere Vereinigung des Unterkiefers ist in den meisten Fällen vorzuziehen, da sie eine gute Übersicht gewährt und auch funktionell keine größere Schädigung des Schluckens bedingt. Die Durchtrennung des Unterkiefers selbst erfolgt zweckmäßig in schräger Richtung, und zwar von hinten oben nach vorn unten, um den Einfluß des Masseter auszuschalten.

Der Operation in der Mundhöhle geht zweckmäßig die Entfernung der Drüsen voraus, evtl. mit Unterbindung der Carotis externa.

Von **gutartigen Geschwülsten** stehen die Cysten an erster Stelle: Schleimcysten ausgehend von den Schleimdrüsen der Lippen- und Wangenschleimhaut, die selten über haselnußgroß werden und gelblich glasig durchscheinende Gebilde sind. Nicht zu verwechseln ist die bekannte, unter der Zunge liegende Fröschleingeschwulst:

Die Ranula. Dieselbe entsteht entweder aus Abschnürung einzelner Drüsenläppchen der *Glandula sublingualis* und Konfluenz derselben zu größeren Hohlräumen (Retentionscysten) oder aus dem *Ductus thyreoglossus*, worauf die Anwesenheit von

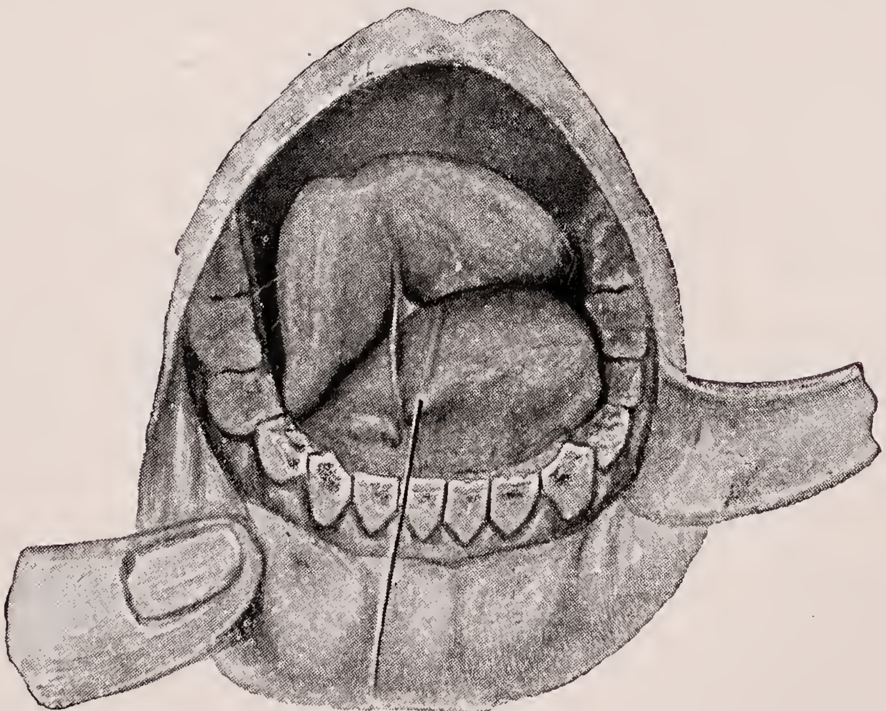


Fig. 56. Ranula. (Handb. d. pr. Chir.)

Flimmerepithel in der Wand hinweist, oder in ganz seltenen Fällen aus der *Blandin-Nuhn*schen Drüse an der Zungenspitze. Die Ranula sitzt seitlich vom Zungenbande, kann bei starker Entwicklung die Mittellinie überschreiten, zeigt dann aber eine dem Zungenbändchen entsprechende Einschnürung, wölbt die Unterfläche der Zunge sowie den Mundboden vor und zeigt sich als eine bläulich durchscheinende, kugelige Bildung, die besonders beim Vorschieben der Zunge nach auf- und seitwärts deutlich wird. Die Schleimhaut über der Geschwulst ist verschieblich, der Inhalt wird gebildet von einer zähen, meist farblosen Flüssigkeit, in der aber chemisch Speichelbestandteile nur ganz vereinzelt nachgewiesen werden konnten. Ihre Ähnlichkeit mit der Kehlblase des Frosches hat ihr den Namen gegeben.

Die Beschwerden bestehen in einer geringfügigen Behinderung des Sprechens und Schluckens, sowie Erschwerung des Saugens.

Die Behandlung kann entweder in stumpfem Ausschälen der ganzen Geschwulst, unter Umständen mit Entfernung der Glandula sublingualis, bestehen oder in Ausschneidung eines eliptischen Stückes aus der Wand sowie Umsäumung des Wundrandes, Tamponade der Höhle, evtl. Ausschaben derselben oder Auswischen mit leicht ätzender Flüssigkeit. In der Nachbehandlung sind durch sorgfältige Wiederholung der Tamponade frühzeitige Verklebungen zu vermeiden.

Dermoidcysten. Wesentlich seltener sind die Dermoidcysten, die sich aus embryonalen Epitheleinstülpungen im Bereich der Mundhöhle in der Pubertätszeit, gewöhnlich noch etwas später entwickeln. Sie sitzen ebenfalls an der Unterfläche der Zunge in der Mitte zwischen Musculi geniohyoidei und genioglossi, wachsen langsam, wölben die Gegend des Zungenbändchens kuglig vor, drängen die Zunge nach oben und hinten und erschweren Sprache und Schlucken. Das Wachstum ist ein langsames, wenn auch ständiges. Frühzeitige Entfernung ist zweckmäßiger, um größeres Wachstum zu vermeiden.

Ferner sind zu nennen die von Blut- und Lymphgefäßen ausgehenden Geschwulstbildungen:

Haemangiome. α) Das Haemangioma simplex, meist kombiniert mit derselben Erkrankung des Gesichts, durch wiederholte Blutungen oft unangenehm. β) Das Haemangioma cavernosum in Form einer blauroten, mehr oder weniger großen kompressiblen Geschwulst mit glatter Oberfläche. Bei etwaigen Angiomen des Gesichtes soll man nicht versäumen, auch die Mundhöhle und besonders die Unterfläche der Zunge daraufhin anzusehen. Bei kleineren Geschwülsten Entfernung, bei größeren Stichelung mit dem Pacquelin.

Die **Lymphangiome** zeigen sich in *kleinen, weißlichen*, wie *Perlen aneinandergereihten* Bläschen (*Lymphangioma simplex*) oder in Form einer diffuseren Geschwulstbildung (*Lymphangioma cavernosum*) von fest-weicher Beschaffenheit, zuweilen mit einzelnen erweiterten Lymphbläschen bedeckt. An der Zunge führt die Erkrankung zu erheblicher Vergrößerung des Organes (**Makroglossie**), ist oft schon bei der Geburt in stärkerem Maße vorhanden, sitzt meist an der Zungenspitze und drängt bei größerer Zunahme die Zunge zwischen den Zähnen heraus. Eine Kombination mit Haemangioma cavernosum kommt vor. Intermittierende Entzündungen mit mächtiger Anschwellung der Zunge sind nicht selten. Eine vollständige Entfernung der Geschwulst ist kaum möglich. Auch an der Wange ist die Abgrenzung keine scharfe. Bei der Makroglossie wird man sich mit Keilexcisionen nach Unterbindung beider Arteriae linguales begnügen müssen.

Von sonstigen im Bereich der Mundhöhle vorkommenden Geschwülsten seien als Raritäten genannt die *Lipome*, kleine *Fibrome*, die *Struma linguae* am Foramen coecum aus versprengten Resten des mittleren Schilddrüsenlappens.

Der fibröse Nasenrachenpolyp. Praktisch sehr wichtig sind die in dem Bindegewebe und Periostlager des Os basilare in der Gegend des Keilbeins sowie in der Regio pterygopalatina, also im oberen und oberen seitlichen Teil des knöchernen Daches des Nasenraumes ihren Ursprung nehmenden fibrösen oder fibrosarkomatösen **Nasenrachenpolypen.** Die derben, zuweilen etwas weicheren Geschwülste zeigen

die Neigung zu langsamem, aber bis zum 15. respektive 20. Lebensjahr ständigem Wachstum unter Verdrängung etwaiger knöcherner Widerstände. Die Oberfläche der Geschwulst ist, solange nicht durch äußere Insulte oberflächliche Ulcerationen entstanden sind, von verdünnter glatter Schleimhaut überkleidet, unter welcher oft zahlreiche gestaute, größere Venen verlaufen, die zu Blutungen Veranlassung geben. Durch das Einbrechen der Geschwulst in die eine oder beide Choanen wird die Nasenatmung verlegt, bei weiterem Wachstum erscheint die Geschwulst an der äußeren Nasenöffnung. Die Oberkieferhöhle wird entweder von der Nase aus oder von hinten her nach Durchbruch der hinteren Wand ergriffen. Weiter kann das Wachstum in die anderen benachbarten Höhlen erfolgen, auch der Augapfel kann vorgetrieben werden, ebenso kann ein Vorwuchern gegen die Fossa temporalis stattfinden.



Fig. 57. Nasenrachenfibrom.
(Auftreibung der Nase, Protrusio bulbi sin.)

Die Erscheinungen bestehen je nach Ausdehnung und Größe der Geschwulst in nasaler Sprache, Behinderung des Schluckens, der Atmung, den wiederholten z. T. bedenklichen Blutungen und dem Vorwuchern der Geschwulst aus der Nasenöffnung und hinter dem weichen Gaumen und evtl. Protrusio bulbi. Bei der Untersuchung vom Munde her mit dem Finger, die wegen der Blutung sehr vorsichtig vorgenommen werden muß, fühlt man eine zapfen- oder birnenförmige glatte Geschwulst hinter dem Zäpfchen und zwischen ihr und der hinteren Rachenwand einen Zwischenraum.

Die Geschwülste haben bei gründlicher Entfernung keine Neigung zu rezidivieren, auch nicht zu maligner Degeneration. Da sie ferner die obenerwähnte Eigentümlichkeit besitzen, vom 15. bis 20. Lebensjahr an in ihrem Wachstum haltzumachen oder sich zurückzubilden, so ist ihre Entfernung von Fall zu Fall zu entscheiden. Bei kleineren Geschwülsten mit geringeren Beschwerden und Blutungen kann man sich abwartend verhalten. Sonst ist die Operation angezeigt, die man am besten kundiger Hand anvertraut wegen der Gefahr profuser Blutung und weil auf eine unvollständige Entfernung sehr bald das Rezidiv folgt. Der Röntgenbestrahlung haben wir einen vorzüglichen Erfolg zu verdanken.

Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer.

Mißbildungen. Durch mangelhafte Ausbildung kann eine Verkürzung des Unterkiefers zustande kommen (Mikrognathie). Häufig sind gleichzeitig auch andere Mißbildungen vorhanden, nicht selten eine Verkleinerung der Zunge. Dieselbe Mißbilbildung kann nach Brüchen in der Kindheit, entzündlichen Erkrankungen des Kiefergelenks, durch Schädigungen der Epiphysenlinie einseitig oder doppelseitig vorkommen (Vogelgesicht). Die senile Atrophie an beiden Kiefern wird durch Zahnausfall bedingt. Auch infolge von cerebraler Lähmung kann Schwund einer oder beider Unterkiefer eintreten. Eine Vergrößerung des Unterkiefers kommt infolge von Akromegalie vor. Wenn der Oberkiefer im Wachstum zurückbleibt, so tritt der Unterkiefer stärker hervor (Progenie). Infolge der Inkongruenz der Bißfläche ist das Kauen erschwert.

Mit dem stärker vortretenden Kinn bei verbreitertem Kiefer verbindet sich als sekundäre Bildung die wulstige Unterlippe. Das Haus *Habsburg* und *Medici* ist, wie *Kantorowicz* nachweist, ein treffliches Beispiel für die Vererbbarkeit der Progenie über Dutzende von Generationen hinaus. Richard und Siegfried Wagner sind Progenikertypen.

Die Physiognomie bekommt etwas Hartes und Strenges, wie gegensätzlich das leicht zurückstehende Kinn (Prognathie) dem Frauentypus Lieblichkeit verleiht. Wie sich die Kunst aller Zeiten, von der Renaissance bis zur Karikatur in den Kriegsjahren, dieser physiognomischen Typen als Ausdrucksmittel bemächtigt hat, das zeigt *Kantorowicz* in einer sehr lesenswerten Arbeit.

Deformierung der Kiefer, besonders des Oberkiefers, ist die Folge behinderter Nasenatmung in den Entwicklungsjahren, wie wir sie zumeist bei Kindern mit hypertrophischen Tonsillen finden. Der harte Gaumen wölbt sich stärker, muldenartig oder spitzbogig, die Alveolarfortsätze steigen steil an, sind schmal; hierdurch wird der Raum für die Zähne beengt, die Vorderzähne kommen über- resp. nebeneinander zu stehen. Der negative Druck, der während der Inspiration bei gehemmter Nasenatmung entsteht, ist der Hauptfaktor für die Entstehung dieser Kieferdeformität (s. Hypertrophie der Tonsillen). Wir weisen hier auch auf die krankhafte, bei Erwachsenen entstehende Hyperplasie der Unterkiefer bei Akromegalie (s. Fig. 16) als eines der hervorstechendsten Zeichen dieser Erkrankung hin.

Die vorspringenden und schräg gestellten Oberzähne mit Prognathie (oft verbunden mit dem Typus eines Langgesichts) sind überdies nicht selten Folgen des jahrelangen Daumenlutschens der Kinder oder des noch nicht obsolet gewordenen Schnullers.

Frakturen und Luxationen der Kiefer.

1. **Brüche des Oberkiefers** entstehen durch direkte Gewalt und gehen fast immer mit gleichzeitiger Schleimhautverletzung einher. Sie verlaufen entweder quer unterhalb des Jochbeins bis zum Flügelfortsatz, beide Oberkieferhälften umfassend, oder senkrecht mit Sprengung in der Naht des harten Gaumens. Die Dislokation ist gewöhnlich keine hochgradige, nur in seltenen Fällen ist der gesamte Oberkiefer nach hinten weit gegen den Rachen verschoben, wird nur durch die Schleimhaut in seinen Verbindungen erhalten und kann der Zunge mehr oder weniger aufliegen. Während die vordere Wand der Oberkieferhöhle durch die vorspringenden Ränder der benachbarten Knochen relativ geschützt ist, kann der Alveolarfortsatz durch direkte Gewalt in mehrere Stücke zertrümmert werden. Die Dislokation ist eine hochgradigere.

Die schwersten Zertrümmerungen kommen bei Schußverletzungen vor. Die Diagnose ist meist leicht. Für den Querbruch des Oberkiefers

bezeichnend ist eine Druckschmerzhaftigkeit in der Gegend des Processus pterygoideus. Komplikationen durch stärkere Blutungen sind bei einfachen Brüchen selten. Emphysem bei offener Kieferhöhle, Exophthalmus durch Blutung ins retrobulbäre Fettgewebe, Parästhesien und Hypästhesien im Gebiet des N. maxillaris, evtl. Facialislähmung, schweres Nasenbluten durch Zerreißung der Muscheln, lästiger Speichelfluß und Kaubeschwerden, zunehmendes Ödem im Gesicht und im Rachen mit Schlingbeschwerden sind die markantesten Anzeichen der Fraktur.

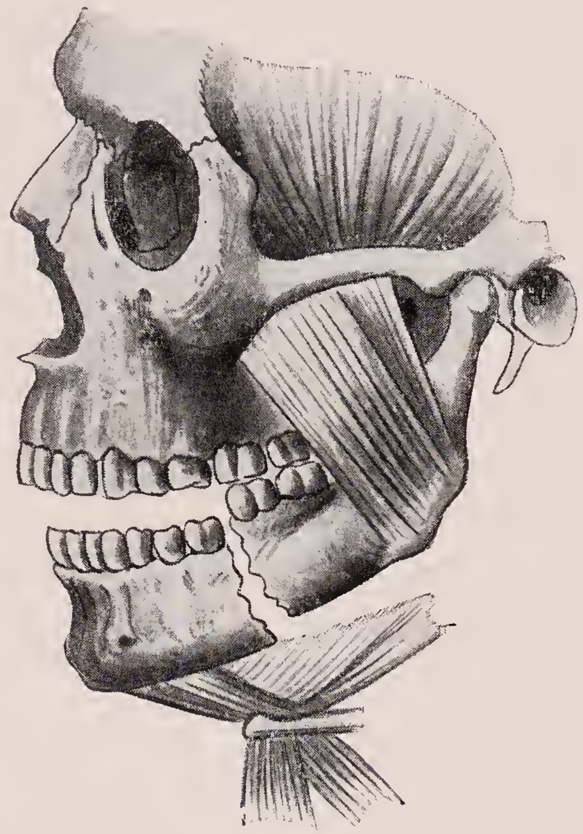


Fig. 58. Dislokation der Fragmente durch die Muskulatur bei Fractura mandibulae.

In der Folgezeit können sich Kieferhöhleneiterungen durch Versprengung von Zähnen und Splittern in dieselbe, Neuralgien im Bereich des Nervus infraorbitalis infolge Callusdruck entwickeln.

Die Behandlung verlangt bei stärkeren Fragmentverschiebungen die Anfertigung zahnärztlicher Schienen besonders bei losen Zähnen, peinliche Mundpflege, Ernährung mit einem Glasrohr.

2. **Brüche des Unterkiefers.** Wenn wir absehen von den praktisch nicht bedeutsamen Brüchen des Proc. alveolaris, wie sie beim Zahnziehen meist infolge von Verwachsungen der Wurzel entstehen, und den seltenen Abrißfrakturen des Proc. coracoides, so haben wir die Frakturen zu trennen in 1. solche des Kieferkörpers; 2. des aufsteigenden Astes und des Proc. condyloideus.

Die **Brüche des Kieferkörpers** können indirekt entstehen durch eine seitlich den Kieferbogen zusammendrückende Gewalt. Dann pflegt der Kiefer in der Mitte oder an der schwächsten Stelle längs der tiefen Alveole des Eckzahnes zu brechen. Direkt einwirkende Gewalten, wie Hufschlag, Steinwurf, Fall auf das Kinn, vermögen den Kiefer an jeder Stelle und in verschiedener Verlaufsrichtung zu brechen, bei mehrfachen Bruchlinien auch Stücke aus dem Kieferbogen auszuschalten (Stückbruch). Doppelseitige Brüche zu beiden Seiten des Kinns sind nicht selten. Schwere unmittelbar einwirkende Gewalten (Schüsse usw.) bedingen Splitterbrüche, mit mehr oder weniger bedeutsamen äußeren Wunden.

Der dünne und festanhaftende Zahnfleischüberzug macht es begreiflich, daß so gut wie ausnahmslos jeder Kieferbruch im Bogen ein offener, komplizierter Bruch ist.

Seitliche Querbrüche, insofern sie nicht verzahnt sind, folgen dem Muskelzug: das hintere Fragment wird durch die Masseteren an die obere Zahnreihe angepreßt, das vordere durch den Biventer und die Zungenmuskeln nach unten gezogen und etwas rotiert.

Brüche des aufsteigenden Kieferastes in der Gegend des Kieferwinkels verlaufen meist schräg von oben vorn nach hinten unten und zeigen gewöhnlich geringe Verschiebung. Sie entstehen durch direkte Gewalt, während die des Gelenkfortsatzes auf indirektem Wege durch Schlag gegen das Kinn zustande kommen. Der Unterkiefer wird durch den Zug des Musculus pterygoideus internus nach der kranken Seite verschoben. Mit Luxationen darf man sie nicht verwechseln.

Die **Symptome** sind meist eindeutig. Im Gebiet der Vorderzähne fällt die stufenförmige Unterbrechung der Zahnreihe sofort in die Augen, während im Molarbezirk (vor allem bei defektem Gebiß) nach der Frakturstelle erst durch Prüfung auf abnorme Beweglichkeit (evtl. Krepitation) gesucht werden muß. Blutig unterlaufenes und eingerissenes Zahnfleisch, lokale intensive Schmerzhaftigkeit helfen zur Lokalisierung. Subjektiv wird jede Kieferbewegung, weil sehr schmerzhaft, vermieden. Der Kranke leidet unter Schluckbeschwerden, der Unmöglichkeit des Kauens und ist belästigt durch Speichelfluß.

Bei Stückbruch der Mittelpartie kann durch das Zurücksinken der Zunge Atemnot entstehen. Komplizierte Frakturen und Splitterbrüche zeigen die üblichen Fraktursymptome in augenfälliger Weise, man wird Krepitation kaum vermissen, überdies gesellt sich eine mehr oder weniger starke Anschwellung der Backe dazu.

Schwieriger zu erkennen sind die Brüche des aufsteigenden Astes, denn meist ist die Verschiebung eine geringe, die Formveränderungen nicht in die Augen fallend, die Kieferbewegungen nicht so sehr beeinträchtigt. Die Untersuchung vom Munde aus bei gleichzeitigem Zug resp. leichtem Druck gegen hinten und nach der Seite zu sowie ein Röntgenbild verschaffen die nötige Klarheit.

Bei der **Behandlung** der Kieferbrüche kommen bei geringerer Dislokation einfache Halfterverbände evtl. mit zwischen die Zähne geschobenen Korkteilchen, um die Bruchstücke herunterzudrücken, in Betracht. Sowie jedoch die Verschiebung einigermaßen größer ist oder Neigung besteht zur Dislokation, müssen zahnärztliche Schienen angelegt werden, welche entweder über die Zähne geformt werden oder innen seitlich an Alveolarfortsätzen angreifen oder von außen her durch Zug und Druck die Bruchstücke in die richtige Lage zu bringen suchen.

Die Anfertigung zweckdienlicher Dental- und Interdentalschienen, die zum Teil nach einem Negativabdruck des ganzen Kieferbogens vorgenommen wird, erfordert die Beherrschung zahnärztlicher Technik. Es existieren vielerlei Methoden unter Verwendung verschiedenen Materials. Mit etwas Geschick wird ein Arzt einen *Sauer*schen Notverband, der Vorzügliches leistet, anlegen können. Mit einem 2 mm-Aluminiumbronzedraht wird der ganze Zahnbogen umzirkelt und diese Drahtschiene mit feinem Draht von 0,3 bis 0,4 mm zwischen den Zahnhälsen verbunden. Auch der *Angle*sche Verband mit Klammerbändern, welche mit Schraubenspindeln verbunden sind, ist bei festen Zähnen unschwer anzubringen.

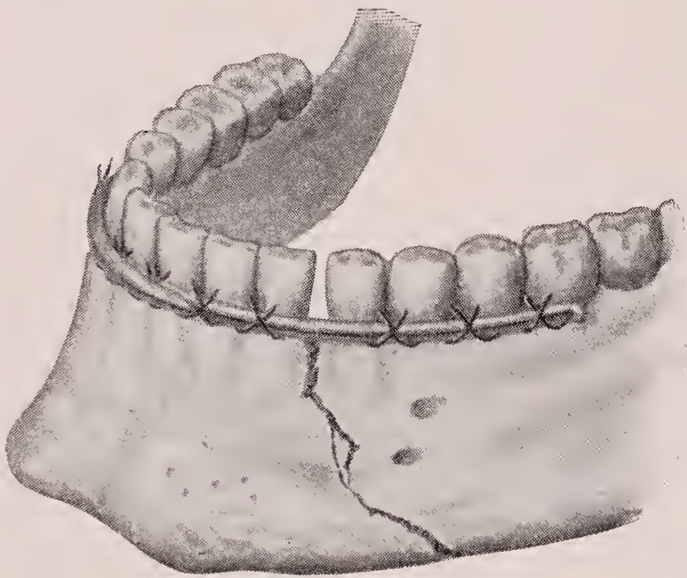


Fig. 59. *Sauer*scher Notverband.

Die Konsolidation der Fragmente erfolgt innerhalb 4—5 Wochen.

Bei der großen Vervollkommnung der zahnärztlichen Technik verdient die Knochennaht keine Berücksichtigung mehr, um so mehr weil sie oft wegen der vielfachen Splitterung nicht möglich ist und weil sie zweitens zu weiteren Eiterungen, die sowieso die Unterkieferbrüche wegen der gleichzeitigen Schleimhautverletzung gern begleiten, Veranlassung gibt.

Bei größeren Weichteilverletzungen sind, wenn die Wunde nicht zu beschmutzt ist, einige Situationsnähte anzulegen, sonst aber durch

Heftpflasterstreifen, Mastisolzüge ein Herabsinken und Einrollen der Weichteile zu verhüten. Knochensplitter sind nur dann zu entfernen, wenn sie außer jedem Zusammenhang mit Weichteilen und der Knochenhaut stehen. In der Folgezeit sind Einschnitte wegen Eiterungen häufig nötig, dieselben sollen jedoch nur eine begrenzte, dem Eiterabfluß genügende Größe haben, um den Knochen nicht unnötig freizulegen. Im übrigen ist auf möglichste Reinhaltung des Mundes durch Ausspülung mit 2 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung, Verhinderung von Sekretstauungen durch täglichen Verbandwechsel Bedacht zu nehmen. Weitgehende Phlegmonen sind im allgemeinen selten.

Ist wie bei Schußbrüchen ein größerer Substanzverlust vorhanden, so hat die Behandlung auf möglichste Distraktion der Bruchenden zu achten, damit zu gegebener Zeit die unweigerlich sich bildende *Pseudarthrose* durch Implantation eines Knochenstücks (von Rippe oder Hüftbeinkamm) nachträglich zur Heilung gebracht werden kann oder damit durch eine Prothese zum mindesten eine leidliche Funktion mit kosmetischer Verbesserung den Kranken die schlimmsten Folgen der Verletzung vergessen hilft.

3. **Verrenkungen des Unterkiefers.** Die Verrenkung nach vorn ist häufig, die nach hinten außerordentlich selten. Erstere kommt zustande bei gesteigerter Öffnung des Mundes, z. B. beim Gähnen, Schreien, Zahnziehen. Das Gelenkköpfchen mitsamt dem Meniscus tritt — auffallenderweise ohne Kapselriß — über das Tuberculum articulare nach vorn und verhakt sich. Die Verrenkung kann einseitig oder doppelseitig auftreten. Frauen im mittleren Lebensalter sind am häufigsten befallen. Der Mund steht offen und kann nicht geschlossen werden, der Unterkiefer ist nach vorn geschoben, das Kinn bei einseitiger Luxation im Gegensatz zu der Fraktur nach der gesunden Seite abgewichen.



Fig. 60. Doppelseitige Kieferverrenkung (zu beachten die Einsenkung am Gelenk und aufsteigenden Ast).

Die *Einrenkung* gelingt leicht durch starken Druck mit dem in den Mund eingeführten Daumen auf den Unterkiefer und Nachhintenschieben desselben, wobei die außen um den Kiefer angreifenden Finger gleichzeitig das Kinn etwas heben. Bei doppelseitiger Verrenkung muß man zuweilen erst die eine Seite und dann die andere Seite einrenken.

Nicht selten treten Rezidive auf und führen zu *habituellen Luxationen.* Es empfiehlt sich deshalb, auch nach einfachen Luxationen, für 8—10 Tage einen Halfter-Verband tragen zu lassen und breiige Kost zu verordnen. Bei oft wiederkehrenden Verrenkungen sind Einspritzungen von Alkohol

in die Umgebung des Gelenkes empfohlen worden, jedoch können Facialislähmungen danach für längere Zeit eintreten (*Perthes*). Selten veralten die Luxationen und werden dann irreponibel, so daß die blutige Reposition oder Resektion des Köpfchens in Frage kommt.

3. Entzündungen der Kiefer und des Kiefergelenks.

Die überwiegende Mehrzahl akuter und chronischer Entzündungen greift von den Zähnen und vom Zahnfleisch auf das Kieferperiost und den Kiefer selbst über. Wir werden bei Besprechung der Zahnkrankheiten davon zu sprechen haben.

1. **Die akute eitrige Periostitis und eitrige Osteomyelitis der Kiefer.** Sie tritt erstens auf *hämatogenem* Wege, evtl. kombiniert mit anderen osteomyelitischen Prozessen im Körper, auf, *zweitens* im Gefolge von *Infektionskrankheiten*, wie Typhus, Masern, Scharlach, Pocken. Bei Typhus sind die spezifischen Bacillen gefunden worden, bei den übrigen Erkrankungen ist es nicht unwahrscheinlich, daß es sich zum größten Teil um Fortleitung von Keimen von den Zähnen her handelt. Wir unterscheiden zwei Formen:

α) die diffuse Form, welche unter hohem Fieber mit schweren septischen Erscheinungen, hochgradiger Schwellung des Gesichts, Erstickungsanfällen, Benommenheit einhergeht und evtl. durch Fortsetzung der Thrombophlebitis zur Verschleppung auf die Gehirnhäute und zum Tode führen kann;

β) die *umschriebene*, weit gutartigere Form, die mit lebhaften Schmerzen, Schwellung einer bestimmten Kieferstelle, Fieber, Lockerung der Zähne beginnt. Letztere Erscheinung ist besonders bezeichnend für die akute Osteomyelitis des Alveolarfortsatzes. Auch sind im Gegensatz zu der von einer Zahnerkrankung ausgehenden Kiefereiterung gewöhnlich mehrere Zähne ergriffen. Im weiteren Verlauf kommt es zur Sequesterbildung, der sich am Alveolarfortsatz in etwa 4—8 Wochen, an den übrigen Stellen in 8—12 Wochen gelöst hat.

Die Behandlung besteht in Spaltung der Abscesse, evtl. Aufmeißelung des Kiefers und später, wenn sich eine genügende Knochenlade gebildet hat, in Entfernung des abgestorbenen Knochens, das häufig vom Munde her geschehen kann. Lockere Zähne sollen nicht voreilig ausgezogen werden, da sie später wieder fest einwachsen können.



Fig. 61. Phosphornekrose des Unterkiefers. Der nekrotische Unterkiefer ist von einer Kapsel vom Periost aus neugebildeter Knochenmasse umgeben.

Bei den *seltenen Osteomyelitiden des Oberkiefers* ist mit einer Beteiligung der Oberkieferhöhle zu rechnen.

2. Eine eigentümliche Erkrankungsform stellt die sog. **Phosphor-Periostitis,** *Phosphornekrose* dar, welche Arbeiter in der Zündholzindustrie befällt.

Die Dämpfe des gelben oder weißen Phosphors führen zu bestimmten Veränderungen im Aufbau des Knochens, die vor allen Dingen in Sklerosierung, mangelhafter Ernährung, Verdichtung der Knochenkanälchen bestehen. Tritt hierzu eine von cariösen Zähnen ausgehende Infektion, so erfolgt Nekrose des Knochens, welche durch die große Ausdehnung, die rasche und hochgradige Auftreibung des Knochens, Sequesterbildung mit reichlicher Fisteleiterung und Durchlöcherung der porösen Totenlade charakterisiert ist.

Die Erkrankung beginnt meist mit Schmerzen in einem Zahn, umschriebener Schwellung des Kiefers, Fistelbildung nach außen und der Mundhöhle, Lockerung der benachbarten Zähne, Schwellung der Weichteile, wozu dann durch Verschlucken Magen- und Darmstörungen, Lungenerkrankungen, schwere Störungen des Allgemeinbefindens hinzutreten.

Neben prophylaktischen Maßnahmen durch Gewerbehygiene, Pflege der Zähne ist eine frühzeitige Entfernung des erkrankten Knochens, evtl. durch totale Kieferresektion, vorzunehmen.

3. Die *Knochenentzündung bei Perlmutterdrechslern* befällt jugendliche Leute, gleichzeitig meist mit ähnlicher Erkrankung der Extremitätenknochen. Sie betrifft den Körper und die aufsteigenden Äste des Unterkiefers und beginnt mit rheumatismusähnlichen Schmerzen, stark abgegrenzter Schwellung, die fortschreitet, anfangs mehr elastisch sich anfühlt, später knochenhart wird, aber niemals in Eiterung übergeht. Wird die Beschäftigung ausgesetzt und dadurch die schädigende Ursache — das in der inneren Schicht der Perlmuschel enthaltene Conchiolin — ausgeschaltet, so gehen die Erscheinungen zurück. Sonst folgen vielfach Rezidive.

4. **Tuberkulose.** Die an der Schleimhaut der Alveolarfortsätze sitzenden, bei Phthisikern oder bei Tuberkulose der Schleimhaut entstehenden tuberkulösen Geschwüre greifen bisweilen auf den Knochen über. Die *primäre* Tuberkulose am Kiefer hat ihren Lieblingssitz am Proc. zygomaticus des Oberkiefers und am unteren Augenhöhlenrand. Langdauernde Fisteleiterung und eine eingezogene Narbe kennzeichnet lebenslang den Patienten als tuberkulöses Individuum. Eine kosmetische Verbesserung durch subcutane Fettimplantation wird am ehesten von den Müttern junger Mädchen erfragt.

5. Die **Syphilis** tritt im tertiären Stadium, am häufigsten an der Gaumenplatte auf und führt hier zu Sequesterbildung und kreisrunder Perforation des Gaumens. Selten ist die umschriebene gummöse Form am Unterkiefer, noch seltener die diffuse Erkrankung mit ausgedehnter Nekrose und Fistelbildung.

6. Die **Aktinomykose** hat wie bekannt in cariösen Zähnen ihre Eingangspforte, wird übergeleitet auf Periost und Wangenteile, während der Kieferknochen relativ selten ergriffen wird. Der Unterkiefer wird seitlich oder spindelförmig aufgetrieben, bis der Durchbruch nach außen erfolgt. Zu Beginn ist Verwechslung mit einem zentralen Sarkom möglich, jedoch werden bei der Aktinomykose die Weichteile viel früher in den Bereich der Infiltration gezogen. Späterhin kommt es, besonders am Oberkiefer, zu weitgehenden Eitersenkungen, narbiger Kieferklemme.

Die Behandlung besteht in möglichster Entfernung des Erkrankten, Darreichung von Jodkali, Nachbehandlung mit Röntgen, Sublimatumschlägen. Die in der Gegend des Oberkiefers sitzende Aktinomykose gibt eine besonders ungünstige Prognose, während in der Gegend des Unterkiefers die Entfernung der erkrankten Massen noch gelingt und günstigere Resultate zeitigt.

Entzündungen des Kiefergelenks. Sie kommen vor als *rheumatische, akut eitrige, tuberkulöse und deformierende* Formen, sind aber im ganzen recht selten.

Die Symptome der Kiefergelenkentzündung bestehen in Schwellung der Kiefergelenksgegend, Schmerzhaftigkeit, Erschwerung des Sprechens und des Kauens. Bei den *akuten, eitrigen Entzündungen* besteht Fieber, Rötung der Weichteile, stärkere Schmerzhaftigkeit. Bei der *Tuberkulose* liegen vielfach andere tuberkulöse Herde, tuberkulöse Eiterungen der benachbarten Drüsen vor, bei der *Arthritis deformans* haben längere Zeit vorher schon Beschwerden in der Beweglichkeit des Gelenkes bestanden

und Inkongruenz der Bißflächen (schiefer Biß), und außerdem sind meist noch deformierende Prozesse an anderen Körpergelenken vorhanden.

Die Behandlung besteht bei den entzündlichen Prozessen in Wärme, Ruhigstellung, Eröffnung des Gelenkes, evtl. Resektion des Köpfchens. Bei Arthritis deformans wird man nur in den allerschwersten Fällen zu einer Operation schreiten. Bei Tuberkulose empfehlen sich Jodoformeinspritzungen im Anfang, später evtl. Resektion.

Als *Folgen der entzündlichen Vorgänge* treten fibröse oder knöcherne Verwachsungen im Gelenk auf und führen zur **Kieferklemme** (*arthrogene Kieferklemme*). Durch die narbigen Prozesse in den umgebenden Weichteilen kann ebenfalls eine schwere Beweglichkeitsstörung und vollkommene Versteifung des Gelenkes bedingt sein (*narbige Kieferklemme*). Die Behandlung hat schon während des Abklingens der entzündlichen Gelenk- und Weichteilerkrankungen durch Einführen von Holzkeilen zwischen die Zähne diesen Folgen vorzubeugen. Ist die Ankylose eingetreten, so sind die ursächlichen Narbenmassen zu durchtrennen und zu entfernen, die knöchernen und bindegewebigen Verwachsungen im Gelenk evtl. durch Resektion des Köpfchens zu beseitigen und das Wiedereintreten der Ankylose durch Einpflanzen von Weichteillappen zu verhüten. Bei Individuen im Wachstumsalter bleibt infolge der Ankylose die Entwicklung des Kiefers zurück (Mikrognathie).



Fig. 62. Kieferklemme.
(Aus: Moral, Zahnkrankh.)

Die Geschwülste der Kiefer.

Unter den Kiefergeschwülsten überwiegen die malignen Formen: **das Sarkom und das Carcinom.** Das Sarkom vom Periost oder von den zentralen bindegewebigen Partien des Knochens ausgehend, das Carcinom vom Zahnfleisch als Pflasterzellenkrebs übergreifend auf den Alveolarfortsatz, oder von der epithelialen Auskleidung des Antrum Highmori ausgehend.

Die Erkennung des Ausgangspunktes ist für die Diagnose verwertbar. Die *periostalen* Formen sitzen dem Knochen wie angeklebt auf, meist scharf abgegrenzt, die zentralen oder *myelogenen* Neubildungen — dahin gehören auch die zentralen Cysten und Cystome — treiben den Knochen allseitig auf, rarefizieren die Knochensubstanz von innen her, so daß sie von einer dünnen Knochenschale umschlossen erscheinen, die auf Druck federnd sich einbiegt resp. Pergamentknittern aufweist. An den periostalen Tumoren sind die bedeckenden Weichteile von vornherein beteiligt, während die myelogenen Sarkome und Carcinome erst nach dem Durchbruch durch den Knochen, also recht spät, in die Nachbarschaft einwachsen. Gutartige Neubildungen der Kiefer verdrängen nur die bedeckende Haut oder Schleimhaut.

Die Anfangsstadien werden leider allzuoft als harmlose Anschwellungen chronisch entzündlicher Natur angesehen, trotz der mangelnden Schmerzhaftigkeit.

Die **Sarkome** werden schon im jugendlichen Alter beobachtet; am häufigsten aber im 3. und 4. Jahrzehnt.

Sie können sowohl periostalen wie myelogenen Ursprungs sein, kommen in allen Abarten, auch in der Verschmelzung der einzelnen Formen zur Beobachtung. Die zellreichen Tumoren sind auch hier die bösartigsten.

In den meisten Fällen ist das Wachstum überaus schnell, führt bald zur Zerstörung des Knochens und in einem halben bis einem Jahr zum Tode. Die Zwischenzeit ist durch schnelleintretende Jauchung nach Zerstörung der Weichteile und heftige Neuralgien überaus qualvoll.

Die *myelogenen* sehr zellreichen Sarkome bevorzugen den horizontalen Kieferast und die Kinngegend. Die *periostalen* Sarkome sind an keine bestimmte Stelle gebunden, fühlen sich anfangs hart an, erweichen und zerfallen schnell. Sie schieben ihre Fortsätze als weiche, leicht blutende polypöse Zapfen nach dem Hals, die des Oberkiefers nach der Nase, dem Nasenrachenraum oder in die Oberkieferhöhle hinein (vgl. unten). Durch Übergreifen auf die Augenhöhle entstehen Verdrängungen des Augapfels, Störung des Sehvermögens. Mit dem geschwürigen Zerfall und Verjauchung setzen Blutungen und rapide Kachexie ein.

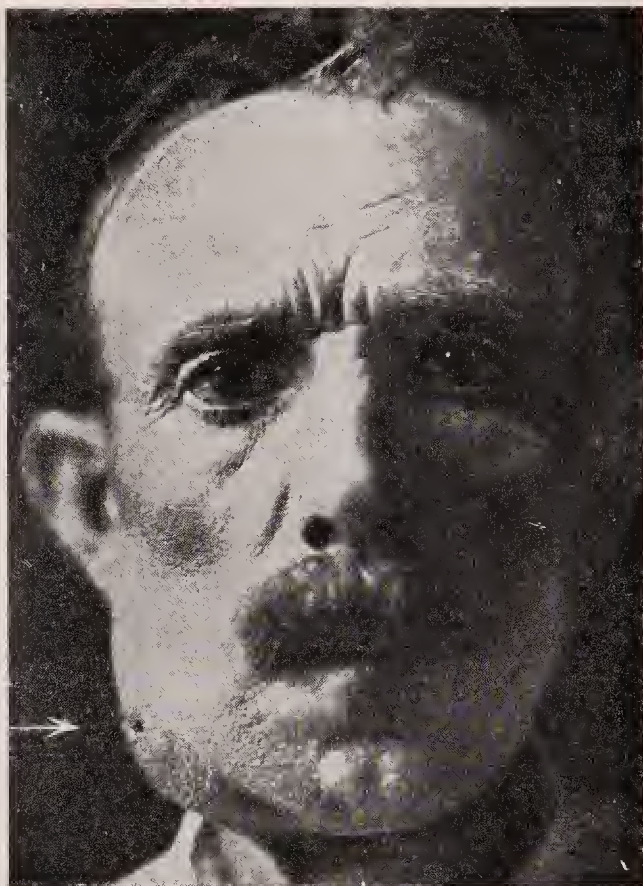


Fig. 63. Kystadenom am Unterkiefer. (Aus: Moral, Zahnkrankh.)

Die Behandlung besteht in frühzeitiger radikaler Operation mit weitgehender Resektion des Knochens, totaler Unterkiefer- oder Oberkieferresektion und Entfernung der Weichteile. Die benachbarten Drüsen sind stets zu entfernen. Sobald es zu Infiltration und Verwachsung der Weichteile gekommen, ist die Prognose sehr schlecht. Bei ausgedehnten Geschwülsten folgt das Rezidiv vielfach bald, Röntgen in der Nachbehandlung ist angezeigt.

Das **primäre Carcinom** *des Unterkiefers* ist außerordentlich selten; es geht von versprengten Epithelien bei der Zahnentwicklung aus und bietet die Zeichen eines infiltrativ wachsenden, den Knochen zerstörenden Tumors mit zentralem Sitz. Die Auftreibung pflegt nicht so hochgradig zu sein wie bei den Sarkomen, die Lymphdrüsen am Kieferwinkel werden bald ergriffen. Die *sekundären Unterkiefercarcinome* entstehen entweder durch Übergreifen des Carcinoms vom Mundboden, von dem Zahnfleisch, der Unterlippe oder den submaxillaren krebsigen Drüsenpaketen aus.

Die **bösartigen Geschwülste der Oberkieferhöhle** sind die häufigsten Geschwulstformen; sie haben in ihrem klinischen Verlauf Besonderheiten und sind von großer praktischer Bedeutung. Die vom Periost ausgehenden, weichen Sarkome, meist des jugendlichen Alters, sind etwas seltener als die gewöhnlich im 40. bis 70. Lebensjahre vorkommenden Carcinome. Alle Stellen, wo Epithel am oder im Kiefer liegt, können Ausgangspunkte für ein Carcinom werden. Die Plattenepithelcarcinome haben ihren Lieblingssitz am Alveolarfortsatz, oder an der lateralen Nasenwand, seltener am harten Gaumen. Die zentralen Formen gehen von der Epithelauskleidung des Antrum maxillare, der Highmorshöhle aus, — es sind Cylinderzellenkrebse von tubulärem Bau.

Symptome. Heftige Schmerzen nach Art der Trigeminusneuralgie oder als Zahnschmerzen, auch ödematöse und polypöse Anschwellung der Nasenschleimhaut verleiten den ahnungslosen Arzt oft zu einer unheil-

vollen Polypragmasie an falscher Stelle (innere Mittel, Zahnziehen, Polypen extrahieren, herausreißen!), worüber die günstigste Operationszeit versäumt wird. Nachher erst wird eine Auftreibung oder Vorwölbung am Oberkiefer und ein Ödem des unteren Augenlides deutlich. Das Sarkom hat dieselben Symptome.

Nach Ausfüllung der Oberkieferhöhle wächst die bösartige Geschwulst nach der Nase, der Nasenrachenhöhle, gegen die Weichteile der Wange, gegen die Schädelbasis, die Augenhöhle vor, unter Zerstörung der Knochen.



Fig. 64. Oberkiefercarcinom.

Infolgedessen wird die Nase verlegt, aufgetrieben, das Auge aus seiner Höhle gedrängt, das Gesicht dick, die Augenlider ödematös geschwollen, die knöcherne Gaumenplatte vorgewölbt und durchbrochen. Nicht selten erscheint die Geschwulst in der vorderen Nasenöffnung unter dem Bilde eines Nasenpolypen. Die regionären Drüsen werden relativ spät ergriffen.

Die *Diagnose* hat derartige hartnäckige Zahnschmerzen bei gesunden Zähnen in dem Alter von 40—70 Jahren besonders dann als verdächtig anzusehen, wenn eine nach und nach zunehmende Schwellung und Verdickung, Verstrichensein der Fossa canina, Unebenheit des unteren Augenhöhlenrandes besteht oder eine gleichzeitige Verlegung des Nasenganges vorliegt. Auf etwaige Vorwölbung des Gaumens ist zu achten. Schleimig-eitriger Ausfluß aus der Nase macht den Verdacht auf eine bösartige Geschwulst nicht

hinfällig, da ein *gleichzeitiges* Empyem der Oberkieferhöhle vorliegen kann. Um die Diagnose zu sichern, ist es gut, möglichst bald Material zur mikroskopischen Untersuchung zu erlangen, und zwar durch Probepunktion an einer der vorgewölbten Stellen (möglichst dicke Kanüle). Die frühe Diagnose ist deshalb so wichtig, weil die Operation nur dann Aussicht auf dauernde Heilung gibt, wenn die Geschwulst auf den Oberkiefer beschränkt geblieben und nicht in die Umgebung weiter hineingewachsen ist. Die Unterscheidung zwischen Sarkom und Carcinom ist vielfach erst mikroskopisch möglich.



Fig. 65. Epulis. (Aus: Moral, Zahnkrankh.)

Differentialdiagnostisch kommen vor allen Dingen die chronische Kieferperiostitis und die übrigen entzündlichen Erkrankungen, besonders Empyem der Oberkieferhöhle in Betracht. Bei den entzündlichen Erkrankungen sind meist cariöse Zähne die Ursache, und außerdem pflegt die Vorwölbung nach dem Gaumen hin zu fehlen.

Die Behandlung besteht in radikalster Entfernung, zu der fast immer die totale Oberkieferresektion nötig ist.



Fig. 66. Follikuläre Zahncyste am Unterkiefer eines 14 jährigen Knaben. (Innen an der Cystenwand ein Zahnkeim.)

Von den **gutartigen Geschwülsten** steht an erster Stelle die vom Pathologen als Riesenzellensarkom bezeichnete, klinisch aber durchaus harmlose **Epulis**, nach ihrem Standort (*ἐπὶ οὖλον* auf dem Zahnfleisch) so genannt. Sie geht vom Periost des Alveolarfortsatzes oder des Alveolarfaches aus und bildet breitbasig oder mehr gestielt aufsitzende kirsch- bis hühnereigroße, bläulich-rote, zuweilen recht blutreiche Geschwülste, die zwischen die einzelnen Zähne hineinwachsen, dieselben lockern und herausheben können. Mikroskopisch besteht sie aus straffem Bindegewebe mit Riesenzellen und ist stellenweise von sarkomatösem Bau. Bei langsamem Wachstum dringt sie in die knöchernen Kanäle ein, ohne aber infiltrierend zu wachsen. Sie bleibt gutartig, eine Infektion der Lymphdrüsen kommt nicht vor.

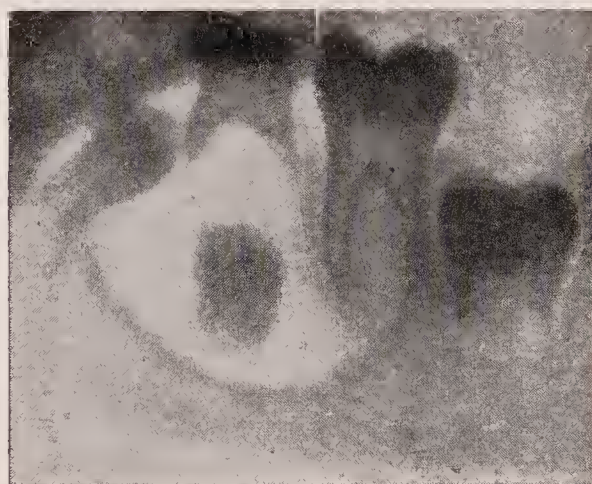


Fig. 67. Röntgenbild einer Follikularcyste vom retin. 2. Prämolar aus. (Aus: Moral, Zahnkrankh.)

Die Behandlung besteht in gründlicher Entfernung nach Umschneidung der Geschwulst und Abmeißeln des Geschwulstbettes. Einfaches Aufdrücken eines Tampons genügt meist, um die Blutung zu stillen. Bei ungenügender Entfernung rezidiviert die Geschwulst.

Geschwülste von den Zähnen und der Zahnanlage ausgehend:

α) *Zahncysten* (Follikularcysten). Sie verdanken ihren Ursprung versprengten Zahnkeimen. Entweder fehlt der entsprechende Zahn

an seiner normalen Stelle oder es liegen überzählige Zahnkeime vor. Um diesen Zahnkeim (Zahnfollikel) bildet sich eine von Epithel ausgekleidete Höhle mit serösem, zuweilen cholestearinhaltigem Inhalt und dem mehr oder weniger ausgebildeten Zahn. Mehrere derartige Höhlen können miteinander verschmelzen. Durch Zunahme der Flüssigkeit dehnt sich die Höhle aus, der Kiefer wird verdünnt, so daß beim Druck auf die Wand Pergamentknistern entsteht; selten kommt es zum Durchbruch nach außen oder in die Mundhöhle oder in die Oberkieferhöhle. Die Geschwülste finden sich meist im Alter von 10—20 Jahren, ihr Wachstum ist überaus chronisch und schmerzlos. Solange die knöcherne Wand noch dick ist, können Verwechslungen mit zentralen Sarkomen vorliegen, jedoch spricht die langsame Zunahme für eine gutartige Erkrankung. Wenn Entzündungen, eitrige Prozesse in der Cyste auftreten, kann eine akute Osteomyelitis vorgetäuscht werden. Bei dünner Knochenwand ergibt die Probepunktion, auf jeden Fall eine Röntgenphotographie Aufschluß. Die Behandlung besteht in Entfernung der äußeren Wand.

β) Die *Wurzelcysten* entstehen bei cariösen Zähnen aus den Granulationen der Wurzel (Wurzelgranulome), indem sich zwischen diesen und der Wurzelspitze ein Hohlraum bildet, der aus einer bindegewebigen mit abgeplatteten Epithelien ausgekleideten Membran besteht. Wie die follikulären Cysten buchten auch diese den Kieferknochen aus, verdünnen ihn bis zum Pergamentknittern, aber sie erreichen nicht deren Größe. Sie entstehen also fast immer bei erkrankten Zähnen (vgl. Fig. 72). In jedem Alter vorhanden, sitzen sie häufiger am Ober- als am Unterkiefer, wachsen gern nach der Oberkieferhöhle vor und können zu Verwechslungen mit Erkrankung derselben Veranlassung geben. Die Behandlung ist dieselbe wie bei den Zahncysten, d. h. Abtragung der vorderen Wand und Auskratzung der Mulde.

γ) Die *Odontome*, *Adamantinome* stellen gutartige, von versprengten Zahnkeimen ausgehende, feste oder weiche Geschwülste dar, je nachdem die weicheren oder die härteren Teile der Zahnanlage vorwiegen. Sie sitzen entweder als kleine abgekapselte Geschwülste im Kiefer, der Zahnwurzel fest anliegend, oder sie entwickeln sich im Kiefer selbst, wie ein zentral gelegener myelogener Tumor. Sie haben ein sehr langsames Wachstum und machen die Erscheinungen einer im Kiefer gelegenen Geschwulst, werden meist erst nach der Operation als solche erkannt. Die Entfernung geschieht nach Aufmeißeln der Wand durch Herausheben mit dem Elevatorium oder scharfen Löffel.

δ) Die *Cystome* entstehen aus versprengten Epithelien der Zahnleiste, bestehen aus kleinsten bis taubeneigroßen, bläulich durchscheinenden, mit schleimigem Inhalt gefüllten Hohlräumen, denen an anderen Stellen wieder solidere Teile folgen. Zuweilen kann man einzelne cystische Stellen außen durch Fluktuation nachweisen. Der Kiefer ist oft von der ganzen Geschwulst durchsetzt, so daß jede knöcherne Verbindungsbrücke so gut wie fehlt. Die Auftreibung und höckerige Beschaffenheit der Oberfläche kann eine sehr hochgradige werden. Eine gründliche Entfernung, evtl. durch Kieferresektion, ist nötig.

Die anderen gutartigen Geschwülste, wie *Fibrome*, *Chondrome*, Knochengeschwülste, sind selten.

Erkrankungen der Zähne.

Am Zahn unterscheidet man:
1. Corona dentis, Zahnkrone, der freistehende Teil;
2. Collum dentis, Zahnhals, der vom Zahnfleisch umschlossene Teil.
3. Radix dentis, Zahnwurzel, der in der Alveole eingeschlossene Teil.

Im Inneren hat der Zahn eine Höhle, Cavum dentis, welche von einem weichen, gefäß- und nervenreichen Bindegewebe, der Pulpa dentis, ausgefüllt ist. Das Cavum dentis setzt sich in den Wurzelkanal fort und mündet an der Spitze der Wurzel im Foramen apicis dentis. Die Zahnhöhle ist nach außen umgrenzt vom Dentin (Substantia eburnea), dem sich an der Krone der Schmelz (Substantia adamantina) mit dem resistenten Schmelzoberhäutchen (Cuticula dentis), an der Wurzel der Zement (Substantia ossea) auflagert. Letztere ist von einer gefäßhaltigen, zwischen Zahnwurzel und Alveole gelegenen Membran, dem inneren Periost der Alveole (Periodontium) umgeben.

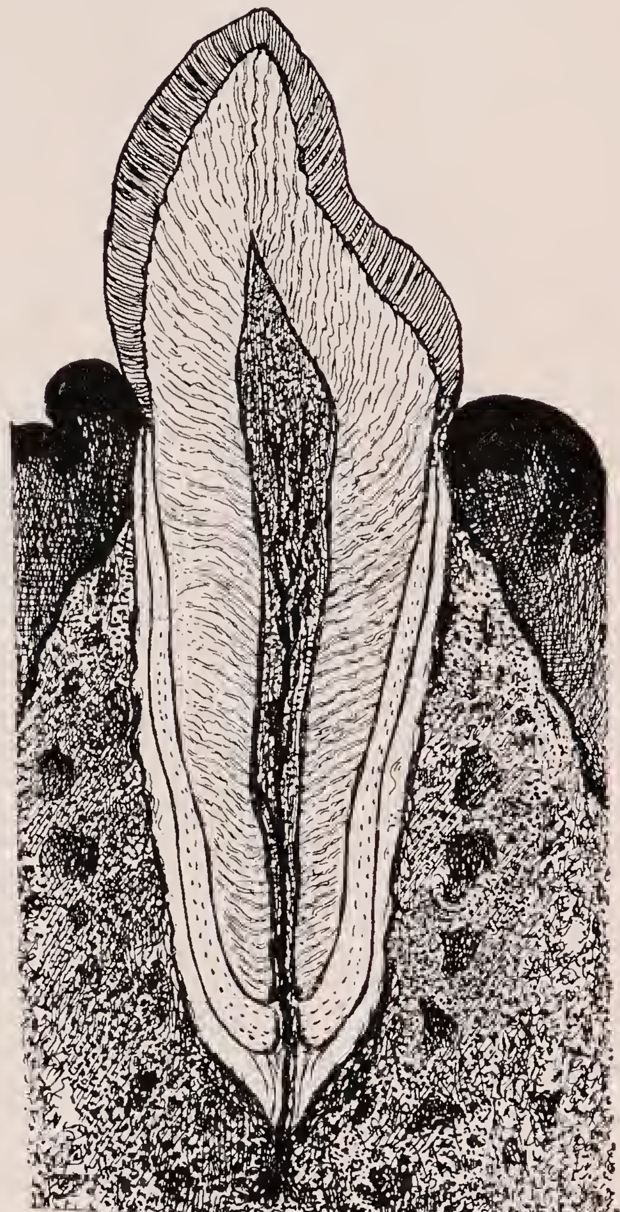


Fig. 68. Längsschnitt durch einen Schneidezahn mit Alveolarteil.

Schichtfolge von innen: 1. Pulpa mit Nerven und Gefäßen eintretend am Apex. 2. Dentin oder Zahnbein. 3. Zementschicht in der Alveole, Schmelz an der Krone. 4. Alveolarperiost. Es folgt der Knochen (die Alveole) und angelegt am Halsteil das Zahnfleisch (Gingiva).

Die Gefäße und Nerven sind teils in der Pulpa, teils im Periodontium gelegen und stammen aus der Arterie, resp. Nervus alveolaris superior und inferior. Die Gefäße haben zahlreiche Anastomosen mit denen des Knochens, des Zahnfleisches, des inneren und äußeren Kieferperiostes.

Erste Dentition. Der Durchbruch der Milchzähne (8 Schneidezähne, 4 Eckzähne, 8 Backzähne = Summa 20) beginnt zwischen dem 7. und 9. Monat und ist bis zum 30. Monat vollendet. Der mittlere Schneidezahn kommt zuerst, dann der seitliche Schneidezahn, der 1. Backzahn, der Eckzahn, der 2. Backzahn. Bei schwächlichen Kindern, Mädchen, beginnt das Zahnen später. Bei Rachitis ist das Zahnen verlangsamt, kann bis zum 5. und 6. Lebensjahre dauern. Gewöhnlich beginnt die Rachitis erst, wenn schon ein oder mehrere Zähne da sind.

Schwierigkeiten bei dem ersten Zahnen können durch Druck des Zahnes gegen das Zahnfleisch, Schwellung desselben, Verschlucken des zersetzten Speichels entstehen und äußern sich durch Unruhe, Schmerzen, evtl. Krämpfe, Magendarmerscheinungen.

Behandlung. Säuberung der Mundhöhle mit weichen Wattebäuschchen und leicht antiseptischer Flüssigkeit, evtl. ovaläre Excision eines Schleimhautstückes über dem andringenden Zahn, Bepinseln der schmerzhaften Stelle mit Novokain (2 proz.).

Zweite Dentition. Die bleibenden Zähne (8 Schneidezähne, 4 Eckzähne, 8 Prämolare, 12 Molare = Summa 32) ersetzen teils die Milchzähne (Ersatzzähne) und stammen als solche aus der zweiten Reihe der Schmelzleiste oder gehen teils als Zuwachszähne (Backzähne, Molare) direkt aus einer allmählichen Ausdehnung der Schmelzleiste hervor.

Der Ersatzzahn übt auf die über ihm liegende Wurzel des Milchzahns einen dauernden Druck aus, bringt diese allmählich zur Resorption, so daß der Zahn sich immer mehr lockert und ausfällt. Bleibt ein Rest zurück, so bildet das eine Raumbeengung für den folgenden Zahn. Die Zuwachszähne, d. h. die drei hinteren Zähne jeder Kieferhälfte, entwickeln sich in besonderen Säckchen und Alveolen.

Die zweite Dentition beginnt mit dem 7. Lebensjahre und dem Auftreten des 1. Molarzahnes, dann folgt in derselben Reihenfolge wie bei der ersten Dentition der Ersatz der Milchzähne bis zum 12. Lebensjahre. Im 15. Lebensjahre folgt der 2. und im 20.—30. Lebensjahre der dritte Molarzahn (Weisheitszahn). Bei dem Durchbruch des letzteren können wegen des derbfaserigen Zahnfleisches, der gedrängt stehenden Zähne

schwere Störungen eintreten, wie Zahnfleischentzündung, Eiterung unter dem Zahnfleisch, Periostitis, Kieferklemme, so daß eine Spaltung des Zahnfleisches, evtl. Extraktion des Zahnes oder des erkrankten Nachbarzahnes nötig ist.

Anomalien in der Zahnstellung entstehen dadurch, daß entweder ein oder mehrere Zähne aus der Reihe herausragen, zurücktreten oder um ihre Achse gedreht sind. Sie sind bei den Milchzähnen sehr selten, bei bleibenden Zähnen können sie bedingt sein:

1. durch Veränderung des Kiefers, indem angeboren oder durch Krankheit erworben ein Kiefer oder Teile desselben im Wachstum zurückbleiben;
2. durch Unregelmäßigkeiten im Zahndurchbruch. Dieselben regulieren sich vielfach durch die Kaubewegungen, den Druck der Antagonisten von selbst oder müssen durch Zug- und Druckverbände ausgeglichen werden;
3. durch zu frühzeitiges Entfernen oder Ausfallen der Milchzähne. Hierdurch wird der Raum eingeengt, so daß für die bleibenden Zähne nicht genügend Platz ist. Erst wenn die bleibenden Zähne sich zeigen, dürfen die Milchzähne entfernt werden;

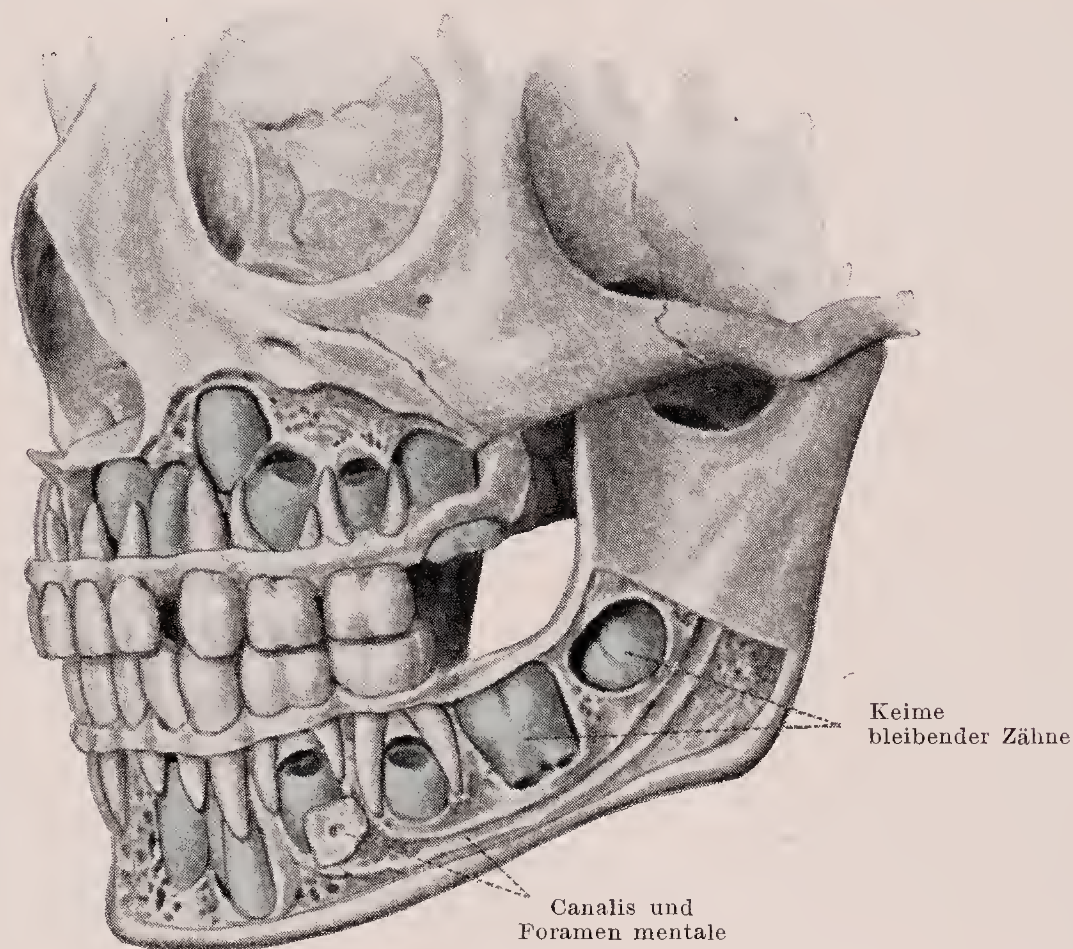


Fig. 69. Topographie des Milchgebisses und der Ersatzzähne bei einem 5jährigen Kinde. (Nach *Sobotta.*)

4. durch überzählige oder unterzählige Zähne. Erstere liegen meistens im Oberkiefer als normal ausgebildete Supplementärzähne oder verkrüppelt als Zwergzähne, letztere als fehlende Zähne, besonders im Unterkiefer (lateraler Schneidezahn).

Anomalien beim Biß (in der Artikulation) sind bedingt durch falschen Bau des Kieferbogens, schlechte Zahnstellung, Übereinanderlagerung der Zähne, Verlust von Zähnen. Während beim normalen Biß die vorderen Oberkieferzähne die Unterkieferzähne überragen, treffen beim graden Biß die Zahnreihen senkrecht aufeinander, beim vorstehenden Gebiß überragt die Unterkieferzahnreihe. Durch abnorme Stellung einzelner Teile des Gebisses kommt es zum Kreuzgebiß, Zickzackgebiß, Lückengebiß.

Beim Ausfall mehrerer Zähne einer Kieferseite (Backzähne) hypertrophiert die andere Seite.

Die Anomalien werden durch Erweiterung des engen Kieferbogens mittels Zug, Raumschaffung durch Entfernung kranker Zähne, besonders bei Caries des ersten Molarzahns, beseitigt.

Infolge mangelhafter Entwicklung des Schmelzes, besonders an der vorderen Fläche der Schneidezähne, entstehen an den einzelnen Zähnen unregelmäßige Grübchen und Furchen, die zu frühzeitiger Caries Anlaß geben können.

Die Hutchinsonschen Defekte sind halbmondförmige Verluste der oberen Kante der Schneidezähne (sie sind nicht beweisend für kongenitale Lues).

Im späteren Alter bilden sich am Zahnhalse keilförmige Defekte (Usuren), in denen das glattgeschliffene Dentin freiliegt. Die Ursache besteht in der wenig innigen Verbindung der anorganischen Substanz, Abnutzung des Schmelzes und des Dentins. Die Pulpa wird durch Ersatz-Dentin geschlossen. und infolgedessen treten keine Beschwerden auf.

Die Zahncaries.

Dieselbe befällt 90 % aller Menschen und besteht in einer Auflösung und Zerstörung der Cuticula dentis und des Schmelzes durch Einwirkung von Säuren und Bakterien (hauptsächlich Milchsäure). Die säurebildenden Bakterien, Reste von Speisen setzen sich mit Vorliebe in kleinen Rissen, angeborenen oder erworbenen Defekten der Zahnsubstanz, zwischen engstehenden Zähnen fest. Das Fortschreiten des Prozesses ist abhängig von der Struktur der Zähne, der Pflege und Reinhaltung des Mundes. Man unterscheidet eine weiche, schneller verlaufende und eine chronische, mehr trockene Form.

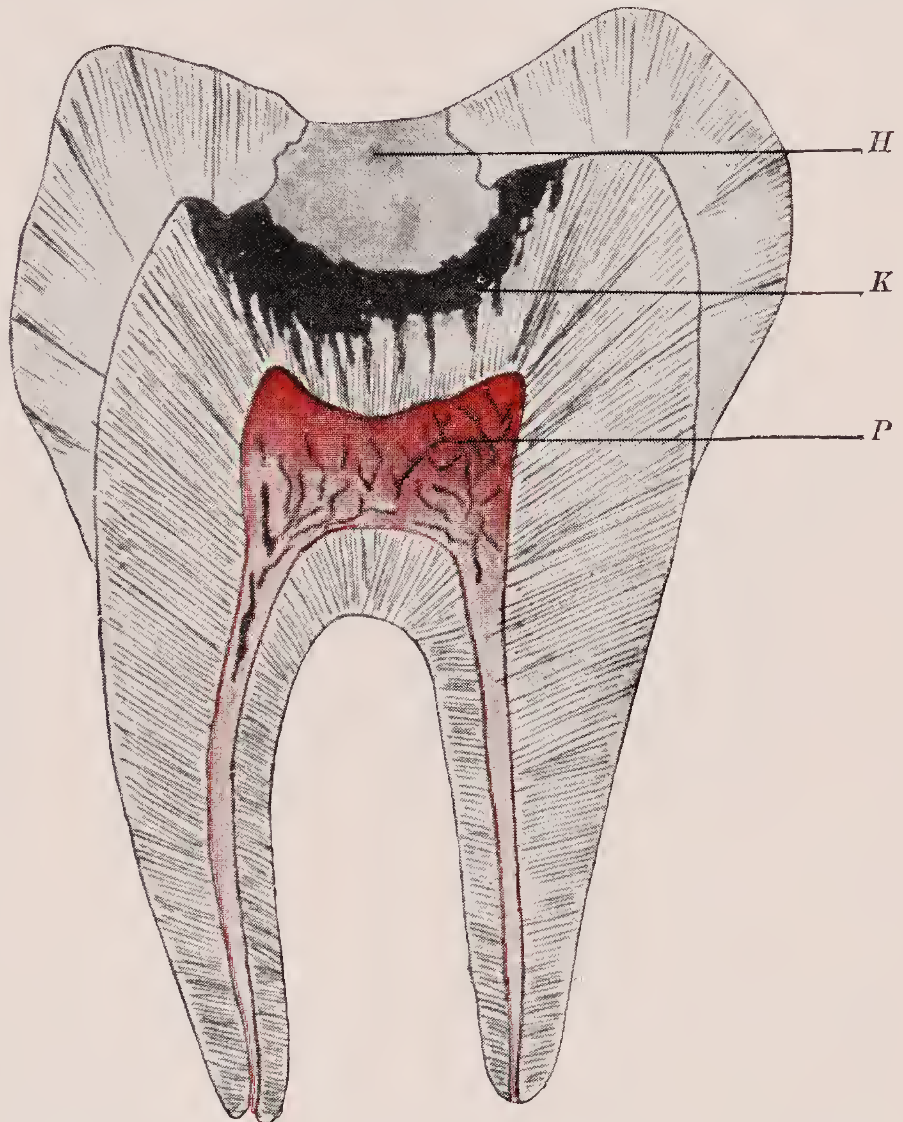


Fig. 70. Akute Pulpitis (*P*). *H* cariöse Höhle, *K* erweichtes Dentin bis an die Pulpa reichend. (Aus: Fischer, Zahnärztl. Hilfe.)

Prädisponierend für die Erkrankung wirken vererbte, ungünstige Beschaffenheit der Zahnsubstanz (blauweiße Zähne), Krankheiten, ungünstige Ernährung, mangelhaftes Kauen, häufiger Genuß säurebildender, klebriger Süßigkeiten, einzelne Medikamente (Eisen).

Die Oberkieferzähne erkranken häufiger, und zwar meist die Mahlzähne und ersten Schneidezähne. Die Unterkieferschneidezähne dagegen werden selten befallen.

Wir unterscheiden drei Stadien der Erkrankung: 1. Caries des Schmelzes und Dentins; 2. Entzündung der Pulpa; 3. Entzündung des Periodontium mit seinen Folgen.

1. **Caries.** Nachdem der Schmelz, was bei fehlender Cuticula dentis (Rachitis, Sprüngen) leicht eintritt, an der Stelle der stärksten Bakterienretention erweicht und zerstört ist, geht der Prozeß schneller im Dentin vor sich, greift weiter um sich und es bilden sich unter den erhaltenen Schmelzbrücken Hohlräume, in denen sich die zersetzten Massen, Speisereste ansammeln

2. **Pulpitis.** Dieselbe entsteht bei der Caries entweder direkt nach Freilegung der Pulpahöhle oder fortgeleitet von nahegelegenen cariösen Prozessen, schließlich auch traumatisch oder hämatogen. Man unterscheidet eine oberflächliche, eine teilweise und totale, eine akute und chronische, eine eitrige, eine granulierende und eine gangräneszierende Form. Bei der akuten Pulpitis handelt es sich um eine einfache Hyperämie

und Schwellung. Bei der eitrigen Entzündung kann es unter schnellem Fortschreiten bis zur Wurzelspitze zur Einschmelzung eines Teiles oder der gesamten Pulpa oder zum umschriebenen Absceß kommen. Bei der chronischen eitrigen Pulpitis wird ein Teil des Eiters nach außen entleert, es finden sich in der Zahnhöhle selbst, durch den Rest der erhaltenen Pulpa abgeschlossen, nur wenige Tröpfchen Eiter. Nicht selten wächst aus den Granulationen der Pulpahöhle ein kleiner Polyp in die cariöse Höhle hinein (Pulpapolyp), der zu kleineren Blutungen Veranlassung gibt.

Kann sich der Eiter nicht nach außen entleeren, oder handelt es sich um eine besonders schwere Infektion, so wird die ganze Pulpa dem phlegmonösen, gangräneszierenden Verfall unterworfen und es bildet sich eine übelriechende Absonderung aus der Zahnhöhle.

Nach Absterben der Pulpa ist der Zahn tot, er kann trotzdem noch jahrelang als Fremdkörper im Kiefer sitzen, bleibt aber immer eine Gefahr für die Nachbarschaft. Der Zahn nimmt nach Absterben der Pulpa eine bläulich-graue Verfärbung an.

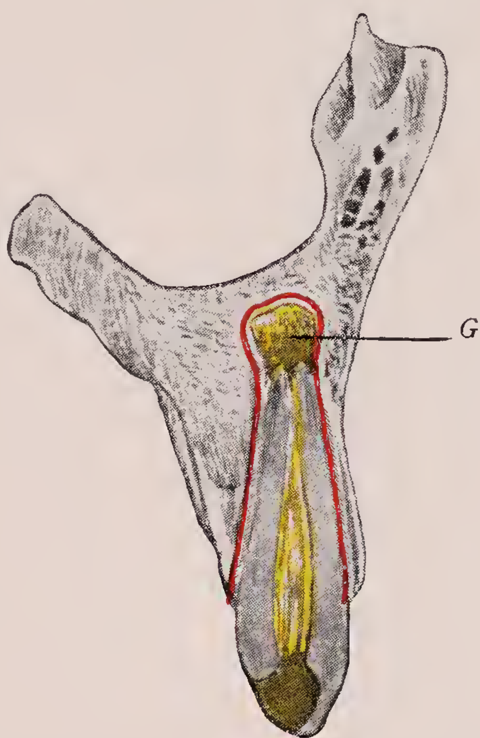


Fig. 71. Granulom an der Wurzelspitze eines gangränösen Zahnes. (Aus: Fischer, Zahnärztl. Hilfe.)

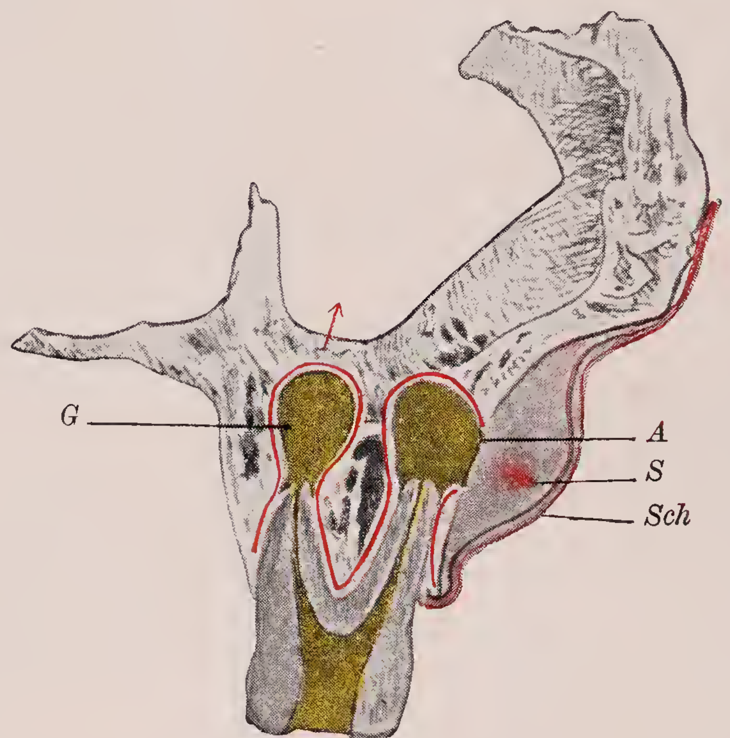


Fig. 72. Die gangränösen Pulpen münden in Einschmelzungsherden im Oberkieferknochen. Von der inneren Wurzel *G* Gefahr der Infektion der Highmorshöhle (Parulis). Bei *A* Durchbruch nach außen. (*S*) Eiter unter der Mundschleimhaut (*Sch*). (Aus: Fischer, Zahnärztl. Hilfe.)

3. **Periodontitis.** Ist die Entleerung der Pulpitis nach außen nicht möglich, so setzt sich die Entzündung durch das Foramen apicis auf die Wurzelhaut fort, es kommt zur *Periodontitis.* Dieselbe beginnt dann immer an der Wurzelspitze. Andere Formen der Periodontitis können durch Fortleitung von Entzündungen der Mundschleimhaut entstehen oder traumatischen Ursprungs, z. B. beim Auseinanderdrängen der Zähne, Luxation der Zähne sein. Geht die einfache Schwellung bei stärkerer Infektion nicht zurück, so bildet sich der akute Alveolar- und Knochen- oder subperiostale Absceß (Parulis, dicke Backe) mit nachfolgender evtl. Nekrose der Alveolarwand oder Teilen des Kiefers. In schlimmen Fällen kommt es zur Knochenmarkentzündung, pyämischen Erscheinungen oder Durchbruch nach außen mit evtl. zurückbleibender Zahnfistel.

Bei der subakuten und chronischen Form resorbieren sich nach wiederholten Anfällen jedesmal die Exsudate zum Teil, es bleibt aber doch eine Verdickung der Wurzelhaut, Erweiterung im Gebiete der Wurzelspitze, Granulationen, oft als kleines Säckchen der Wurzelspitze an-

haftend, zurück. Diese Granulome können cystisch entarten und durch Auskleidung mit Epithelien von der Wurzelhaut her sich zu Zahncysten mit langsamem aber beständigem Wachstum umbilden (s. S. 104). Diese Cysten sind anfangs vollkommen schmerzfrei, können aber späterhin durch Druck auf die Nerven, Durchbruch in die Kieferhöhle lästig werden.

Diagnose der einzelnen Formen: Die Diagnose der noch auf den *Schmelz und das Dentin beschränkten Caries* gründet sich auf dunkler verfärbte Stellen auf der Oberfläche des Zahns, kreidiges Aussehen einzelner Zahnpartien, die Anwesenheit von Defekten und Lücken. Es sind nicht immer die am deutlichsten sichtbaren Höhlen die schlimmsten Retentionsstellen für Bakterien und Säuren. Oft liegen dieselben ganz versteckt. Eigentliche Zahnschmerzen sind noch nicht ausgesprochen. Es besteht ein gewisses unbehagliches Gefühl, das sich besonders bei kalten Flüssigkeiten bis zu Schmerzen steigern kann; dieselben gehen aber bald wieder vorüber.



Fig. 73. Periodontitis chron. Granulomatosa vor dem Hautdurchbruch. (Aus: Moral, Zahnkrankh.)



Fig. 74. Parulis mit Ödem der Augenlider. (Aus: Moral, Zahnkrankh.)

Die *Pulpitis ist ausgezeichnet* durch spontane, heftige, länger anhaltende Schmerzen, die erst aufhören, wenn die Entzündung nachläßt, um nach einiger Zeit wiederzukehren, oder wenn die Pulpa abgestorben ist. Die Schmerzen strahlen oft diffus in die Nachbarschaft aus, können zu Neuralgien führen, so daß der eigentliche Ursprung kaum noch zu erkennen ist. Von den Unterkieferzähnen strahlen sie zum Ohr hin, von den Oberkieferzähnen in die Schläfengegend aus. Durch Temperaturreize (kalt) werden sie ausgelöst, während der Zahn selbst gegen Beklopfen unempfindlich ist.

Bei der *Periodontitis* besteht ausgesprochene Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit gegen Druck und gegen Wärme, während Kälte gut vertragen wird. Die Schmerzen werden genau auf den einen Zahn lokalisiert, der Patient hat das Gefühl, als wenn der Zahn zu lang wäre. Daneben können die Erscheinungen der Kiefersperre, des Katarrhs der Mundschleimhaut, Schwellung des Zahnfleisches, der regionären Drüsen, Parulis bestehen.

Ausgedehntere Nekrosen finden sich meist bei Osteomyelitis, anderen Infektionskrankheiten, Phosphornekrose.

Die **Behandlung.** Bei der großen Verbreitung der Zahnkrankheiten und bei der großen Bedeutung, welche dieselben für die Ernährung, Ausnutzung und Verwertung der Nahrung, Entstehung von Magen- und Darmstörungen, Arbeitsfähigkeit haben, ist denselben in erhöhtem Maße

Beachtung zu schenken. Die Behandlung umfaßt: 1. die *Prophylaxe*, 2. die *konservativen Maßnahmen*, 3. *Entfernung nicht erhaltbarer Zähne*, 4. *Ersatz verlorengegangener Zähne.*

1. **Prophylaxe.** Durch sorgfältige Zahnpflege kann viel zur Verhütung der Zahnkrankheiten getan werden. Schon bei kleinen Kindern sollen die Milchzähne mit weichen Wattebäuschchen, leicht desinfizierenden Flüssigkeiten nach jeder Nahrungsaufnahme oder mindestens zweimal täglich gründlich gereinigt werden, in späteren Jahren mit weichen Zahnbürsten. Scharfe Zahnpulver, stärker desinfizierende Säuren sind zu vermeiden. Besonders bei eng stehenden Zähnen ist auf das Zurückbleiben von Speiseresten besonders zu achten.

Da einerseits die Bedeutung der Zahnpflege gerade in der Zeit vor und während der zweiten Zahnung in Laienkreisen nicht genügend beachtet ist, ferner die ersten Molaren (Durchbruch im 7. Lebensjahre) sehr häufig der Caries zum Opfer fallen und damit eine Gefahr für die übrigen Zähne darstellen, da schließlich manche Zähne, trotz sorgfältiger Pflege, besonders zur Caries disponieren, alle diese Gefahren aber sich durch zahnärztliche Beaufsichtigung und Behandlung in diesem Lebensalter, d. h. also in der Schulzeit, auf ein geringes Maß beschränken lassen, so ist die weitere Einführung der vierteljährlichen Besichtigungen der Gebisse der Schulkinder (Schul-Zahnpflege) mit nachfolgender Behandlung ein großer Fortschritt. Dieselbe hat sich auch gleichzeitig der Korrekturen schlecht stehender Zähne, im Wachstum zurückgebliebener Kieferteile durch entsprechende Zug- und Druckverbände, Entfernung beengender, schlechter Zähne anzunehmen (Orthodontie). Neben der Zahn- und Mundpflege ist auf ausgiebige Benutzung der Zähne beim Kauen sowohl zur Kräftigung derselben als wie zur guten Verarbeitung der Nahrung großes Gewicht zu legen.

Nach abgeschlossenem Wachstumsalter sollen die Zähne jährlich mindestens ein- bis zweimal zahnärztlich gründlich nachgesehen und verdächtige Stellen sofort in Behandlung genommen werden. Einsetzende Schmerzen zwingen in jedem Fall, zahnärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Besonders sind die prophylaktischen Maßnahmen im Felde bei Truppenteilen und im Beginn der Gravidität zu berücksichtigen.

2. **Die konservative Behandlung** sucht durch Entfernen der cariösen Stellen, breite Freilegung und Desinfektion der bakterienhaltigen Höhlen ein Weiterschreiten des Prozesses zu verhindern und die restierenden Zahnteile durch Ausfüllung der Lücken für den späteren Gebrauch nutzbar zu machen.

Ihr Hauptgebiet ist die Caries und Pulpitis. Sie gibt aber auch bei Periodontitis so gute Resultate, daß sie versucht werden sollte und auch in den meisten Fällen von Erfolg begleitet ist.

Bei chronischen Wurzelhautentzündungen, Wurzelgranulomen, Fisteln, Wurzelcysten im Beginn ist der Erfolg der konservativen Behandlung sehr zweifelhaft.

Die Reinigung der cariösen Herde geschieht nach eventuellem Auseinanderdrängen der Zähne mit feinen, schabenden, bohrenden, schneidenden Instrumenten, bis alles Erkrankte und überstehende Brücken entfernt sind und gesunde Substanz überall erreicht ist. Die erkrankte und abgestorbene Pulpa wird, so gut es geht, herausbefördert, Pulpaabscesse entleert, die Pulpahöhle durch Einführen desinfizierender Substanzen (Karbol, Arsen, Nelkenöl) gereinigt.

Die weitere Vorbereitung zur Füllung besteht in der Austrocknung der Höhle mittels erwärmter Luft und Austupfen mit Watte.

Die zur Füllung benutzten Materialien müssen sich gut an die Zahnhöhle anschmiegen, möglichst geringe Leitung für die Temperaturunterschiede haben, große Härte und Widerstandsfähigkeit gegen chemische Einflüsse besitzen und dem Zahn wenn möglich ähnliche Farbe geben. Es werden in der Hauptsache verwandt: Gold, Amalgame (Quecksilber-Metallverbindungen), Zemente, Glas, Porzellan. Durch Kombination und Ausnutzung der Vorteile dieser einzelnen Substanzen läßt sich für jeden Fall und für jede Erkrankung und Funktion des Zahnes eine entsprechende Füllung individuell auswählen.

3. **Zahnextraktion.** Auch die Milchzähne sollen zur günstigen Gestaltung des bleibenden Gebisses möglichst erhalten und erst entfernt werden, wenn sie völlig gelockert sind, oder wenn sich Wurzelhautentzündung, Zahnfisteln entwickelt haben. Die nach dem Durchbruch der bleibenden Zähne zurückbleibenden Wurzelreste der Milchzähne müssen entfernt werden. Sie geben zu Zahnfleischentzündungen, Eiterungen des Zahnfleisches, Schädigung der übrigen Zähne Veranlassung.



Fig. 75 u. 76. Die leeren Alveolen zeigen die Wurzelstellung der Zähne im Ober- und im Unterkiefer. (Aus: Penzoldt-Stintzing, Handb. d. ges. Therapie.)

Überzählige oder raumbeengende, erkrankte Zähne in einem kleinen Kiefer müssen extrahiert werden. Besteht eine akute Periostitis, liegen schwere örtliche Erscheinungen vor, sind Zahnfisteln vorhanden, oder hat der erkrankte Zahn zu Kiefernekrose, Eiterungen benachbarter Höhlen geführt, handelt es sich um lose, das Zahnfleisch reizende Wurzeln, so müssen dieselben entfernt werden.

Technik der Zahnextraktion: Am Oberkiefer örtliche, lokale Betäubung, am Unterkiefer Leitungsanästhesie oder bei den vorderen Schneidezähnen Kältebetäubung (Chloräthyl), Narkose nach Möglichkeit vermeiden, auch bei der jetzigen Ausbildung der Lokalanästhesie unnötig. Die Zahnzange wird dem Zahn entsprechend ausgewählt und desinfiziert. Universalzangen sind nicht zu empfehlen. Die Extraktion beginnt mit dem Anlegen der Zange. Dieselbe wird zwischen Zahn und Zahnfleischalveole unter Leitung des Auges oder besser der Finger soweit in die Höhe geschoben, daß der Zahn fest an seinem Hals gefaßt ist. Mitfassen des Zahnfleisches ist zu vermeiden. Der zweite Akt, die Lockerung des Zahnes, beginnt mit dem Abbiegen des Zahnes nach der Stelle des geringsten Widerstandes, d. h. am Oberkiefer nach der äußeren Alveolenwand, am Unterkiefer nach der inneren Alveolenwand zu. Diese beiden

Akte sind schmerzhaft. Der dritte Akt, die eigentliche Extraktion, beginnt erst nach vollkommener Lockerung mit ziehenden oder drehenden Bewegungen. Zur Entfernung der hinteren Molarzähne ist zuweilen die Anwendung von löffelförmig zugespitzten Hebelinstrumenten (nach *L'Ecluse*, *George* u. A.), zu der der Wurzeln der einfache Hebel (Gaisfuß) zu empfehlen oder die Bajonettzange.

Die Blutung steht gewöhnlich nach wenigen Minuten von selbst. Nur in seltenen Fällen sind stärkere Blutungen aus der Alveolararterie vorhanden, die aber meist schon nach kurzem Zusammendrücken der Alveolenwand, Einführung eines kleinen Tampons stehen. Im allgemeinen soll man von Tamponeinführung nur im Notfall Gebrauch machen, da das ausströmende Blut zugleich die Desinfektion der Höhle besorgt.

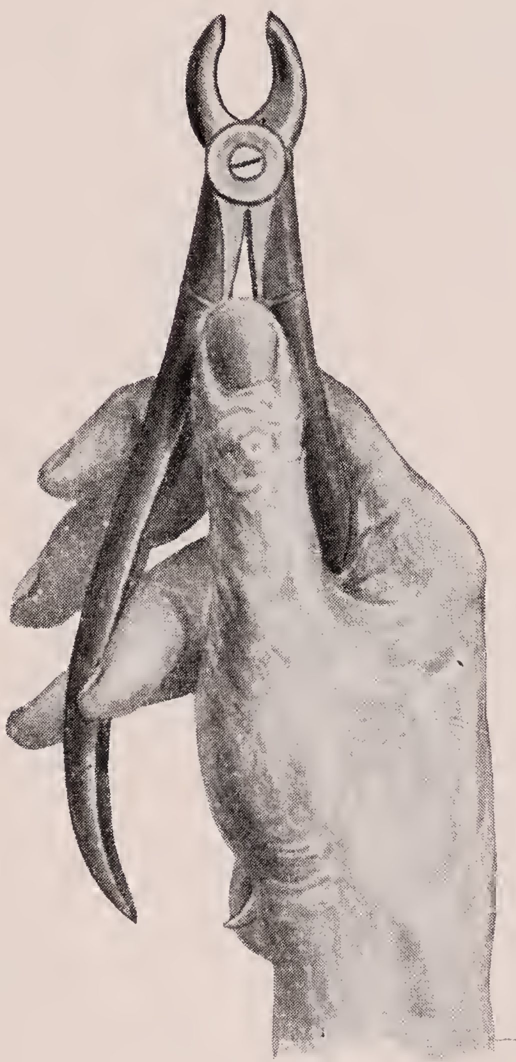


Fig. 77. Zangenhaltung.

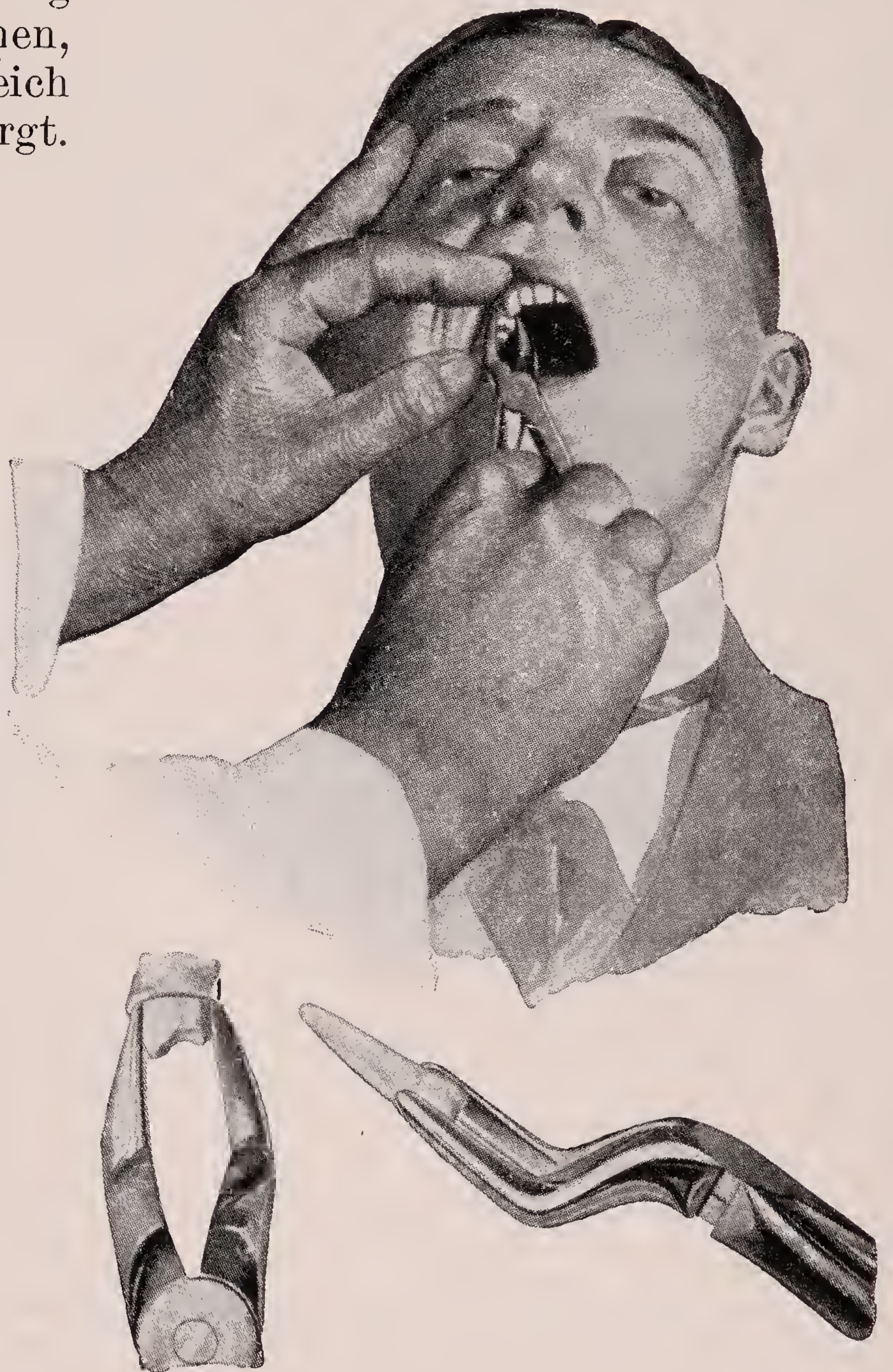


Fig. 78. Extraktion eines oberen Prämolaren mit der Bajonettzange. (Aus: Fischer, Zahnärztl. Hilfe.)

Bei Blutern und leukämischen Menschen dagegen können namhafte Blutverluste entstehen, die nur durch feste Tamponade zu beherrschen sind. Abgerissene Zahnfleischfetzen, Alveolenstücke müssen entfernt werden. Als Nachbehandlung einfaches Mundspülen mit Wasserstoffsuperoxyd.

Nachfolgende Eiterungen am Kiefer oder Periost sind sofort chirurgisch in Angriff zu nehmen.

Während entzündliche Schwellungen, Parulis an und für sich keine Gegenanzeige gegen die Entfernung der Zähne sind, kann die begleitende Kieferklemme die Zahnextraktion unmöglich machen und als solche das Abwarten bis nach Rückgang der Schwellung erfordern.

4. **Zahnersatz.** Sowohl aus kosmetischen Rücksichten, als wie in der Hauptsache aus praktischen Gründen für die Sprache, das Kauen ist der Ersatz einzelner Zähne oder größerer Zahnlücken durch künstliche Zähne, Prothesen, künstliche Gebisse von großer Wichtigkeit. Dieselben werden entweder in Gestalt von Kronen und Brücken in festsitzender oder abnehmbarer Form, oder an Gaumenplatten befestigt und haften so gut, daß sie zum Kauen wie gesunde Zähne verwandt werden können.

Die Ersatzteile dürfen nur auf vorher gut vorbereitetem Boden angelegt werden, vor allen Dingen sind kranke Wurzeln und Zahnkrankheiten vorher zu behandeln, und es ist darauf zu achten, daß das Zahnfleisch durch die Prothese nicht gedrückt und gereizt wird.



Fig. 79. Extraktion eines unteren Molaren mit der Rabenschnabelzange. (S. Handstellung, Kopfhaltung und Griff der Zange am Zahn.) (Aus: Fischer, Zahnärztl. Hilfe.)

Schmerzstillung.

Die Lokalanästhesie hat nicht nur für die Zahnheilkunde, sondern auch für die größeren chirurgischen Eingriffe an den Kiefern (wie Resektionen) eine hervorragende Bedeutung erlangt. Zur Einbürgerung der konservativen Zahnheilkunde hat sie sehr viel beigetragen. Sie soll bei allen schmerzhaften Manipulationen an den Zähnen angewandt werden. Ihre Anwendungsformen sind: 1. die Leitungsanästhesie, 2. die örtliche Umspritzung, 3. die örtliche Betäubung durch Kälte.

Die Leitungsanästhesie wird dort angewandt, wo es sich entweder um weitgehende Eingriffe handelt oder der Knochen zu derb ist, als daß vom Periost her in wirksamer Weise das Anästhetikum bis auf die Wurzelnerven eindringt. Sie kommt also vornehmlich am Unterkiefer in Frage.

Man sticht am Foramen mandibulare ein, um den Nervus alveolaris inferior zu erreichen. Es genügen 2 bis 4 cmm einer 2 proz. Novokain-Suprareninlösung, um nach 20—25 Minuten eine 1—$1^1/_2$ Stunden dauernde vollkommene Anästhesie zu erzielen, die sich nicht allein auf alle Unterkieferzähne bis zum Eckzahn erstreckt, sondern auch auf die Kieferschleimhaut.

Die örtliche Umspritzung ist am Oberkiefer wegen der günstigen Diffusionsverhältnisse des spongiösen Knochens überall mit Erfolg verwertbar. Man sticht an der Außenfläche des Alveolarfortsatzes in der Wurzelmitte des vorhergehenden Zahns bis auf den Knochen ein und spritzt, stets am Knochen sich haltend, gegen den zu entfernenden Zahn hin, dabei sich etwas nach oben haltend. Die Nadel muß immer in Fühlung

mit dem Knochen bleiben. In Abscesse oder entzündliche Herde darf nicht injiziert werden, man muß sich am Rande derselben halten.

Die örtliche Betäubung mit Kälteeinwirkung (Ätherspray, Chloräthyl) findet ihre Anwendung bei Extraktion von Milchzähnen, den vorderen Schneidezähnen, bei welchen die Mandibularanästhesie nicht ausreicht, oder bei eitrigen Entzündungen des Oberkiefers, wenn hier nicht ausnahmsweise Narkose bevorzugt werden sollte.

Zur Bekämpfung der Zahnschmerzen und Nachschmerzen ist Pyramidon 0,5 zu verabreichen.

Schleimhauterkrankungen (Gingivitis).

Dieselben seien hier nur, soweit sie zu Zahnkrankheiten führen können oder durch dieselben bedingt sind, erwähnt.

Bei der **Pyorrhoea alveolaris** können Eitererreger neben dem gelockerten Zahnfleisch in die Tiefe dringen und zur Alveolareiterung führen. Nach Zerstörung des Ligamentum circulare oder Auflockerung desselben ist der enge Abschluß des Zahnhalses gegen die Mundhöhle aufgehoben. Ein schwammiges Granulationsgewebe umgibt die Zahnwurzel bis tief in die Alveole, der Zahn lockert sich und erscheint durch die Entblößung des Halses länger, aus den Zahnfleischtaschen entleert sich Eiter.

Die Heilungsaussichten sind nicht günstig. Dringend zu empfehlen ist eine sachgemäße Behandlung der ersten Anfänge. Spaltung der Zahnfleischtaschen, Auskratzen der Granulationen, gründliche Entfernung des Zahnsteins, Bepinseln mit Jod, Chlorzink oder in achttägigen Zwischenräumen mit konz. Milchsäure.

Wir erinnern hier an die Granulationsgeschwülste am Zahnfleisch, an die *Epulis*, die vom Periost der Zahnalveole ihren Ausgang nimmt (histologisch ein Riesenzellensarkom, dessen Ätiologie sicher mit der Gingivitis und der Caries alveolaris in Zusammenhang steht).

Durch Zahnstein, scharfe Zahnränder, Wurzelreste, Ersatzstücke, Zahnabscesse und Fisteln, schlechte Füllungen am Zahnhalse, Geschwüre und Polypen bei cariösen Zähnen, durch die Anwesenheit zahlreicher Bakterien in den cariösen Höhlen kommt es zu Entzündungen und Schwellungen erst einzelner Bezirke der Schleimhaut und dann der ganzen Mundhöhle. So stehen Zahnerkrankungen und Erkrankungen der Mundschleimhaut in vielfach wechselseitigen Beziehungen, so daß gute Zahn- und Mundpflege sich gegenseitig ergänzen müssen.

Die wichtigsten Operationen an den Kiefern.

1. **Oberkiefer:** a) *Partielle Oberkieferresektionen* bei umschriebenen Geschwülsten, Erkrankungen des harten und weichen Gaumens, der Alveolarfortsätze, der vorderen Wand lassen sich vielfach ohne Weichteilschnitte durch Verziehung der Wangentasche ausführen. Nach Umschneidung des Schleimhaut-Knochenhautüberzuges in entsprechender Ausdehnung wird das Knochenstück mit dem Meißel oder der Hohlmeißelzange entfernt; die Blutung steht durch Tamponade.

b) Die *typische Oberkieferresektion* hat erst durch Einführung der *Kuhn*schen Kehlkopf-Tamponkanüle (perorale Tubage) zur Narkose viel von ihren Gefahren (Pneumonie) verloren. Auch in *Lokalanästhesie* läßt sich der Eingriff nahezu schmerzlos ausführen, wobei noch der Vorteil besteht, daß die Blutung infolge des Adrenalinzusatzes wesentlich eingeschränkt wird. Dieselbe wird am zweckmäßigsten mit der vor der eigentlichen Resektion vorzunehmenden Entfernung der Drüsen verbunden. Der eigentliche Eingriff wird mit dem Hautschnitt am besten nach *Dieffenbach-Weber* begonnen, der sowohl die beste Übersicht gibt als auch kosmetisch die geringsten Folgen hinterläßt. Nachdem die Weichteile der ganzen Wange bis zum hinteren Oberkieferrande und Jochbein scharf von der Knochenhaut evtl. unter Umschneidung

erkrankter Teile gelöst sind, eine sorgfältige Blutstillung vorgenommen ist, werden dieselben nach der Seite zurückgeschlagen und der Oberkiefer aus seinen Verbindungen mit dem Jochbein, Nasenbein, Gaumenplatte und zum Schluß dem Flügelfortsatz durch Säge, Meißel usw. gelöst. Das Periost des Augenhöhlenbodens wird, um ein Herabsinken des Auges zu vermeiden, nach Möglichkeit geschont. Die Blutung wird durch feste Tamponade gestillt, über welcher die Weichteile geschlossen werden.



Fig. 80. Schnittführung zur Oberkieferresektion. 1 nach *Weber*, 2 nach *Kocher*, 3 nach *Langenbeck*.

Ist die Geschwulst nicht durch den harten Gaumen durchgewachsen, dann kann der Schleimhaut-Periostüberzug desselben erhalten bleiben und wird nachher zum Abschluß der Mund- und Nasenhöhle mit der Wangenschleimhaut vereinigt, das Ende des Tampons aus der Nasenöffnung herausgeleitet. Mußten die Weichteile des Gaumens geopfert werden, so kann der Abschluß gegen die Nasenhöhle durch einen Obturator (Zahnprothese) gemacht werden.

Die *Operation* hinterläßt eine relativ geringe *Entstellung.* Die unmittelbaren Todesfälle nach der Operation bei den sowieso schon geschwächten Patienten sind trotzdem nicht sehr hochgradig und betragen etwa 10—12% mit Einrechnung der Lungenkomplikationen.

c) Die *osteoplastische Oberkieferresektion* läßt den Oberkieferknochen durch Einbrechen an dieser Stelle mit einem nach der Außen- oder Medianseite gelegten Weichteilstiel in Verbindung und klappt ihn nach Entfernung der Geschwulst wieder zurück. Früher vielfach zur Entfernung von Nasen-Rachengeschwülsten verwandt, ist sie jetzt zugunsten anderer Operationsmethoden mehr verlassen worden.

2. **Resektion des Unterkiefers.** a) *Partielle Resektion.* Am besten Lokalanästhesie. Eine vorherige Unterbindung der Carotis externa ist unnötig, Schnitt in entsprechender Ausdehnung am Unterkieferrand bis auf den Knochen, Durchstoßen eines Elevatoriums an der Innenseite bis in die Mundhöhle, Durchsägen des Kiefers und Abtrennung der Weichteile, sorgfältige Vernähung der Schleimhaut zum Abschluß der Mundhöhle, Einlegung einer provisorischen Zahnschiene mit Anheftung an den beiden Resektionsenden. Bei der Resektion des Mittelstückes muß, da nach Lösung der Zungenmuskelansätze die Zunge nach hinten sinkt, dieselbe vorher angeschlungen werden.

b) Die *Totalresektion* einer Unterkieferhälfte mit Aushülsung im Gelenk wird mit einem Schnitt von der Mittellinie des Kinns bis zum Rande des Kopfnickers begonnen. Arterie und Vena maxillaris externa müssen unterbunden werden, ebenso die Vena facialis. Bei Geschwülsten sind nach Durchsägung in der Mittellinie bei der weiteren scharfen Ablösung der Weichteile die Drüsen, evtl. auch die Glandula submaxillaris mit zu entfernen. Der mit einer Knochenzange gefaßte Kiefer wird stark nach unten gezogen und die Weichteile am aufsteigenden Ast unter kräftigem Zurückhalten mit den Haken stumpf abgelöst, bis der Processus coronoides erreicht ist. Entweder wird derselbe mitsamt dem Ansatz des Musculus temporalis abgekniffen oder durch einen scharfen Haken stark nach vorn gezogen, der Muskelansatz abgetrennt und sodann unter drehenden Bewegungen das Gelenk zugänglich gemacht, eröffnet und die benachbarten Weichteile durchtrennt, wobei man sich, um eine Verletzung der Maxillaris interna und des N. facialis zu vermeiden, dicht am Knochen halten muß. Zum Schluß Naht der Schleimhaut, Einführen einer provisorischen Prothese, die sich mit ihrem einen Ende in die Cavitas glenoidalis einstemmt. Zum definitiven Kieferersatz wählt man einen Knochenspahn aus der Crista ilei oder einer Tibia.

c) *Die Arthrotomie und Resektion des Kiefergelenkes.* Längsschnitt von $1^1/_2$ cm Länge vom Jochbeinfortsatz abwärts vor dem Ohrmuschelansatz. Horizontalschnitt am unteren Ende dieses Schnittes $1^1/_2$ cm nach vorn, Vorsicht wegen Verletzung des N. facialis. Einkerbung der Masseterfasern, Verziehen der Weichteile nach vorn, Eröffnung der Gelenkskapsel mit einem Längsschnitt. Nach Entfernung des Meniscus wird das Köpfchen auf einem untergeschobenen Elevatorium durchmeißelt und entfernt. Evtl. Muskelimplantation, um erneuter Ankylosierung vorzubauen.

Verletzungen und Erkrankungen der Speicheldrüsen.

1. **Verletzungen** betreffen entweder die Drüse selbst oder die Gänge, sind am häufigsten durch scharfe Gewalt oder durch Geschosse verursacht.

a) In dem Drüsenkörper können entweder einzelne Läppchen, kleinere Ausführgänge oder der Hauptgang selbst betroffen sein. Man sieht das gleich bei der Verletzung an dem in der Wunde freiliegenden, weißlichen, gekörnten Drüsengewebe oder durch das Ausfließen von klarer Speichelflüssigkeit. Sind nur Drüsenläppchen, kleinere Gänge betroffen, so heilen dieselben so gut wie immer von selbst, und zwar um so besser, je exakter die Naht angelegt wurde. Auch Verletzungen des Hauptausführganges können nach einfacher direkter Weichteilnaht zur Heilung kommen, besser ist jedoch, die Stümpfe durch zwei feine Wandnähte zu vereinigen. In der Nachbehandlung reizlose flüssige Kost, um Kaubewegungen und damit vermehrte Speichelabsonderung zu vermeiden, leichter Kompressionsverband. Bei der *Unterkieferspeicheldrüse* sind weitere Maßnahmen meist unnötig, bei der Ohrspeicheldrüse kann es zuweilen zu vorübergehender Speichelfistelbildung kommen.

b) Der *Ausführungsgang* der Parotis liegt in einer Linie, welche vom Gehörgang zum Mundwinkel gezogen wird. Er entspringt oberhalb der Mitte des vorderen Drüsenrandes, zieht horizontal über den Masseter, biegt an dessen vorderem Rand kurz um, geht durch den Buccinator und das Saugpolster und mündet in einer schlitzförmigen Öffnung gegenüber dem 2. Molarzahn.

Verletzungen des *Ductus parotideus* (*Stenonianus*) im masseteren und buccalen Teil geben, wenn auch der reichliche bei allen Mahlzeiten zunehmende Speichelfluß an und für sich die sofortige Vereinigung nicht stört, häufig zu Speichelfisteln Anlaß, weil entweder sich das periphere Ende narbig schließt oder das zentrale Ende an falscher Stelle verwächst. Je nachdem der Speichel außen oder in der Mundhöhle abfließt, unterscheidet man eine *äußere* oder *innere Fistel.* Letztere gewinnt nur dann praktische Bedeutung, wenn die Mündung zu eng wird und es infolgedessen zu Schwellungen und Entzündungen in der Drüse kommt.

Bei der äußeren Fistel fließt der Speichel, besonders bei Mahlzeiten, über die Wange, es kommt zu Ekzemen.

Zeigt 8 Wochen nach der Verletzung der Speichelabfluß keine Neigung zum Nachlassen, hat sich eine lippenförmige Fistel gebildet oder ist der Gang nach dem Munde zu völlig verschlossen oder liegen schließlich größere Weichteilzerstörungen, z. B. nach entzündlichen Prozessen, vor, so muß operiert werden. In anderen Fällen kann man es mit Ätzung der äußeren Fistelöffnung (Kauterisation) versuchen.

Die einfache Fisteloperation im buccalen Teil bezweckt durch Schaffung einer bequemen und weiten Mündung des Zentralendes an irgendeiner Stelle der Mundhöhle dem Speichel Abfluß zu verschaffen. Hierzu genügt vielfach das einfache Durchstoßen eines mitteldicken Troikart von der äußeren Fistel in die Mundhöhle und Einführen eines Drainrohres für 10 Tage (*Kauffmann*) oder das Abschnüren einer entsprechenden Stelle der inneren Wange durch einen von der äußeren Fistel mit der Nadel eingeführten Faden (*Deguise*).

Die Fisteloperation im masseteren Teil ist schwieriger, da der Weg bis zur Mundhöhle länger ist und außerdem der künstliche Gang bei Muskelbewegungen leicht abknickt. Eingelegte Drainröhren führen zu Schmerzen und Kieferklemme. Es empfiehlt sich deshalb bei diesen Fisteln den ursprünglichen Gang entweder durch Bildung von Schleimhautlappen wiederherzustellen oder ihn mit den umgebenden Narbenmassen aus den Weichteilen herauszupräparieren und in eine neuangelegte Öffnung der Mundhöhle zu verpflanzen.

Bei Speichelfisteln im Drüsenteil genügt zuweilen die Entfernung des anliegenden Drüsenabschnittes.

2. Akute Entzündungen der Speicheldrüsen.

Von den 3 Speicheldrüsen ist die *Parotis* am häufigsten von akuten Entzündungsprozessen betroffen, während die Submaxillaris am ehesten sich chronisch entzündlich induriert, und die Sublingualis selten von Entzündung befallen wird.

Die *Parotitis epidemica* (Mumps, Ziegenpeter) entsteht plötzlich, befällt am meisten Kinder von 3—9 Jahren und auch Jünglinge in der Pubertätszeit. Die Parotis schwillt gleichmäßig an, zeigt eine weich-elastische Resistenz, ist druckempfindlich, durch die Spannung auch spontan schmerzhaft, das Kauen und Öffnen des Mundes erschwert. Ödem der Wangen und Augenlider und weit herunter am Hals und nach dem Nacken zu lassen das Krankheitsbild gefährlicher erscheinen, als es tatsächlich ist. Das Fieber steigt auf 39°, klingt aber in wenigen Tagen ab.

Meist ist die eine, auffallenderweise die linke Seite betroffen. Die Entzündung kann aber auf die andere überspringen. Charakteristisch ist das epidemische resp. endemische Auftreten. Das Contagium ist im Speichel vorhanden. Die Glandula submaxillaris kann sich mitbeteiligen.

Als Komplikationen sind vor allem zu nennen die *Orchitis* resp. Schwellung der Brüste, der Eierstöcke und als seltene üble Zufälle Otitis media, Nephritis.

Zur Vereiterung führt die epidemische Form nur ausnahmsweise, mitunter kann Hodenatrophie die Folge sein.

In der Regel läuft die Erkrankung unter symptomatischer Therapie: Bettruhe, Einreibungen mit Öl und warmen Einpackungen glatt ab.

Die *eitrige Parotis* als sekundäre Infektion hat chirurgisch wesentlich größere Bedeutung: ist es doch eine Affektion, die nahezu in der Hälfte der Fälle tödlich endet, weil das primäre Leiden schon große Gefahren in sich schließt. So kompliziert sie den Verlauf schwerer Typhen, den Scharlach und die Pocken, und ist gefürchtet als Teilerscheinung einer Pyämie oder Septicämie; aber auch bei allen möglichen mit schwerem Kräfteverfall und Kachexie einhergehenden Erkrankungen besiegelt oft eine Parotitis den lethalen Ausgang.

In den letzteren Fällen ist die Infektion ohne Zweifel fortgeleitet vom Munde aus durch den Ductus parotideus. Die Stomatitis, wie sie sich bei solch dekrepiden Kranken fast ausnahmslos findet, bildet den Ausgangspunkt. Bei der ersten Gruppe (Typhus, Scharlach, Pyämie) kommt die Infektion ohne Zweifel auf hämatogenem Wege (Metastasen im Drüsenparenchym) zustande. In einzelnen Fällen bleibt der Infektionsmodus unaufgeklärt.

Die Symptome entwickeln sich unter erheblichen Schmerzen und diffuser Anschwellung der Parotisgegend, vornehmlich unterhalb des Kieferwinkels; das Ohrläppchen wird abgehoben, das Fieber steigt rasch au 39 und 40°, Kieferbewegungen sind kaum möglich, Schlingen und Atmung erschwert. In den ersten drei Tagen steigern sich die Erscheinungen, auch die andere Seite wird meist ergriffen, die Spannung der Drüsenkapsel ist so prall, daß Fluktuation vorgetäuscht wird, und das um so eher als ein collaterales Ödem über Gesicht und Halspartien sich ausdehnt. Doch ist vor dem vierten Tage kein Eiter zu erwarten. Dann aber rötet sich die Haut an einer Stelle und es kommt im Laufe einer Woche zum Aufbruch, sei es in den Gehörgang oder am Kieferwinkel. Die Parotis ist zum Teil von multiplen Abscessen durchsetzt, zum Teil nimmt die Ent-

zündung mehr phlegmonösen Charakter an mit nachträglicher nekrotischer Abstoßung größerer Drüsenabschnitte.

Die Kranken, meist durch vorgängige Krankheit erschöpft, leiden außerordentlich, ihre Kräfte schwinden zusehend, sie werden apathisch oder delirös und erliegen überraschend schnell. Bisweilen halten sie sich in die zweite Woche hinein; da droht, wenn nicht zeitig durch Incision Luft geschaffen ist, die Ausbreitung der septisch-jauchigen Eiterung in das tiefere Zellgewebe des Halses (Angina Ludowigi) oder nach der Schädelhöhle zu.

Die Behandlung darf zu Beginn sich mit kühlenden Umschlägen bescheiden. Mindern sich die Krankheitssymptome und das Fieber am dritten oder vierten Tage nicht, so zögere man nicht mit der Incision der Parotisfascie und suche dann mit stumpfem Vordringen nach Eiter. Schon die Entspannung der Fascie wirkt wohltuend und verhütet den unerwarteten Durchbruch nach dem Gehörgang und den Einbruch in die tiefen Halspartien. Man hüte sich, den N. facialis, der oben die Drüse durchquert, zu verletzen.

Die nach Operationen, gewöhnlich am Schluß der ersten Woche am ehesten bei decrepiden Leuten auftretende Schwellung der Ohrspeicheldrüse beruht in der Mehrzahl auf einer Infektion von der Mundhöhle, in einer geringen Zahl auf hämatogenem Ursprung. Sie führt unter mehr oder weniger heftigen Schmerzen, Störung des Allgemeinbefindens, Temperaturanstieg zu einer derben Schwellung einer oder beider Seiten mit Abhebung des Ohrläppchens, Erschwerung des Mundöffnens. Die meisten Fälle gehen unter warmen Umschlägen, Bepinseln mit Jodtinktur in 3—4 Tagen zurück. Ist das nicht der Fall, so kann man mit einer eitrigen Einschmelzung rechnen, wenn auch Fluktuation wegen der derben Fascia parotiteo-masseterica noch nicht nachweisbar ist.

Die *Submaxillar-Speicheldrüse* ist weniger häufig von solch eitrigen und phlegmonösen Prozessen betroffen, — sie verlaufen auch weniger stürmisch und sind nicht so gefährlich. In ihren Symptomen stehen sie der Parulis resp. den akuten Vereiterungen der submaxillaren Lymphdrüsen am nächsten. Die Operation ist auch wesentlich einfacher: ein Schnitt parallel dem Unterkieferrand, Durchtrennung der Fascie und stumpfes Vordringen auf den Eiterherd. Gegebenenfalls kann die Drüse leicht exstirpiert werden.

Akute Entzündungen aller drei Drüsen von wesentlich gutartigerem Verlauf und in Schüben auftretend, kommen vor als Folge von Verlegung der Ausführungsgänge, sei es durch Fremdkörper, welche in den Ausführungsgang der Drüse eingedrungen sind und sich inkrustiert haben (Haarborsten), oder von Steinen, welche aus Eindickung von Speichelresten, abgestorbenen Epithelmassen entstanden sind (Speichelsteine).

Diese *akuten Schwellungen* treten sehr häufig in wiederholten Anfällen, sog. Krisen auf, die erst nachlassen, wenn der angestaute Speichel neben dem Fremdkörper wieder abgeflossen ist oder die Stauung nachgelassen hat. Sie äußern sich in schmerzhafter Schwellung der Drüsengegend, die gewöhnlich bei der Mahlzeit auftritt. Die Erkrankung ist meist einseitig, die Mündung des Ganges erscheint lebhaft gerötet. Bei der Steinbildung (Sielolithiasis) fühlt man nicht selten vom Munde her den walzenförmigen Stein. Er ist durch einfachen Einschnitt zu entfernen. Man muß darauf achten, ob nicht mehrere Steine vorhanden sind.

3. Die chronischen Entzündungen der Speicheldrüsen.

α) In seltenen Fällen, besonders an der Submaxillaris, entwickeln sich schubweis derbe Anschwellungen (Infiltrate), welche neben einer erheblichen Wucherung des Bindegewebes ein Neoplasma vortäuschend kleine punktförmige Eiterherde zeigen und mithin mehr chronisch ver-

laufend eitrige Infektionen der Drüse darstellen. An der Unterkieferspeicheldrüse ist am besten die Entfernung der Drüse, an der Ohrspeicheldrüse muß man sich mit Umschlägen, exakter Mundpflege begnügen.

β) Eine eigenartige Erkrankung stellt die schmerzlose *Schwellung aller drei Speicheldrüsen,* der Tränendrüsen und der Schleimdrüsen der Mundhöhle bis evtl. zum Kehlkopfeingang herab dar. Infolge des symmetrischen Auftretens wird ein äußerlich sehr charakteristisches Krankheitsbild hervorgerufen (*Mikuliczsche Krankheit*). Sie beginnt im Alter von 20—30 Jahren, langsam mit unangenehmer Trockenheit im Munde, aber sonst geringen Beschwerden, überschreitet niemals die Drüsenkapsel und kann im Laufe mehrerer Jahre zu gänseeigroßen, derben, glatten Geschwülsten, die entweder stationär bleiben oder sich zurückbilden können, führen. Das Allgemeinbefinden leidet wenig, völlige Heilung ist jedoch selten. Behandlung: Jodkali, Arsen, eventuell Röntgenbestrahlung.

4. Geschwülste.

Cysten der Speichelgänge und der Speicheldrüsen kommen bei erworbenem oder angeborenem Verschluß, auch kleinerer Ausführgänge zustande.

a) Die *kongenitalen cystischen Erweiterungen* des Ductus Whartonianus oder eines Ausführungsganges der *Blandin-Nuhn*schen Drüse machen Behinderungen des Saugens, und infolgedessen Ernährungsstörungen. Einfache Incision. Bei den erworbenen Verengungen genügt ebenfalls meist einfache Spaltung der in den Drüsen gelegenen Cysten oder des Ganges.

Mischgeschwülste. Angiome, Lymphangiome, Lipome, reine Fibrome sind sowohl in der Parotis wie in der Unterkieferspeicheldrüse relativ selten. Häufig sind die pathologisch so interessanten *embryogenen Mischgeschwülste,* welche in beiden Drüsen, besonders aber in der Parotis vorkommen. Sie setzen sich sowohl aus bindegewebigem, spez. osteo-chondrogenem Gewebe wie epithelialen Elementen zusammen. Sehr häufig überwiegt das Knorpelgewebe oder die Cystenbildung so, daß sie als reine Knorpelgeschwülste oder Cysten in die Erscheinung treten und erst bei genauerer Untersuchung erkannt werden. Ihre Entwicklung fällt meist in das zweite bis dritte Lebensjahrzehnt. Sie können fast schmerzlos zu ganz enormen Geschwülsten heranwachsen, aber auch jederzeit bösartig werden. Meist bilden sie scharf umschriebene, deutlich abgegrenzte verschiebliche Tumoren, von unveränderter verschieblicher Haut bedeckt. Sie wachsen hinter den aufsteigenden Kieferast hinein, greifen unten am Hals über den vorderen Rand des Kopfnickers, heben das Ohrläppchen in die Höhe.



Fig. 81. Mischgeschwulst der Parotis (embryogenes Fibro-Chondro-Epitheliom).

Sobald die Geschwulst mit der äußeren Haut verwächst, unverschieblich wird, benachbarte Drüsen ergriffen werden, ist bösartige Entartung eingetreten.

Aus allen diesen Gründen empfiehlt sich eine möglichst frühzeitige Entfernung der abgekapselten Geschwülste, wobei die ganze Kapsel mitgenommen werden muß, da nach Zurückbleiben auch nur des kleinsten Restes Rezidive eintreten. Cavenda laesio nervi facialis!

An der *Glandula submaxillaris* wölben die Geschwülste die Gegend unterhalb des Kieferrandes vor, drängen bald den Mundboden in die Höhe. Hier ist die Entfernung mitsamt der Drüse am zweckmäßigsten.

Ein Übergang dieser Mischgeschwülste in Sarkome kommt vor.

Das **Carcinom** der Speicheldrüsen findet sich am häufigsten in der Parotis und zwar sowohl als Scirrhus, wie als Markschwamm.

Der *Scirrhus*, meist bei alten Männern, wird in seinen Anfängen leicht verkannt, weil nicht die Tumorbildung, sondern die Schrumpfung im Vordergrunde steht. Die derbe Verhärtung und narbige Einziehung hat bald Facialislähmung im Gefolge; durch Aufbruch entstehen kraterförmige, trockene Geschwüre.

Der *Markschwamm* trifft schon junge Individuen. Die rasch wachsende weiche Geschwulst zerfällt bald jauchig. Die blumenkohlartige Wucherung breitet sich über das Parotisgebiet rasch aus und metastasiert. In wenigen Monaten erfolgt der tödliche Ausgang.

In der *Submaxillardrüse* ist das Carcinom als primäre Affektion wesentlich seltener; dafür greifen Mundbodencarcinome, Drüsenmetastasen von Lippencarcinomen usw. oft und gerne auf diese Speicheldrüse über.

Die Behandlung muß in möglichst frühzeitiger Entfernung der ganzen Drüse bestehen, — eine schwierige, sehr blutreiche Operation, welche die Unterbindung der Art. max. int. evtl. der Carotis ext. voraussetzt. Dieselbe gibt bei den weichen Formen, wenn die Kapsel durchbrochen ist, wenig Aussicht auf Dauerheilung.

Chirurgische Erkrankungen des Ohres.

Allgemeines. Wir unterscheiden Erkrankungen des äußeren, mittleren und inneren Ohres. Das äußere Ohr umgreift die Ohrmuschel und den Gehörgang, das Mittelohr die Paukenhöhle mit ihrem Inhalt, die Ohrtrompete, die Warzenfortsatzzellen, das innere Ohr das Labyrinth mit der Schnecke und den Bogengängen. Äußeres und mittleres Ohr wird durch das Trommelfell gegeneinander abgeschlossen. Letzteres ist an seiner Außenfläche von Epidermis, dem äußeren Gehörgang entsprechend, an seiner Innenseite von Schleimhaut, der Paukenhöhlenschleimhaut entsprechend, überkleidet.

Die engste Stelle des äußeren Gehörganges liegt dort, wo knöcherner und knorpliger Teil zusammenstoßen.

Zur Untersuchung des Gehörganges und des Trommelfelles bedient man sich der Ohrspiegel und der künstlichen Beleuchtung (Reflektor), da es nur selten möglich ist,

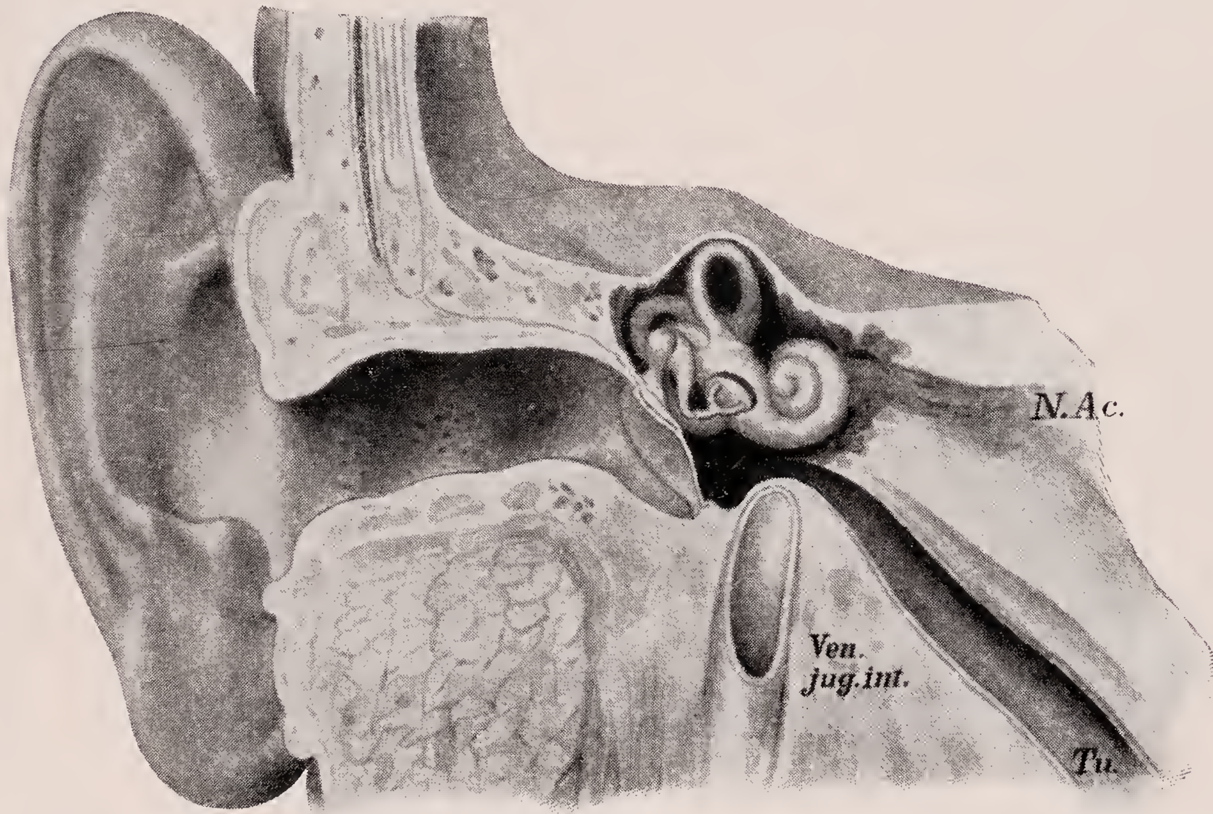


Fig. 82. Frontalschnitt durch äußeres und inneres Ohr.

durch Verziehen der Ohrmuschel nach hinten oben sich Übersicht zu verschaffen. Der Ohrtrichter wird nach Austupfen des vordersten Gehörganges unter leicht drehenden Bewegungen vorsichtig vorgeschoben, bis das Trommelfell eingestellt ist.

Mißbildungen. Völliges, angeborenes Fehlen des äußeren Ohres, Verkrüppelungen, übermäßige Ausbildung desselben kommen in allen Übergängen vor. Häufig sind diese Mißbildungen durch das Vorhandensein von sog. Auricularanhängen, in deren Innerem sich Knorpel befindet, kompliziert.

Fistelbildungen können aus nicht völlig geschlossenen Teilen des Kiemenganges zurückbleiben, liegen dann vor und unter dem Gehörgange in einer Linie von dort nach dem kleinen Zungenbeinhorne hin.

Viel häufiger sind die oberflächlichen, klares, seröses, klebriges Sekret absondernden Fisteln, die im Bereich der äußeren Muschel gelegen, zum Ekzem Veranlassung geben und auf dem Ausbleiben von Verklebungen zwischen den Wülsten der äußeren Muschel beruhen.

Die angeborene *Atresia auris* betrifft meist den knöchernen Teil neben gleichzeitiger Verkleinerung des Warzenfortsatzes und des äußeren Ohres. Nur wenn die Paukenhöhle erhalten ist, kann eine Operation in späteren Jahren von Nutzen sein.

Verletzungen.

a) *Verletzungen des äußeren Ohres.* Verluste einzelner Teile des äußeren Ohres, glatte Schnittwunden lassen sich durch einfache Hautnaht, bei welcher der Knorpel nicht mitgefaßt wird, ohne erhebliche Ent-

stellung vereinigen. Auch zum größten Teil abgerissene Ohren heilen nach Anheftung an die Schädelhaut wieder an.

Auf *stumpfer Verletzung* (Faustschlag, starken Druck, Umkrempeln der Ohrmuschel) oft geringfügiger Art beruht das *Othämatom*, das in einem blutig-serösen Erguß zwischen Perichondrium und Knorpel besteht und zu Rezidiven, auch bei geringer Veranlassung neigt. Es kennzeichnet sich durch eine kugelige Vorwölbung am vorderen Rand des oberen Muschelrandes. In den meisten Fällen resorbiert sich unter leichtem Kompressionsverbande der Bluterguß von selbst oder nach Punktion. Bei Rezidiven ist unter Umständen die subperichondrale Entfernung des veränderten Knorpels nötig. Beim Hinzutreten von Eiterung ist eine langwierige eitrige Perichondritis zu fürchten und deshalb frühzeitige Eiterentleerung nötig.

Die nach Verletzungen im äußeren Gehörgange eintretenden *Verengerungen* führen zu eventueller Eiterverhaltung und Eitersenkungen in das periauriculäre Gewebe und sind deshalb durch entsprechende Tamponade, Einführen eines Röhrchens zu vermeiden.



Fig. 83. Othämatom. (Aus: Wullstein - Wilms, Lehrb. d. Chir.)

Brüche des äußeren Gehörganges an seiner vorderen und unteren Wand entstehen durch Anprall des Unterkieferköpfchens beim Fall, Schlag oder Stoß gegen das Kinn meist bei geöffnetem Munde. Die Erscheinungen bestehen in Blutungen aus dem Ohr, Schmerzen beim Kauen. Knöcherne Vorsprünge infolge der Callusbildung oder der Verschiebung der Bruchstücke können zurückbleiben.

Auch bei sonstigen Brüchen der Schädelgrundfläche kann der knöcherne Gehörgang beteiligt sein, mit und ohne Verletzung der häutigen Wand und des Trommelfells.

b) *Verletzungen des mittleren Ohres.* Verletzungen des Trommelfells können bei Extraktionsversuchen von Fremdkörpern, wie auch gelegentlich durch das Einführen von Stricknadeln usw. entstehen. Letztere sitzen meist am oberen, hinteren Quadranten des Trommelfells, weil derselbe am meisten nach außen vorsteht und in der Verlängerung des äußeren Gehörgangabschnittes liegt. Verletzungen durch stumpfe Gewalt entstehen bei Explosionen, Ohrfeigen, durch vermehrten Luftdruck. Sie liegen an dem am straffsten gespannten Teil, d. h. in der unteren Hälfte des Trommelfells. Fortgeleitet entstehen Trommelfellverletzungen bei Brüchen der äußeren Gehörwand und bei Schädelbrüchen. In diesen Fällen reicht der Riß bis in den Trommelfellrand.

Die Erscheinungen der Trommelfellverletzung sind an und für sich gering. Blutung aus dem Trommelfell selbst besteht kaum. Leichte Schwindelerscheinungen können auftreten.

Bei der Behandlung genügt Einführen eines aseptischen Wattepfröpfchens, Ausspülungen sind streng zu vermeiden.

c) *Verletzungen des inneren Ohres.* Paukenhöhle, Labyrinth, letzteres durch das Foramen ovale, können durch direkte Gewalt verletzt sein. Bei Explosionen und bei Schädelbasisbrüchen ist das innere Ohr gefährdet, sei es durch Blutungen, oder durch die Fissuren im Felsenbein. Die Folgen sind Schwindelgefühl, Erbrechen oder bei eintretender Infektion stürmisch verlaufende Meningitis.

Bei Schußverletzungen des Ohres besteht meist eine weitgehende Zertrümmerung des ganzen mittleren und inneren Ohres. In allen Fällen ist eine völlige Freilegung der Wunde meist im Sinne der Radikaloperation notwendig. Etwaige Steckgeschosse, auch die kleinsten Splitter, sind aus dem Mittelohr zu entfernen.

Fremdkörper.

Fremdkörper gelangen in den äußeren Gehörgang entweder absichtlich hineingesteckt oder von außen hineingelangt (Insekten) oder durch Bildung aus dem zusammengeballten Sekret der Drüsen (Ceruminalpfropf). Sie sind nach Einträufelung von Alkohol oder Öl durch Ausspritzen zu entfernen. Extraktionsversuche mit der Pinzette sind streng zu vermeiden, höchstens soll man durch eine leichtabgebogene dünne Sonde hinter den Fremdkörper vorsichtig zu gelangen suchen und ihn so herausbefördern, wobei ein Tieferstoßen desselben sorgfältig zu vermeiden ist. Sind Extraktionsversuche gemacht und besteht eine Schwellung des äußeren Gehörganges, so wartet man, wenn keine bedrohlichen Erscheinungen bestehen, eine Abschwellung unter *Prießnitz*schen Umschlägen ab und sucht ihn durch Ausspritzen zu entfernen. Liegen jedoch Zeichen einer Mittelohrentzündung vor, besteht Störung des Allgemeinbefindens, ist sicher, daß ein Fremdkörper in das Ohr hineingebracht war, so ist anzunehmen, daß derselbe bei Extraktionsversuchen in das Mittelohr gelangt ist. Er muß dann durch einen bogenförmigen Schnitt hinter dem Ohr und Ablösung der Muschel mit der Knochenhaut, durch Spaltung des Gehörschlauches von hintenher entfernt werden, ebenso auch wenn bei Lage im äußeren Gehörgang die schonenden Maßnahmen nicht zum Ziel führen.

Entzündungen.

Äußeres Ohr. Die akut entzündlichen eitrigen Prozesse der Ohrmuschel äußern sich in schmerzhafter Schwellung und lebhafter Rötung der ganzen Muschel mit Beteiligung der Drüsen. Sie sind, um ausgedehnte Knorpelnekrose zu vermeiden, bald zu incidieren.

Akute Entzündungen von *Gichtknoten* können mit eitrigen Entzündungen im Beginn eine Ähnlichkeit haben.

Außer dem chronischen Ekzem (Skrofulose) kommt häufig die Impftuberkulose des Ohrläppchens durch Anlegung von Löchern für Ohrringe vor.

Der *Furunkel* des äußeren Gehörganges ist ein überaus schmerzhaftes und zu Rezidiven neigendes, oft sehr langwieriges Leiden. Anfangs sitzt die Schwellung als hügelige Vorwölbung im vorderen Teil des Gehörgangs. Später kann die Schwellung auf die äußeren Partien übergreifen und den Gehörgang mehr oder weniger verlegen. Im Gegensatz zu der Entzündung des Warzenfortsatzes ist eine Druckempfindlichkeit auf den Warzenfortsatz nicht vorhanden, auch ist die Schwellung des äußeren Gehörganges schon gleich mit Beginn der Erkrankung in die Erscheinung getreten. Sodann sieht man nach Reinigung des äußeren Gehörganges von den Sekretmassen den von einem lebhaft geröteten Hof umgebenen Eiterpunkt.

Die Behandlung besteht in täglichem Einführen von Tampons, die in essigsaurer Tonerde getränkt sind, Incision. Um Rezidive zu vermeiden, ist jedesmal der Gehörgang vorsichtig zu reinigen (Alkohol).

Das Trommelfell kann an seiner Außenfläche an entzündlichen Vorgängen des Gehörganges teilnehmen. Selten ist eine selbständige Entzündung der äußeren Membran mit Bläschenbildung (Myringitis bullosa).

Die Otitis media.

a) *Die akuten Entzündungen des Mittelohrs* (*Otitis media acuta*), meist nach Eindringen von Infektionskeimen durch die Ohrtrompete, sei es im Verlauf einer Angina oder Infektionskrankheit, sei es durch Vermittlung von hypertrophischen Rachenmandeln. Infolge der Infektion schwillt die Paukenhöhlenschleimhaut an, es kommt zur Bildung eines serösen, später eitrigen Exsudats. Das Trommelfell ist hellrot, später tiefrot und verliert in der weiteren Folgezeit seinen Glanz. Die Umrisse der Gehörknöchelchen schwinden, bis schließlich eine gelblich durchscheinende Blase den beginnenden Durchbruch des Exsudats in den äußeren Gehörgang anzeigt.



Fig. 84. Abstehendes Ohr bei Mastoiditis. (Aus: De Quervain, Diag.)

Beginn der Erkrankung mit Fieber, heftigen Schmerzen im Ohr, dumpfem Klopfen daselbst, Schwerhörigkeit, unter Umständen sogar leichter Benommenheit.

Die Behandlung besteht in den leichteren Formen in Umschlägen, resorbierenden und ableitenden Maßnahmen, bei schwereren Formen in der Paracentese des Trommelfells an der Stelle der größten Vorwölbung. Auch wenn der Eiterdurchbruch von selbst erfolgt ist, die Eiterentleerung aber beim zeitweiligen Verschluß der Perforationsöffnung nachläßt und zu erneuten Schüben führt, ist eine Erweiterung der Öffnung zuweilen nötig, um ein Übergehen in das chronische Stadium zu vermeiden und ein Übergreifen auf den Knochen zu verhüten.

Manche Infektionskrankheiten, Influenza, Masern, Scharlach gehen sehr bald mit Beteiligung des Knochens und des Warzenfortsatzes einher.

Hat die Eiterung auf den Warzenfortsatz übergegriffen, so wird derselbe, besonders in der Gegend dicht an der Ohrmuschel, in der Fossa mastoidea und an seiner Spitze schmerzhaft, aufgetrieben, gleichzeitig tritt eine Schwellung unter dem Periost der hinteren oberen Gehörgangswand ein (die sog. Senkung).

Gelingt es nicht, durch hinreichende Entleerung des Eiters der Paukenhöhle, Eisblase, die Knochenentzündung in 8—14 Tagen zu bessern, bleiben Eiterabfluß und Kopfschmerzen bestehen, so muß der Warzenfortsatz eröffnet werden. Einfache Incision eines äußeren Abscesses oder Spaltung der Weichteile und des Periostes (*Wildt*scher Schnitt) nützen nichts.

Die Operation beginnt mit bogenförmigem Schnitt hinter dem Ansatz der Ohrmuschel von der Linea temporalis bis zur Spitze des Warzenfortsatzes, Durchtrennung

der Knochenhaut, Blutstillung, Abmeißeln der obersten Schichten des Warzenfortsatzes mit flachen Meißelschlägen, bis man auf Eiter kommt. Man hält sich hierbei in der Richtung nach vorn oben. Die vereiterten Zellen werden mit dem scharfen Löffel oder einer kleinen Hohlmeißelzange entfernt. An den hinteren oberen Zellen ist Vorsicht geboten, um eine Verletzung des Sinus sigmoideus zu vermeiden. Bei Verletzung desselben Tamponade. Paukenhöhle und hinterer Gehörgang werden nur aus besonderen Indikationen eröffnet, Tamponade der Wunde.

Als Folgen der akuten Mittelohrvereiterung können Knochennekrosen, Nekrosen der Gehörknöchelchen, Übergreifen auf das innere Ohr, eitrige Meningitis entstehen, sowie durch direktes Übergreifen von dem Knochen aus oder Fortleitung auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen extra- und intrakranielle Abscesse (vgl. S. 51, Fig. 15). Ein Übergang der akuten Entzündung in eine chronische Form ist nicht selten.

a) Die chronische Entzündung *des Mittelohrs* (*Otitis media chronica*). Die akute Mittelohrentzündung kann in eine chronische übergehen, besonders wenn es an irgendeiner Stelle zur Beteiligung der knöchernen

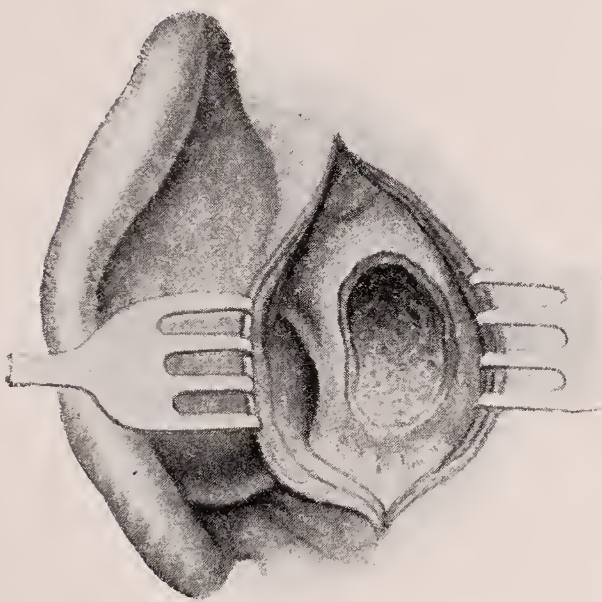


Fig. 85. Trepanation des Warzenfortsatzes.

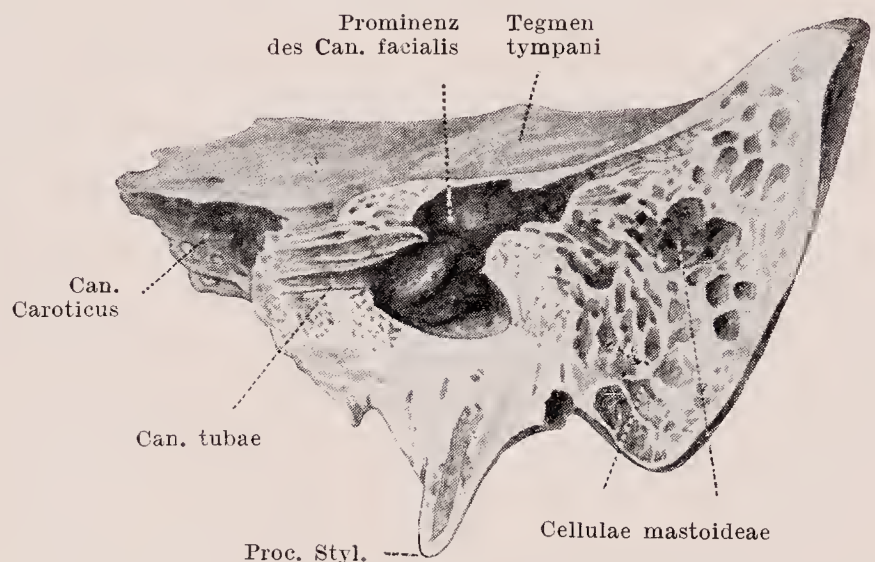


Fig. 86. Die Knochenhohlräume des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes.

Mittelohrwand gekommen ist. Eine der unangenehmsten, leider häufigsten Formen ist die nach Scharlach sich aus einer akuten zur chronischen entwickelnde Mittelohreiterung.

In den gewöhnlichen Formen besteht außer einem schleimigen, schleimig-eitrigen Sekretabfluß aus dem äußeren Ohr, etwaiger Herabsetzung der Hörfähigkeit keine besondere Erscheinung. Diese einfache Otitis media chronica bedarf einer besonderen Behandlung nicht, außer dem Tragen eines Wattepfropfens und vorsichtiger Ausspritzung zur Reinigung. Treten jedoch häufige akute Schübe auf oder kommt es zu Polypen- und Granulationsbildung als Folgen von Knochennekrosen, anhaltenden Kopfschmerzen, dann hat man es nicht mit den einfachen Formen einer Otitis zu tun, sondern es besteht die große Gefahr des Übergreifens auf das Gehirn, die Gehirnhäute, den Sinus mit nachfolgender Eiterverschleppung. Ferner kann es durch Eindickung des Eiters im Warzenfortsatz und Zusammenballung von abgestorbenen Epithelmassen zur Bildung von Cholesteatomen kommen, die durch ihr ständiges Wachstum den Knochen zur Usur bringen und plötzlich zur Meningitis führen können.

Um allen diesen Gefahren vorzubeugen, ist eine frühzeitige spezialärztliche Behandlung, Entfernung der Granulationsgeschwülste, welche den Eiterabfluß hindern, und wenn konservative Maßnahmen keine Besse-

rung herbeiführen, baldige Operation, die sog. Radikaloperation angezeigt, um so mehr als dieselbe bei sachgemäßer Ausführung ohne nennenswerte Lebensgefahr eine Ausheilung des Leidens herbeiführt, ohne die Gehörfähigkeit weiter als wie vor der Operation herabzusetzen.

Technik. Die Radikaloperation bezweckt, unter Entfernung aller kranken Teile den Gehörgang, den Processus mastoideus, das Antrum mastoideum und die Paukenhöhle zu einer großen Höhle zu vereinigen, die sich nachher mit Epidermis überkleiden soll. Zu dem Zwecke wird durch einen ausgiebigen Schnitt hinter dem äußeren Ohr entweder der Warzenfortsatz eröffnet und von ihm auf die Paukenhöhle vorgegangen (*Zaufall*) oder umgekehrt nach Eröffnung der Paukenhöhle der Warzenfortsatz aufgemeißelt (*Stacke*), nachdem die vom Knochen abgelöste hintere Gehörgangswand in der Längsrichtung gespalten und mitsamt der Ohrmuschel nach vorn gezogen ist. Besondere Vorsicht ist beim weiteren Vorgehen wegen des Nervus facialis, der in einem zwischen Antrum mastoideum und Pauke gelegenen Knochenwulst liegt, geboten. Nach völliger Eröffnung der Paukenhöhle werden alle Granulationsstellen genau abgeschabt, alle nekrotischen Knochensplitter entfernt und in die Wundhöhle ein aus der häutigen Gehörgangswand oder der Umgebung gebildeter Hautlappen hineingelegt.

Die wichtigsten Komplikationen der chronischen Mittelohrentzündung sind die Gehirnhautentzündung, der Gehirnabsceß und die eitrige Sinusthrombose:

1. Die *Meningitis* entsteht entweder durch Fortleitung von einem subduralen Absceß oder auf präformierten Bahnen, z. B. durch die Fenestra ovalis, das Labyrinth oder entlang der großen Nerven. Ihr Beginn kennzeichnet sich durch Auftreten oder Zunahme der Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit. Sofortige Operation notwendig (s. S. 49).

2. Die *Gehirnabscesse*, sog. otitische Gehirnabscesse, entstehen entweder durch direktes Übergreifen auf das Gehirn, wobei durch eine Verklebung der harten, weichen Hirnhaut und des Gehirns untereinander der Ausbruch einer Hirnhautentzündung verhindert werden kann, oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen (vgl. hierzu Fig. 15, S. 51). Der Beginn kann völlig symptomlos sein, so daß bei der Operation große, fest abgekapselte Eiterhöhlen gefunden werden. Die allgemeinen Erscheinungen sind: Temperatursteigerung, Kopfschmerzen, relative Pulsverlangsamung, Schwindelgefühl, gewisse Somnolenz, Schmerzhaftigkeit der benachbarten Schädelteile. Die örtlichen Symptome sind beim Sitz im Schläfenlappen (zwei Drittel aller Fälle) amnestische Aphasie, beim Sitz im Kleinhirn Nystagmus. Von allen Gehirnabscessen geben die otitischen die beste Prognose.

Die Operation beginnt mit der Radikaloperation der Ohreiterung und dringt dann allmählich zum Absceß vor.

3. Die *Sinusthrombose* (s. Fig. 82) kann entweder dadurch entstehen, daß bei langsamem Vorwachsen es allmählich zu Granulationsbildung und Blutgerinnung im Sinus sigmoideus kommt oder daß eine virulentere Eiterung zu Thrombose und eitrigem Zerfall desselben führt. Während im ersteren Falle ein einfacher, verstopfender Gefäßpfropf ohne klinische Erscheinungen erfolgt, treten im zweiten Falle durch Verschleppung der eitrigen Massen Metastasen an entfernteren Körperstellen auf. Die Erscheinungen bestehen in starkem Schüttelfrost und hohem Fieber sowie septischen Allgemeinerscheinungen.

Die Behandlung besteht in sofortiger Operation, sobald bei akuter, vor allen Dingen aber bei chronischer Otitis ein Schüttelfrost eingetreten ist, für den eine andere Erklärung wie das Ohrleiden nicht aufzufinden ist. Der Sinus wird bei der chronischen Otitis freigelegt und, falls er mißfarbig ist, gespalten. Tritt in den nächsten Tagen noch einmal Schüttelfrost auf, so kann die Unterbindung der Vena jugularis gemacht werden. Bei frühzeitiger Operation und nicht zu sehr ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen ist die Prognose der Sinusthrombose relativ nicht ungünstig.

b) Die *primäre Knochentuberkulose* des Warzenfortsatzes ist im Kindesalter nicht so ganz selten. Sie tritt entweder in Form einer subakuten Schwellung des Warzenfortsatzes ohne erhebliche Bildung spezifischer Granulationen auf, mit sehr langsamem Verlauf, gelegentlicher Bildung von kalten Abscessen oder schnell fortschreitend, zu ausgedehnter Knochenzerstörung und Facialislähmung, Übergreifen auf das innere Ohr, die ganze Felsenbeinpyramide führend. Die Gefahr der tuberkulösen Meningitis ist in diesen Fällen sehr groß. In der ersteren, milderen Form kommt man mit Allgemeinbehandlung, Lichttherapie aus. Bei der zweiten Form ist frühzeitige Operation angezeigt.

Bei Erwachsenen verschlimmert die meist gleichzeitig bestehende Tuberkulose an anderen Teilen die Prognose sehr wesentlich.

Geschwülste.

Die Granulationsgeschwülste, Polypen, Keloide, Auricularanhänge sind bereits erwähnt. Atherome, Fibrome, Lipome, Adenome, Sarkome sind relativ selten. Einer kurzen Berücksichtigung bedürfen die vom Knochen ausgehenden Geschwülste, die entweder als knorpelige oder knöcherne *Exostosen* oder mehr diffuse Verdickungen des knöchernen Gehörganges oder schließlich als kugelige *Osteome*, meist in den Warzenfortsatzzellen gelegen, die hintere Gehörwand vorwölbend, vorkommen und durch Verlegung des Gehörgangs zu Beeinträchtigung des Gehörvermögens führen.

Die *epithelialen Geschwülste* betreffen entweder die seltenen, echten Perlgeschwülste des inneren Ohrs oder die von der Ohrmuschel und der häutigen Umgebung des Ohres entstehenden *Cancroide*, bei deren Entfernung vor allen Dingen auch der Gehörgang und der angrenzende Knochen weit genug fortgenommen werden muß, um Rezidive zu vermeiden. Beim Vordringen in die Tiefe schaffen sie weitgehende Zerstörung des Knochens, Facialislähmung, sind dann meist als inoperabel zu betrachten und evtl. einer Röntgenbestrahlung zu unterwerfen.

Die Neuralgien des Kopfes.

Die als Neuralgien anfallsweise auftretenden bis zur Unerträglichkeit sich steigernden, oft nur durch sehr kurze freie Zwischenräume unterbrochenen Schmerzen bleiben im Anfang auf den Ausbreitungsbezirk eines Zweiges oder Nervenastes beschränkt, später werden auch benachbarte Gebiete in Mitleidenschaft gezogen (irradierende Schmerzen). Bei schweren Formen leiden auch motorische Bahnen, so daß es zur krampfartigen Zusammenziehung gewisser Muskelgruppen kommt (Tic convulsiv). Zuweilen geht den Schmerzanfällen ein unangenehmes Gefühl vorher, zuweilen treten sie wie ein Blitz aus heiterem Himmel auf. Eine Muskelbewegung, ein kalter Luftzug, Druck auf den Nerven kann die auslösende Ursache sein. Rötung der Conjunctiva, Rötung der Haut, Tränenabsonderung begleiten den Anfall. Die Austrittsstellen des Nerven sind auf Druck schmerzhaft und geben die für die Diagnose wichtigen Druck- und Schmerzpunkte ab.

Neuralgien im Bereich des Trigeminus.

Der Nervus trigeminus ist am häufigsten Sitz der Neuralgien, weil seine Äste in langen Knochenkanälen verlaufen und bei irgendwelchen entzündlichen Zuständen innerhalb des Knochens (Kieferhöhlen) oder des perineuralen Gewebes selbst ein Druck und Reiz auf den Nerven ausgeübt wird.

Ätiologie. Jeder einzelne Trigeminusast kann isoliert erkranken; in der Regel ist die Affektion einseitig. Der Ramus ophthalmicus ist sehr häufig, wenn auch nicht allzuschwer, ergriffen, z. B. bei Stirnhöhleneiterung nach Influenza und Malaria. Der 2. Ast (Maxillaris) leidet unter Oberkieferhöhleneiterung und entzündlichen Zahnaffektionen. Vom 3. Ast ist der N. mandibularis häufig bei Zahncaries beteiligt; im Kanal eingeschlossen, steht er in besonders engen Beziehungen zu den Zahnwurzeln. Diese lokalen Anlässe abgerechnet, stehen alle Äste unter der Einwirkung

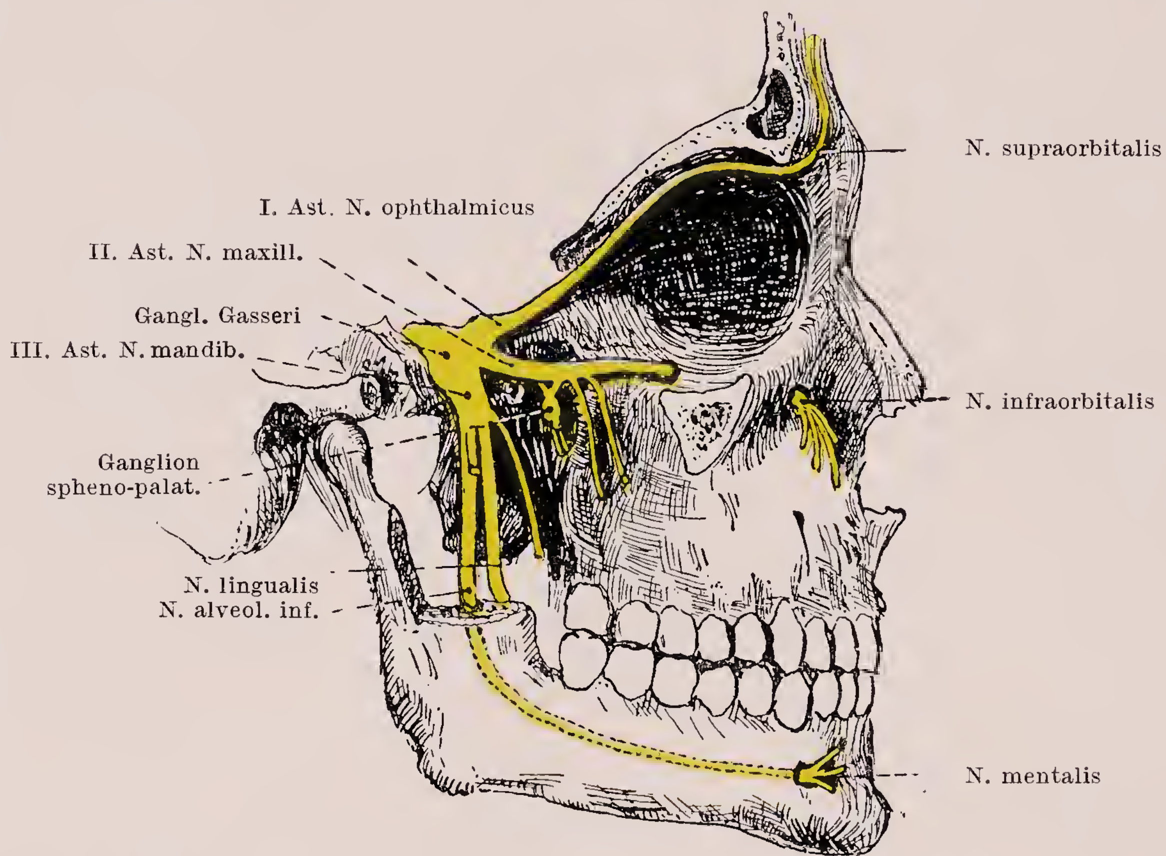


Fig. 87. Verlauf der drei Äste des Trigeminus. (Aus: Treves u. Keith, Chir. Anat.)

allgemeiner Krankheitsschädigungen. So beobachteten wir Neuralgien nach Infektionskrankheiten, besonders nach Influenza, chronischem Rheumatismus, auch bei Intoxikationen mit Quecksilber, Blei, Erkältungen und vor allen Dingen bei auch sonst nervösen Individuen. Chronische Obstipationen, Verdauungsstörungen sind nicht ohne Bedeutung. Auf alle diese ätiologischen Faktoren, besonders auf die lokalen, ist sehr zu achten, da schon durch ihre Beseitigung die Krankheit geheilt werden kann.

Symptome. Die Neuralgien des 2. und 3. Astes treten in der Regel als Anfälle auf, begleitet von hochschmerzhaften Zuckungen oder Contraktionen im Gebiet des N. fascialis (Tic douloureux). Ganz geringfügige Anlässe, ein leiser Luftzug, Kauen, Sprechen, Husten usw., lösen einen Anfall aus. Blitzartig schießen rasende Schmerzen in die Zähne, die Lippen, die Nase und Wange. Das Gesicht rötet sich, krampfhaft zucken die Gesichtsmuskeln, das Auge tränt, Speichel fließt in Strömen, die Haut bedeckt sich mit Schweiß und die Pupillen sind erweitert. Die Schmerzanfälle gehören zu den furchtbarsten, die vorkommen; sie erreichen oft die Grenze des Ertragbaren. Wenn sie auch in wenigen Minuten abklingen, so zittert der Kranke schon in der Erwartung der Wiederholung solcher Höllenqual.

Die Anfälle kehren periodenweise wieder: bei den akuten Formen serienweise im Laufe des Tages, bei den chronischen (Malaria, Influenza) nach wochen- oder monatelangem Aussetzen. Die Nerven bleiben an der Austrittsstelle und dem Knochen, d. h. am Foramen supraorbitale, infraorbitale und mentale druckschmerzhaft.

Kein Wunder, daß der Kranke bei einem so qualvollen Leiden von langer Dauer in somatischer und psychischer Beziehung herunterkommt. In der Ernährung beeinträchtigt wegen der Behinderung im Kauen, seelisch aufs tiefste deprimiert ohne Hoffnung auf Heilung, verzweifelt ob der andauernden Pein, die die Arbeitsmöglichkeit vernichtet, den Schlaf verscheucht, verfällt mancher dem Morphinismus oder wird — was ungefähr dasselbe ist — dem Selbstmord in die Arme getrieben.

Die **Behandlung** erstrebt in allererster Linie die Beseitigung der auslösenden Ursache, also cariöser Zähne, komprimierender Fremdkörper, Splitter, Narben, Geschwülste, oder die Beseitigung etwaiger Allgemeinerkrankungen, wie Malaria, Syphilis, Rheumatismus, Verdauungsstörungen. Dies allein führt bisweilen zum Ziel.

Gegen die Neuralgie als solche leistet Pyramidon (2 mal 0,3), Antipyrin 0,5 oder Aspirin oft gute Dienste. Cocain, Morphium sind wegen des drohenden Morphinismus und Cocainismus zu vermeiden. Auch Röntgenbestrahlung und Diathermie scheint für frische Fälle sich zu eignen.

Die Gefriermethode — Aufsprayen von Chloräthyl auf die Austrittsstelle bis zum Gefrieren der Haut — ist bei frischen Supraorbitalneuralgien zu versuchen.

Alkoholinjektionen in den Nervenstamm erweisen sich dank der in neuester Zeit verbesserten Technik sehr wirksam. 70—80 proz. Alkohol zerstört die Nervenfaser, das Ausbreitungsgebiet wird anästhetisch; Rezidive durch Wiederauswachsen (Regeneration) der Nervenfasern sind nicht ausgeschlossen. Das Verfahren kann aber leicht wiederholt werden. Jeder einzelne Stamm kann mit feiner Injektionsnadel isoliert getroffen werden, am wirksamsten möglichst zentral, d. h. an der Schädelbasis. Die Technik ist subtil, sie bedarf der Übung (s. unten).

In gleicher Weise hat man es gewagt, und zwar mit glücklichem Erfolg, das *Ganglion Gasseri* mit Alkohol zu zerstören, um damit alle drei Äste mit einem Schlage auszuschalten (*Härtel*). Die Methode ist aber von Gefahren umgeben (Sinusthrombose, Erblindung!), darf deshalb nur einer geübten Hand anvertraut werden.

Die operativen Methoden sind damit etwas in den Hintergrund gerückt, immerhin bleiben Versager genug — es sind jene verzweifelten Fälle, die dem Chirurgen zugeführt werden. Die Operation bezweckt zentral von der Reizstelle die Nervenleitung durch eine Resektion des Stammes dauernd zu unterbrechen. Man legt den betreffenden Nervenast von seiner Austrittsstelle an möglichst zentralwärts frei und reseziert ihn, oder man durchschneidet den Stamm an der Schädelbasis, am Foramen ovale (s. Technik).

Die Neurexairese (Nervenausreißung) nach *Thiersch* erreicht dasselbe Ziel in einfacherer Weise. Der Nerv wird an seiner Austrittsstelle sorgfältig isoliert, mit einer Zange gefaßt und langsam herausgedreht. Er reißt weit zentralwärts, oft an der Schädelbasis ab.

Die Exstirpation des Ganglion Gasseri bleibt als letztes — ein in seiner Technik von *F. Krause* und *Lexer* ausgebildeter, immerhin gefährlicher intrakranieller Eingriff.

Occipitalneuralgie.

Für dieselbe kommen ursächlich drei Nerven, der Occipitalis major, minor, auricularis magnus in Betracht. Druckpunkte finden sich da, wo die Nerven der Oberfläche nahe liegen: Für den N. occipitalis 2—3 cm nach außen von der Protuberantia occip. ext., für den Minor hinter der Spitze des Proc. mastoides, für den Auricularis magnus am hinteren Kopfnickerrande.

Für die Diagnose gilt es, lokale Veränderungen wie Periostitis, Erkrankungen des Warzenfortsatzes, rheumatische Myositiden, wie sie häufig am Nacken sich finden, vor allem aber Caries und deformierende Arthritis der Wirbelgelenke auszuschließen.

Eingriffe am N. Trigeminus.

Die *Injektionstechnik*, verfeinert wie sie heute ist, hat Bedeutung erlangt in der Chirurgie und der Zahnheilkunde, indem sie nicht nur kleinere Eingriffe an den Zähnen, den Kiefern, der Mundhöhle, sondern auch große Operationen, wie totale Kieferresektionen, unter Anästhesie der einzelnen Trigeminusstämme ermöglicht. Als ideales Anästhetikum wird eine 2proz. Novokainlösung mit Suprareninzusatz (in Ampullen oder Tabletten) benutzt. Als Instrument ist die Rekordspritze mit Nadeln von 0,75 mm Dicke und 5 cm Länge und solche von 1 mm Dicke und 8 cm Länge nutzbar. Die gleiche Spritze dient für die obengenannten Alkoholeinspritzungen (70—80proz.) bei Neuralgien.

An den Stamm des *2. Astes* in der Fossa pterygo-palatina gelangt man 1. von der Wange aus. Einstich am unteren Rande des Jochbeins; die Nadel gleitet entlang der Hinterfläche des Oberkiefers und tritt in einer Tiefe von 4—5 cm in die Fossa pterygopalatina (*Schloesser*); 2. von der Schläfengegend aus. Einstich in oberen Jochbeinwinkel; die Nadel stößt bei 3 cm Tiefe auf das Tuber maxillare und erreicht nach 1 cm die Flügelgaumengrube, wo der Nerv von dem For. rotundum tangential getroffen wird (*Payr*).

Der Stamm des *3. Trig.-Astes* am For. ovale wird getroffen durch Einstich am Vorderrand des Tuberculum articulare. Von hier wird die Nadel ein wenig nach innen und oben und gleichzeitig nach vorn geführt. Sie gleitet nun entlang dem Keilbein bis zum Proc. pterygoideus. Die Entfernung dieses Punktes wird an der Nadel markiert, diese bis zur Subcutis zurückgezogen und sodann in rein frontaler Richtung in dieselbe Tiefe vorgeschoben. Schmerz in Zunge und Unterkiefer zeigen die Berührung mit dem Nerven an.

Für die *Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri* wird nach *Härtel* in der Gegend des zweiten Backzahns von der Mundhöhle aus auf das Planum infratemporale eingestochen, das man in etwa 6 cm Tiefe erreicht, und von hier aus durch das Foramen ovale auf das Ganglion Gasseri vorgedrungen.

Operative Eingriffe.

Die peripheren Methoden. *Nervus supraorbitalis.* Schnitt über die Incisura supraorbitalis, parallel dem oberen Augenhöhlenrand, Durchtrennung und Abschieben des Periostes und Orbitalfettes nach unten, Fassen und Herausdrehen des Nerven.

Nervus infraorbitalis. Schnitt parallel dem unteren Augenhöhlenrande, 4 cm lang. Die Öffnung des Canalis infraorbitalis wird getastet $^3/_4$—1 cm unterhalb des knöchernen Augenhöhlenrandes etwas nach innen von der Mitte, Einschneiden und Zurückschieben des Periostes. Man isoliert den Nerven von der Begleitarterie und dreht ihn mit einer Zange heraus.

Nervus mandibularis und *lingualis* oberhalb ihrer Teilungsstelle. Am hängenden Kopf wird das Periost an der Innenseite des Kiefers mitsamt dem Musculus pterygoideus abgeschoben bis zur Lingula des Unterkiefers, wo man den Nerven vor seinem Eintritt in den Canalis mandibularis freilegt, ihn evtl. nach der Schädelbasis zu bis über die Abgangsstelle des N. lingualis aufsucht und reseziert.

Die **intrakraniellen Methoden** bezwecken nach osteoplastischer oder definitiver Trepanation der unteren, mittleren Schädelgrube, das nahe der oberen Kante der Felsenbeinpyramide extradural gelegene Ganglion Gasseri bis zum Trigeminusstamm einerseits und seinen Ästen andererseits freizulegen und zu entfernen (*Krause*). Bei störender Blutung ist zweizeitiges Operieren nötig. Die Methode *Lexers* vermeidet durch bessere Freilegung der Arteria meningea media erheblichere Blutungen, läßt sich also fast stets einzeitig ausführen. Die Mortalität durch die Operation beträgt 10—15%, die Dauerresultate sind bei richtiger Ausführung der Operation sehr gut. Man wird deshalb in den schwersten, hartnäckigsten Fällen, wo alle anderen Maßnahmen versagen, die intrakranielle Entfernung den größeren extrakraniellen Eingriffen vorziehen.

Chirurgische Erkrankungen des Halses.

I. Halsrippen.

Überzählige Rippen mit Artikulation am 7. Halswirbel, einseitig oder doppelseitig, sind oft die Ursache von sensiblen (seltener auch motorischen) Störungen im Gebiet des Plexus brachialis und von Zirkulationsstörungen in Arm und Hand. Die Arteria subclavia sowie der Plexus laufen über die Halsrippe. Sie übt deshalb besonders bei hängendem Arm einen Druck aus, der die Arterie komprimiert und durch Zerrung der Nerven neuralgische Beschwerden (Parästhesien, Taubsein, Schwäche) auslöst. Mit einseitiger Halsrippe ist fast regelmäßig eine primäre Skoliose der Halswirbelsäule mit kompensatorischer Umbiegung der Brustwirbelsäule verbunden (s. Skoliose); sie ist der Ausdruck einer von Geburt an einseitig gehemmten Beweglichkeit.

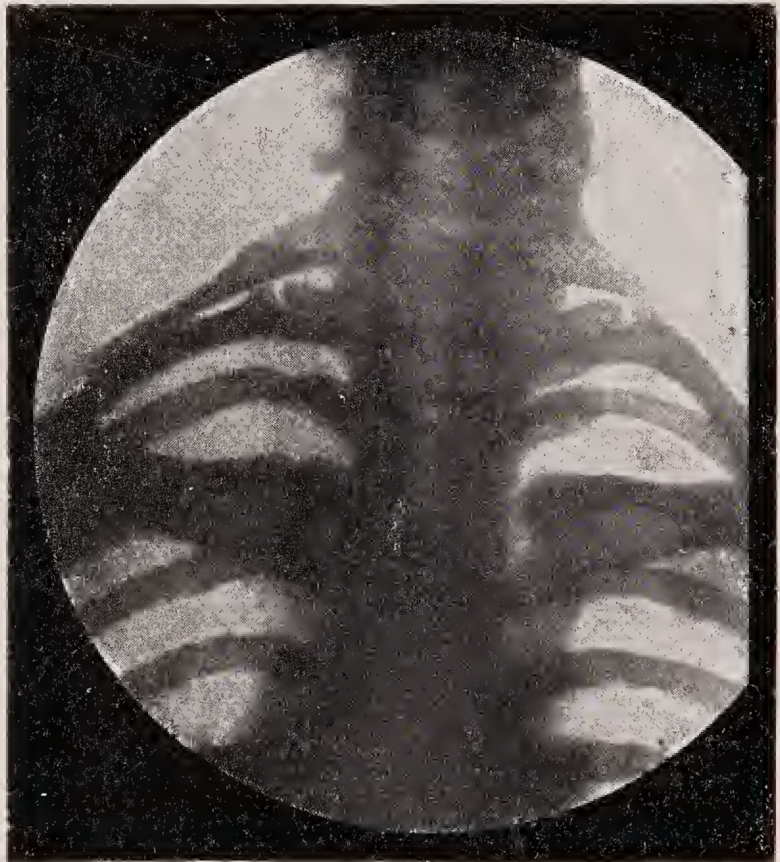


Fig. 88. Halsrippen (rechts lang, links kurzer gedrungener Stumpf).

Wo die Palpation eine Asymmetrie des Nackenansatzes außer den genannten Beschwerden ergibt, klärt das Röntgenbild die Sache auf. Die accessorische Rippe ist von verschiedener Länge, endet frei (ähnlich der 12. Rippe), oder sie steht in fester oder fibröser Verbindung mit der 1. Rippe.

Die Resektion der Rippe mitsamt ihrem Periost, ein technisch nicht leichter Eingriff, beseitigt meist alle Beschwerden.

II. Der Schiefhals (Caput obstipum, Torticollis).

1. Der **Schiefhals der Kinder** ist eine angeborene Belastungsdeformität infolge von Raummangel im Uterus, eine intrauterin erworbene fibröse Degeneration eines M. sternocleidomastoideus. Die intra partum entstehende Muskelzerreißung ist wahrscheinlich schon die Folge der angeborenen Verkürzung, nicht aber die Ursache, ebensowenig wie vermutete Myositiden des Sternocleido im ersten Kindesalter.

Das Leiden tritt erst in Erscheinung, wenn die Kinder älter sind. Da der narbig veränderte Muskel nicht mit wächst, treten die klassischen Zeichen des Torticollis und vor allem die sekundären Veränderungen am Skelett von Jahr zu Jahr mehr hervor.

Der Kopf ist deutlich nach der kranken Seite geneigt, das Kinn leicht erhoben. Beim Versuch, den Kopf gerade zu stellen, tritt der Sternocleido als harter sehniger Strang hervor; er ist um ein Drittel oder mehr verkürzt und ganz unnachgiebig geworden.

Infolge der Annäherung der Insertionsstellen des Muskels besteht eine skoliotische Biegung der Halswirbelsäule. Bei älteren Kindern und Erwachsenen mit Caput obstipum ist Gesichts- und Hirnschädel asymmetrisch gebaut im Sinne einer Skoliose mit Konvexität nach der gesunden Seite hin, analog der Cervicalskoliose. Kompensatorisch hat sich eine Skoliose der Brustwirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite ausgebildet.



Fig. 89. Caput obstipum congen. musc.

Die Halsskoliose erklärt sich leicht. Durch Zug und einseitige Belastung wachsen die Wirbelkörper und Bogen asymmetrisch wie bei der habituellen Skoliose, dazu kommt eine Verkürzung der konkavseitigen Bänder. Schwieriger ist die Schädel- und Gesichtsskoliose zu verstehen. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme der deformierenden Einwirkung des ungleichmäßigen Zuges und Druckes auf den wachsenden Knochen, wie er bei eingeengter Beweglichkeit der Halswirbelsäule notwendigerweise zustande kommen muß. Man kann sich die Reaktion des wachsenden Skeletts auf veränderte Muskelwirkung im Sinne des *Wolff*schen Transformationsgesetzes nicht fein genug denken.

Die Behandlung sollte, sobald man das Leiden gewahr wird, unverzüglich einsetzen. Die sekundären Skelettveränderungen mahnen dazu. Bei kleinen Kindern hat *Lorenz* die gewaltsame Zerreißung des Muskels mehrmals mit Erfolg ausgeführt. Besser wird man in leichteren Fällen eine redressierende passive und aktive Gymnastik einleiten: Umbiegen der Halswirbelsäule mit kräftiger Massage der Nackenmuskeln, Suspension mit *Glisson*scher Schlinge. Nach unserer Erfahrung darf man nur ausnahmsweise hiervon einen Erfolg erwarten. Wirksam ist schließlich nur die Tenotomie des sehnigen Muskels. Sie wird am besten als offene Durchschneidung ausgeführt, weil sehr oft noch sowohl die narbige Muskelscheide wie das sehnig degenerierte Platysma der Umstellung des Kopfes hinderlich sind. Wegen Rezidivgefahr durch Bildung derber Narbengeschwülste ist unter Umständen die Exstirpation der unteren

Hälfte des Muskels, und zwar in seinem sternalen und clavicularen Anteil, zu empfehlen.

Niemals genügt die Tenotomie allein. Sie soll der nun folgenden orthopädischen Nachbehandlung günstige Vorbedingungen schaffen. Nach der Operation wird der Kopf zunächst in einem Gipsverband für 2—3 Wochen umgestellt derart, daß die Insertionsstellen des tenotomierten oder resezierten Muskels möglichst weit voneinander entfernt werden. Damit dehnen sich alle mitverkürzten Weichteile der operierten Seite, und die Skoliose wird redressiert. Je älter das Individuum ist, um so schwieriger wird es sein, die Cervicalskoliose zu bessern. Da kann nur eine monatelang sachgemäß durchgeführte orthopädische Behandlung Erfolg versprechen.

Es gibt noch andere Arten des Caput obstipum oder Torticollis.

2. Der **spastische Schiefhals** (Torticollis spastica) charakterisiert sich durch eine tonische oder klonische Kontraktion der Halsmuskeln derart, daß das Gesicht scharf nach einer Seite gedreht wird. Die Nackenmuskeln, der Sternocleido und auch der Trapezius sind an diesem Krampfzustande beteiligt. Im Schlaf schwinden die Krämpfe, psychische Erregungen steigern sie. Es handelt sich um ein psychogenes Leiden. Die Behandlung hat sich deshalb in erster Linie gegen das allgemeine Nervenleiden zu wenden.

3. Der **muskuläre rheumatische Schiefhals** ist in der Kopfhaltung atypisch. Durch Erkältung oder allgemeine infektiöse Einflüsse entstehen sehr schmerzhafte Contracturstellungen. Wärme, Aspirin und Massage helfen prompt.

4. Der **cicatricielle Schiefhals,** bedingt durch Hautnarbenstränge, die das Kinn gegen das Brustbein ziehen. Ursachen: Verbrennung (s. Abb. dort), Lupus, Syphilis. Therapie: Operative Plastik.

5. Die **traumatische Torticollis** als Folge einer Verletzung der Wirbelsäule (Fraktur) oder typisch als Folge einer Rotationsluxation. Palpation vom Rachen aus, und Aufklärung durch das Röntgenbild.

6. **Torticollis infolge von Spondylitis.** Tuberkulöse, posttyphöse und seltene luetische Entzündungen im Atlanto-Occipitalgelenk oder einem der oberen Halswirbel haben eine Starrheit der Kopfhaltung zur Folge mit muskulärer Fixation, die sich im wesentlichen durch die sehr hohe Schmerzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen von den übrigen Arten unterscheidet. Behandlung durch Fixation für mehrere Monate zunächst in Bettruhe mit *Glisson*scher Schlinge, sodann Stützapparat nach *Horsley* oder nach *Schanz* (Krawatte).

III. Die Verletzungen des Halses.

Durch stumpfe Gewalt, durch Stich und Schnitt, durch Schuß können die Verletzungen der Organe des Halses in bunter Weise sich kombinieren. Die Gefahren, wie sie Blutung, Luftembolie, Emphysem und Blutaspiration bedingen, verlangen sofortiges und umsichtiges Eingreifen. Wir müssen uns darauf beschränken, einige Richtlinien für therapeutisches Handeln zu geben, die freilich nur dem Arzte von Nutzen sein werden, der sich anatomisch auskennt.

Kommotion oder Shock des Kehlkopfs wird ausgelöst durch stumpfe Gewalt, Schlag oder scharfes Zufassen (Kehlgriff der Straßenräuber), Glottiskrampf, Sympathicus- und Vagusschädigung.

Den **Frakturen des Kehlkopfes und der Trachea** ist neben gewissen nervösen Erscheinungen die Dyspnöe, welche rasch bedrohlichen Charakter annimmt, eigentümlich. Sie erfordert zur Beschränkung des Hustens eine Morphiumeinspritzung und die Tracheotomie wegen drohendem Ödem.

Verletzung der Carotis. Wo ausnahmsweise durch rasches Eingreifen der Verblutungstod abgewendet wurde, lag meist eine Wandverletzung der Arterie vor. Bei gleichzeitiger Verletzung der benachbarten V. jugularis entsteht ein Aneurysma arteriovenosum. Die Digitalkompression steuert der ersten Gefahr. Man erweitert die Wunde auch da, wo man

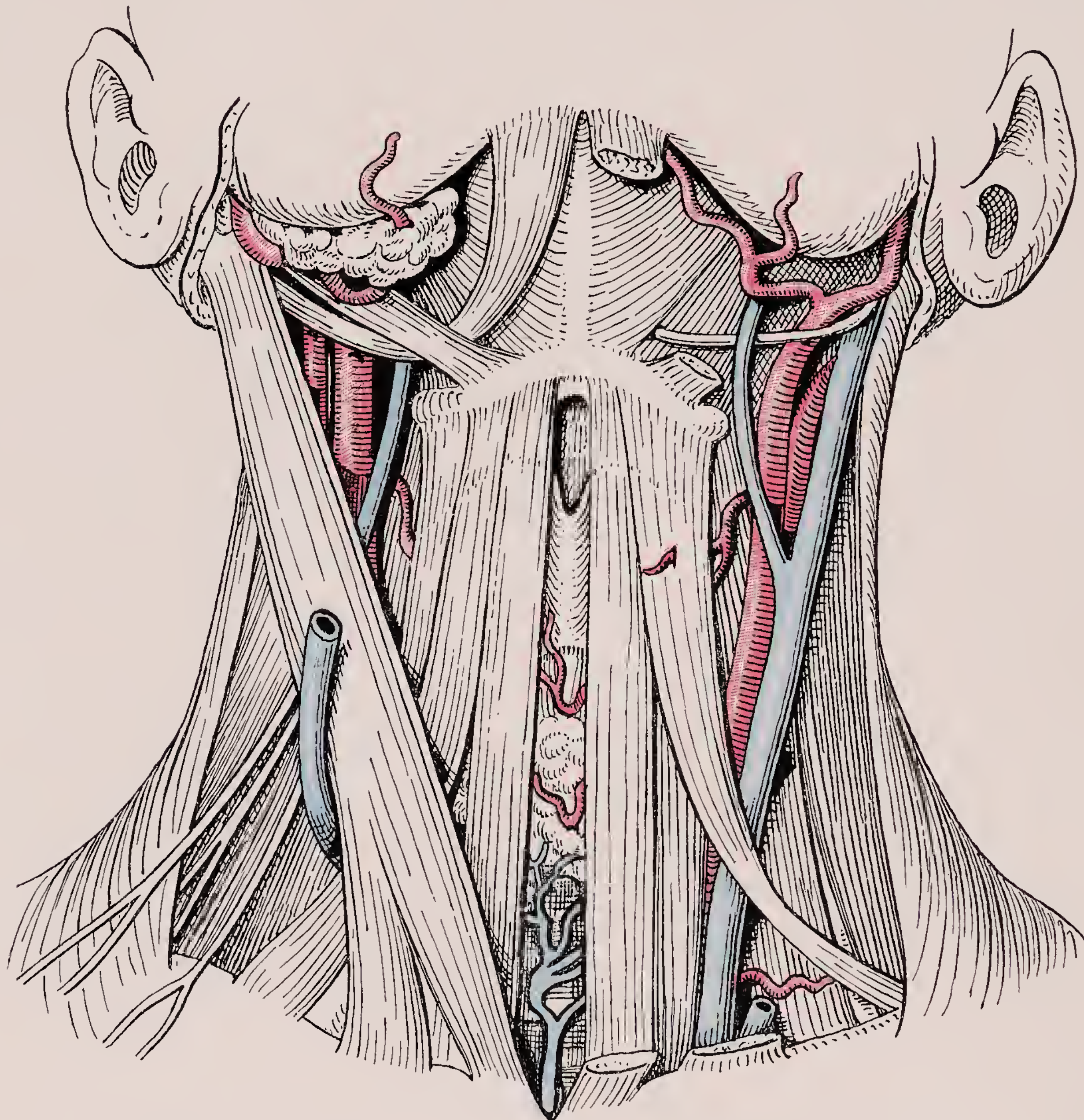


Fig. 90. Vorderansicht des Halses. (Nach Hildebrand, Top. Anat.)

der Carotisverletzung nicht sicher ist, und sucht in loco das Gefäß doppelt zu ligieren, besser aber gegebenenfalls die Gefäßwunde durch eine Naht zu versorgen. Die Unterbindung der Art. carotis communis führt bei älteren Leuten durch Hirnanämie zur Hirnerweichung und Exitus.

Unmittelbar nach dieser Verletzung breitet sich der Bluterguß im lockeren Halszellgewebe zu einem mächtigen Hämatom aus, komprimiert beängstigend die Nachbarorgane. Deutlich zeigt sich schon frühzeitig eine mit der Herztätigkeit synchrone Pulsation, hör- und fühlbares systolisches Schwirren (Aneurysma spurium). Nach und nach resorbiert sich das Hämatom, und es bildet sich eine sackartige, bindegewebige Wand, Aneurysmasack. In dieser Periode sind Nachschübe von Blutungen mit Einriß in den noch nicht widerstandsfähigen Sack zu verzeichnen.

Das ausgebildete Aneurysma wird durch Präparation längs seiner Wand freigelegt bis zur Carotis. Nach provisorischer Abklemmung des Gefäßes versucht man die Öffnung durch die Naht zu schließen, evtl.

unter plastischer Zuhilfenahme eines Teiles des Aneurysmasackes. Nur im Notfalle ist die Carotis communis doppelt zu ligieren, während die Externa ohne Bedenken unterbunden werden darf.

Die **Aneurysmen der A. anonyma und der A. subclavia** wölben sich als bedrohliche, pulsierende Geschwülste unter dem Ansatz des Kopfnickers resp. in der Supraclaviculargrube in der Halsregion vor. Atemnot, Heiserkeit, Schluckbeschwerden, Zirkulationsstörungen im Arm, sowie Ausfallserscheinungen von seiten des Plexus sind die wichtigsten Symptome. Die Operation fordert einen guten Zugang zur Arterie, was durch Abtrennung des Kopfnickers und evtl. Durchsägung des Schlüsselbeins erreicht wird. Wo die Sicherheit der seitlichen Naht in Frage gestellt wird, verzichte man lieber darauf zugunsten der doppelten Ligatur.

Die **Verletzung der großen Halsvenen** ist nicht so gefährlich. Durch einen Kompressionsverband läßt sich die reichliche Blutung prompt stillen. Nur unter bestimmten ungünstigen Wundverhältnissen (Klaffen durch Anspannung des Halsfascie bei wandständiger Verletzung) kann Luft in die Venen eingesogen werden. Ein schlürfendes Geräusch auf der Höhe der Inspiration verrät die hohe Gefahr. Geringe aspirierte Luftmengen gehen symptomenlos vorüber. Größere Mengen erzeugen Beklemmung, Atemnot, unregelmäßigen Puls, Gesichtsblässe, weite Pupille, Bewußtlosigkeit und Krämpfe, dann meist mit tödlichem Ausgang.

Von **Nerven** sind durch Stich und Schuß gefährdet: der Vagus (Folgen: Heiserkeit durch Stimmbandlähmung), der N. accessorius am hinteren oberen Kopfnickerrand (Folge: Schulterlähmung) und vor allem der Plexus cervicalis mit dem am 4. Cervicalast entspringenden N. phrenicus (Folgen: einseitige Zwerchfellähmung). Vollständige Plexuslähmungen (auch durch stumpfe Gewalt bei Kindern vorkommend) sind durch die Nervennaht nur unvollständig zu beheben. Meist sind nur ein oder einige Wurzelstämme getroffen, was die Prognose besser gestaltet.

Die **Verletzung der Luftwege** ist zu erkennen an ausgehustetem oder aus der Wunde quellendem schaumigen Blut und Hautemphysem. Bei gleichzeitig starker Blutung besteht die Gefahr der Blutaspiration und Erstickung sonderlich bei Ohnmacht. Erstickung kann ferner erfolgen bei Verlegung der quer durchtrennten Luftröhre durch Weichteile oder die durchschnittene Epiglottis.

Das Emphysem kann rapide anwachsen und als Mediastinalemphysem tödliche Gefahr bedingen. Die Behandlung verlangt rasch entschlossenes Vorgehen: Freimachen der Luftwege, Blutstillung, die Trachealwunde bleibt besser nach Einführung einer Kanüle weit offen, eine Kehlkopfwunde darf nur nach vorgängiger Tracheotomie genäht werden. Wegen Gefahr der Nachblutung und Glottisödem muß der Kranke unter chirurgische Aufsicht gebracht werden. Ernährung mit Schlundsonde. Bronchopneumoniegefahr!

Pharynx- und Oesophaguswunden sollen offen gelassen werden. Genäht heilen sie nicht per primam, involvieren aber die Gefahren der Zellgewebsphlegmone. Unter Umständen muß der Kranke eine Zeitlang mit der Schlundsonde ernährt werden.

IV. Entzündungen am Hals.

Der **Nackenkarbunkel** geht aus einem einfachen Furunkel durch Übergreifen auf eine größere Zahl benachbarter Haarbälge hervor oder tritt von vornherein als eine Gruppe gleichzeitig infizierter Haarbälge

auf. Ein derbes, bretthartes Infiltrat mit blauroter Haut, an der Haargrenze mit einigen gelben Punkten (Eiterpfröpfen), begleitet von schmerzhafter Anschwellung der Nackendrüsen, geringem Fieber, — das sind die Anfangserscheinungen. Nach wenigen Tagen mehren sich die gelben Furunkelpunkte, sie schmelzen eitrig ein, so daß nach 8—10 Tagen der starr infiltrierte Nackenbezirk von Dutzenden von Löchern mit Eiterpfröpfen durchsetzt ist. Die zentralen Teile konfluieren und schmelzen eitrig ein, aus dem kraterförmigen Geschwür und den im Umkreis liegenden kleineren Furunkelkratern stoßen sich Eiterpfröpfe zögernd ab, dieweil an der Peripherie neue Haarbalgdrüsen ergriffen werden. So kann im Laufe von 2—3 Wochen der ganze Nacken von einem handgroßen karbunkulösen Infiltrat eingenommen werden. Nach der Tiefe zu greift die Eiterung als nekrotisierende Phlegmone ausnahmslos bis auf die Nackenfascie — ja vielfach wird auch diese Schranke durchbrochen, die Entzündung macht erst an den Wirbeln halt.



Fig. 91. Nackenkarbunkel.

Das häufige Vorkommen der Karbunkel bei älteren Männern, sehr selten bei Frauen ist zu beachten; bei Diabetikern gestaltet sich die Prognose stets recht ernst. Nicht selten bildet sich eine tödliche Sepsis heraus, oder der Kranke geht im Coma diabeticum zugrunde.

Behandlung. Der einzelne Furunkel darf sehr wohl konservativ behandelt werden mit 60 proz. Alkoholumschlägen oder 2 proz. essigsaurer Tonerde. Wir wenden auch gerne die altväterische Methode der Kataplasmen an. Leinsamenkataplasmen (wer moderner erscheinen will, mag das Kataplasma artificiale verordnen), heiß aufgelegt, in halbstündigem Wechsel, lindern prompt Schmerz und Spannungsgefühl. Die Hyperämie befördert den Demarkationsprozeß sowie die eitrige Einschmelzung des derben Infiltrats. Später mag ein kleiner Einschnitt und die Anwendung des Saugnapfes den Eiterabfluß beschleunigen.

Beim Karbunkel versäume man keine Zeit mit solchen Maßnahmen. Im Ätherrausch oder in Narkose soll das ganze Infiltrat bis ins Gesunde, d. h. bis auf die tiefe Nackenfascie sternförmig gespalten werden. Die einzelnen Zipfel und Lappen werden aufgeklappt. Man wundert sich stets über die weite Ausbreitung der eitrigen Infiltration und die Nekrobiose des Bindegewebes. Bis auf die Fascie ist alles Kranke mit Schere und Messer zu beseitigen, die Spitzen der Lappen sind zu opfern. Schließlich wird die so gereinigte und stark blutende Wunde mit feuchter Gaze tamponiert. Die Schmerzen, die Nackensteifigkeit, das Fieber und die Drüsenschwellung klingen dann sehr rasch ab. Die Vernarbung ist in 3—6 Wochen beendet.

Phlegmonen und Abscesse am Hals. Wenn wir absehen von den seltenen metastatischen Entzündungen am Halse und denjenigen, die im Anschluß an eine Verletzung sich entwickeln, so dürfen wir wohl die Infektionsquelle für die Halsphlegmone am ehesten suchen im Gebiete der Mundschleimhaut, der Tonsillen, des Rachens und der Zähne. Die Infektion faßt in einem mit dem betreffenden Lymphgebiet korrespondierenden Lymphknoten Fuß, unter heftigen ausstrahlenden Schmerzen schwillt er an, vereitert, der Eiter durchbricht die Drüsenkapsel und infiziert nun den Gewebsspaltraum, in welchem die Lymphdrüse liegt, wo die denkbar günstigsten Verhältnisse für eine ungehemmte rasche Ausbreitung der Infektion obwalten.

Mit einem Schlage wird die Situation bedrohlich. Die Umrisse der erst umschrieben palpablen Lymphdrüse verwischen sich durch eine teigige, außerordentlich empfindliche diffuse Infiltration mit Ödem und Rötung der Haut; das Fieber steigt rapide; heftige Schluckbeschwerden, Speichelfluß, Schlaflosigkeit, neuralgische Schmerzen nach dem Ohr und Hinterhaupt, spastische Schiefhalsstellung, Atemnot bedingen einen höchst qualvollen Zustand und erschöpfen in wenigen Tagen die Kräfte des Patienten. Bald steht das Allgemeinbefinden unter dem Zeichen der Sepsis: hoher, irregulärer Puls, Somnolenz, Apathie, Lungenaffektion.



Fig. 92. Mundbodenphlegmone von den Molarzähnen ausgehend. (Aus: Moral, Zahnkrankh.)

Je nach dem Spaltraum, in dem die katastrophale Entzündung einsetzt, gestalten sich die lokalen Zeichen und die Komplikationen etwas verschieden (s. Anatomie und Fig. 93). Die Phlegmonen, die sich im submaxillaren Raume abspielen, infiltrieren den Zungenboden, die hochgeschwollene, unbewegliche Zunge findet kaum mehr Platz im Munde (Angina Ludowici). Dem Kranken droht Glottisödem und Erstickung. Phlegmonen der tieferen Halsteile um die Schilddrüse und Vena jugularis herum finden offene Bahn ins Mediastinum. Phlegmonen im retropharyngealen Spaltraum geben zunächst die Veranlassung zu höchster Atemnot und Schlingbeschwerden, können ungehemmt prävertebral dem Oesophagus längs sich ausbreiten.

Behandlung. Aus dem Vorstehenden ergeben sich zwingend die zwei wichtigen therapeutischen Forderungen:

1. Jede akute, fieberhafte Lymphadenitis am Halse sorgsam zu beachten, vor allem diejenigen der submentalen und submaxillaren Drüsen nach Diphtherie und Angina. Bettruhe, antiphlogistische Umschläge, evtl. frühzeitig kleine Incision.

2. Die Halsphlegmone so zeitig wie möglich zu incidieren. Wer erst wartet, bis Fluktuation da ist, oder bis der Eiter durch entzündliche Rötung der Haut sich meldet, der kommt zu spät. Eiter zu entleeren durch einen Einschnitt ist nicht die oberste Bedingung. Sehr oft kommt man in der Tiefe nur auf ein sulziges Infiltrat mit trüb-serösem Exsudat, das aber Streptokokken in reicher Zahl aufweist. Wer etwa eine Blutung fürchtet, mag von einer oder mehrfachen Hautincisionen aus mit der

Kornzange stumpf die Spalträume eröffnen. Ein solcher Eingriff kann, auch wenn das Fieber zunächst ansteigt, direkt lebensrettend werden.

Unter dem Namen „Holzphlegmone“ ist eine eigentümliche am Hals vorkommende, derbe, plattenartige Infiltration des subcutanen Zellgewebes beschrieben. Langsam ohne Fieber und Schmerzen mit geringer Eiterbildung entwickelt sie sich. Ihr Ausgangspunkt ist der Kiefer oder die Mundhöhle. Durch Mischinfektion abgeschwächte Infektionserreger bilden die Ursache.

Die **Aktinomykose** hat ein ähnliches Krankheitsbild: Phlegmonöse, fast schmerzlose Entzündung des Unterhautzellgewebes mit Induration, geringer Eiterung resp. Granulationsbildung und kleinen Aufbrüchen. Die Granulationen unterwühlen die Epidermis und bilden dem Skrofuloderma ähnliche braunrote Wülste, die sich teigig anfühlen. Wo sie aufbrechen, entleeren sie wenige Tropfen dicken Eiter mit schwefelgelben Körnchen (Pilzmycel). Langsam schiebt sich die indurative chronische Entzündung in der Halshaut weiter, greift auch auf die Backe über oder nimmt gar den Weg nach dem retropharyngealen Spaltraum. Ausgangspunkt bildet meist der Kiefer, wo der Strahlenpilz sich in cariösen Zähnen einzunisten pflegt. Eine Parulis von geringer Schmerzhaftigkeit und ungewöhnlich derber Induration muß den Verdacht auf Aktinomykose erwecken. Lymphdrüsenschwellungen fehlen, denn die Ausbreitung folgt nicht auf dem Lymphwege (s. Fig. 93).

Die Behandlung soll in erster Linie eine chirurgische sein: Eröffnung der Abscesse und Granulationsherde, Spaltung und Auskratzung der Fistelgänge, Revision der Zähne. Unterstützend wirken hohe innerliche Gaben von Jodkali. In neuester Zeit hat man auch gute Erfahrungen mit *Röntgenbestrahlung* gemacht.

Akute und chronische Abscesse am Hals haben, sofern Phlegmonen außer Betracht fallen, ihren Ausgangspunkt in Lymphdrüsen. Des akuten Lymphdrüsenabscesses im submaxillaren Gebiet haben wir bereits gedacht. Sie treten im Gefolge einer Pulpitis, Parulis, einer Angina, Diphtherie, Naseneiterung u. a. auf. Im oberen cervicalen Gebiete hinter dem Proc. mastoideus vereitern die Drüsen nach Ohrentzündungen und Ekzem oder Furunkeln am Occiput. Sie sind zeitig zu incidieren; ein kleiner Einschnitt und Einlegung eines Drainrohrs genügen.

Tuberkulöse Drüsenabscesse mit gleicher Lokalisation versucht man, wenn sie flüssigen Eiter enthalten, durch Punktion zu entleeren und mit Jodoformölinjektion zur Ausheilung zu bringen; daneben Röntgenbestrahlung.

Retropharyngeale Abscesse bei Spondylitis cervicalis pflegen sich nach den seitlichen Halsbezirken zu senken. Man hüte sich, sie aufzuschneiden. Punktion, Jodoforminjektion.

Das tiefe Atherom, die branchiogene Cyste des Halses, wird gern mit Absceß verwechselt.

V. Chirurgie der Halslymphdrüsen.

Topographische Anatomie des Lymphsystems am Halse. Nicht allein vom operativen Standpunkte aus, sondern auch für die Differentialdiagnose ist die topographische Kenntnis der Lymphgebiete des Halsbezirkes ein unbedingtes Erfordernis. Die nebenstehende Abbildung sei deshalb einem aufmerksamen Studium empfohlen.

Wir haben es mit einer Anzahl von Lymphdrüsengruppen, bestehend aus je 3 bis 20 Drüsehen, zu tun.

Die praktisch wichtigsten Gruppen sind:

1. Die *submaxillaren und submentalen Drüsen,* 10—15 an der Zahl, am unteren Rande des Unterkiefers unter der Fascia colli gelegen. Das Quellgebiet der dahin sich ergießenden Lymphgefäße ist die Gesichtshaut, Unterlippe, Mundhöhle, vorderer Zungenabschnitt.

2. Die *oberfl. und tiefen Cervicaldrüsen* am hinteren Rand des M. sterno-cleido und unter demselben auf der Vena jugularis kettenförmig angeordnet. Die oberen werden gespeist aus dem Lymphgebiet der Mandeln, des Gaumens, des hinteren Zungenabschnittes und Ohres, die unteren aus Kehlkopf, Munddach, Nasenhöhle und Pharynx. Die oberste Gruppe liegt dem N. accessorius an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Kopfnickers an (Verletzungsgefahr!), und die tiefen verbacken nicht selten mit der Wand der Vena jugularis (Blutung!).

3. Die *Supraclaviculardrüsen,* zusammenhängend mit Drüsen am unteren Abschnitt der Vena jugularis int. Diese gehen in die axillären und mediastinalen Lymphknoten über. Sie entsprechen dem Wurzelgebiet der Schilddrüse, des oberen Oesophagusabschnittes und haben auch Verbindungen mit der axillaren Drüsengruppe (Mammacarcinom).

In der linken Supraclaviculargrube mündet der Ductus thoracicus in die Vena anonyma resp. V. jugularis.

Die Speicheldrüsen stehen anatomisch in enger Beziehung zu den Lymphknoten. Diese liegen zum Teil in der Parotis resp. Submaxillaris.

Von den *Gefäßen* sind außer der Vena jugularis die V. facialis und die Art. max. ext. sehr häufig von Drüsen umwachsen; die Carotis ist nur von den bösartigen Geschwülsten gefährdet.

Von den *Nerven* sind der Gefahr der Kompression oder der operativen Verletzung ausgesetzt der N. facialis, vornehmlich der unterste bogenförmig vom Unterkieferwinkel über die Höhe des Zungenbeins nach der Unterlippe verlaufende Ast, weiter der sehr wichtige N. accessorius am hinteren Kopfnickerrand (oberes Drittel), der den Trapezius versorgt. (Schulterlähmung!) — Von geringerer praktischer Bedeutung sind die N. occipitales und N. supraclaviculares. Wichtig sind dagegen der Vagus und Phrenicus, die mit den großen Gefäßen verlaufen.

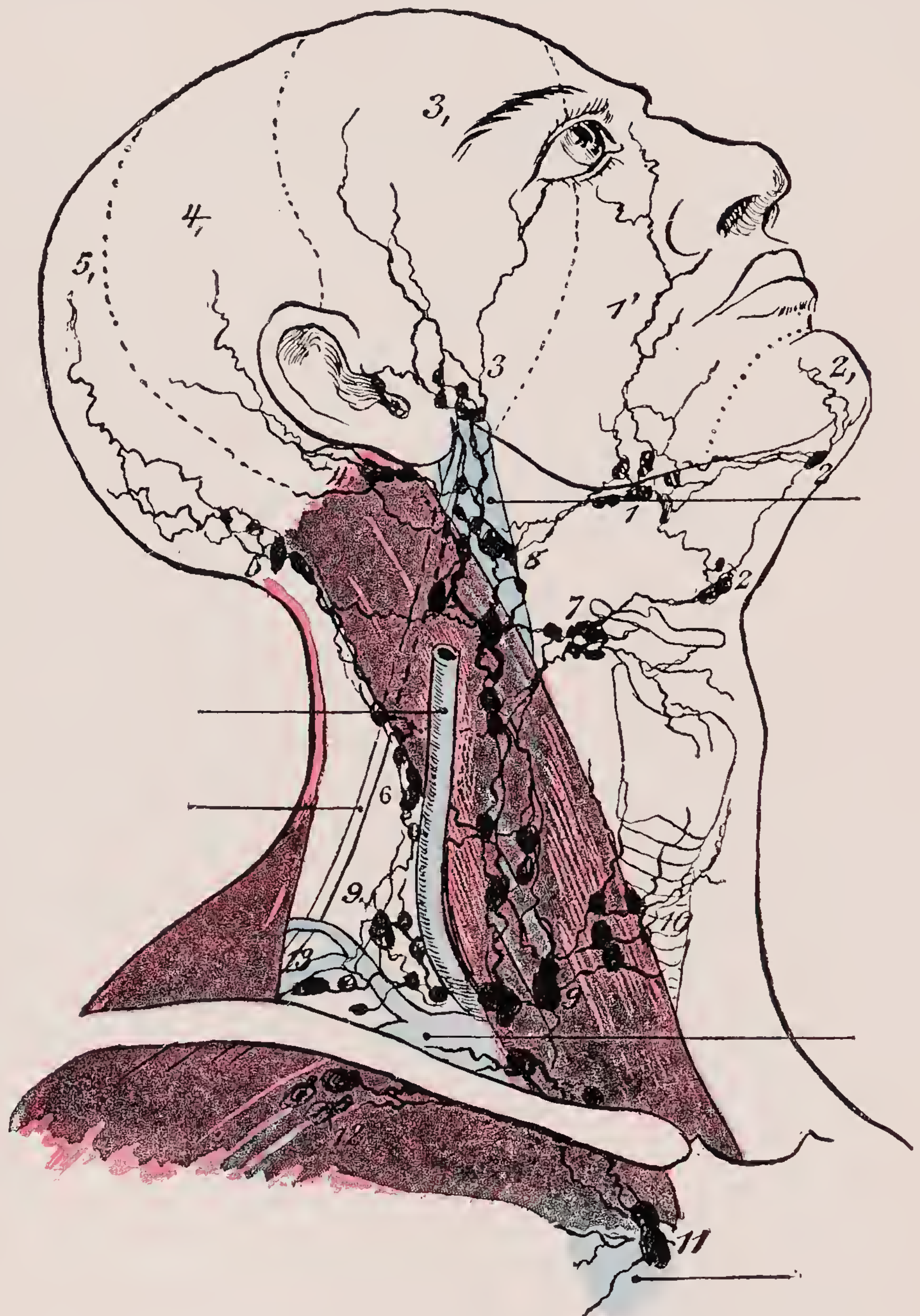


Fig. 93. Lymphsystem an Kopf und Hals. (Aus: Treves u. Keith, Chir. Anatomie.)
Lymphknoten: *1* u. *2* submaxillare und submentale, *6*, *8* u. *9* oberflächliche und tiefe cervicale, *13* supraclaviculare, *12* axillare, *11* mediastinale.

Unter den Lymphdrüsengeschwülsten unterscheiden wir:

1. das einfache hyperplastische Lymphom,
2. skrofulöse und tuberkulöse Drüsen,
3. das maligne Lymphom,
4. das leukämische Lymphom,
5. das primäre und metastatische Sarkom und
6. das metastatische Carcinom der Lymphdrüsen.

1. **Die hyperplastischen Lymphdrüsen.** Wir wollen uns erinnern, daß jede Entzündung toxische und bakterielle Produkte in die Lymphbahnen bringt, die in den nächsten Lymphknoten, entsprechend ihrer physiologischen Aufgabe, filtriert werden. Hier lösen sie eine mehr oder

weniger intensive entzündliche Reaktion aus. Der Lymphknoten schwillt an und wird schmerzhaft. Ist der Schub sehr akut und die Bakterien sehr virulent, so folgt die akute Vereiterung und Einschmelzung der Drüse, oder die akute Anschwellung geht in eine chronische über, besonders dann, wenn öftere oder gar andauernd entzündungserregende Gifte hier „filtriert“ werden müssen. Das Gewebe antwortet mit einer Hyperplasie: Vermehrung der zelligen Elemente und Verdickung des retikulären Bindegewebes.

Eine einzelne Drüse, meist aber eine dem Wurzelgebiet der chronischen Reizung oder Entzündung entsprechende Drüsengruppe, schwillt

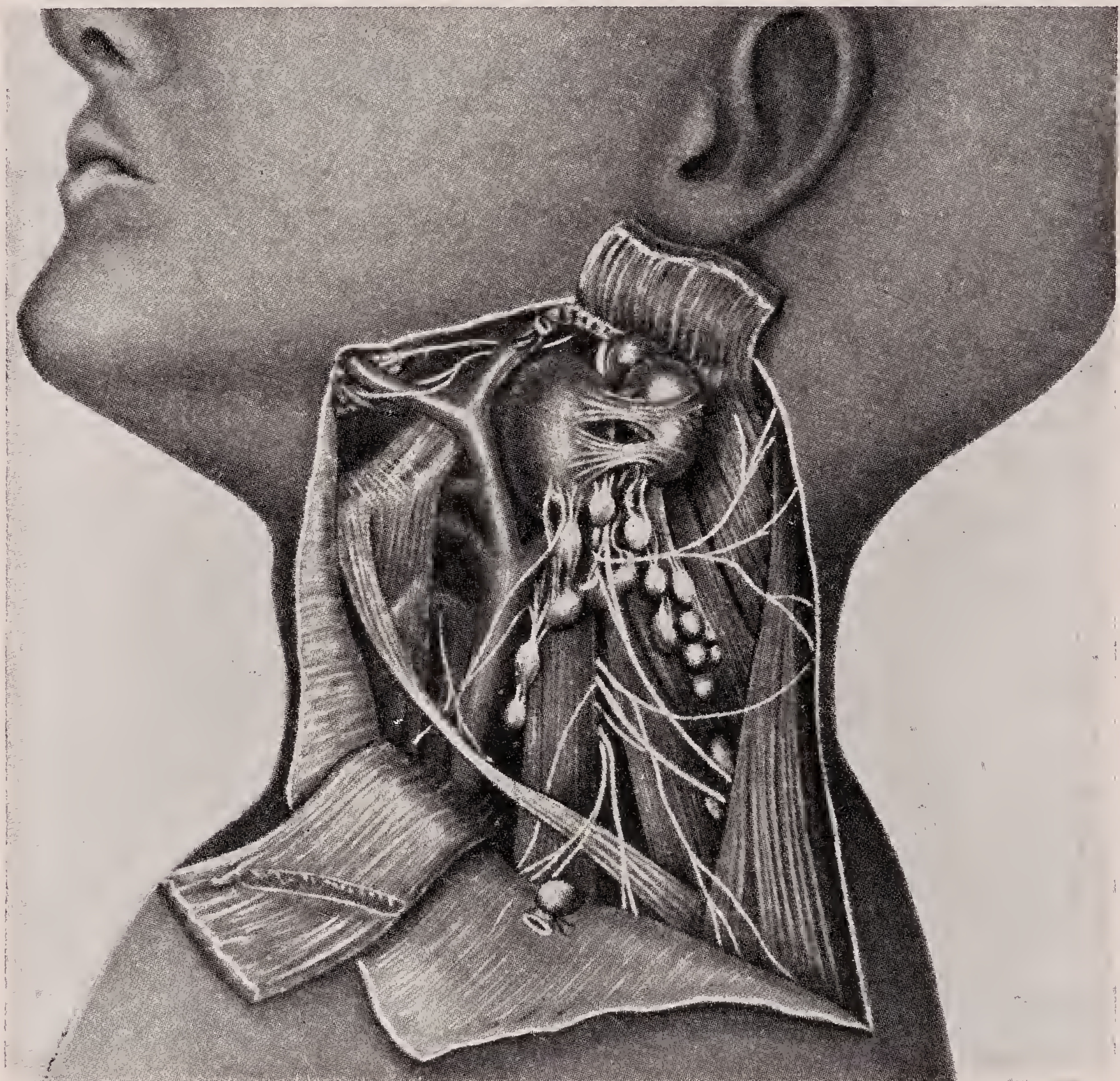


Fig. 94. Tuberkulöse Lymphdrüsen-Frühinfektion. Situs zur Vena facialis und jugularis und zum M. sterno-cleido perforiert vom N. accessorius.

an. Die Knoten sind oval, kaum druckschmerzhaft, nicht in Paketen verbacken, aber doch periadenitisch verlötet, die einzelne Drüse selten über mandelgroß.

Am häufigsten werden die submaxillaren Drüsen hyperplastisch gefunden. Zahn- und Zahnfleischerkrankungen (Pulpitis, Periostitis, Gingivitis), kleine Lippen- und Zungenwunden und Geschwürchen, Rhagaden, Furunkel und Ekzeme im Gesicht u. ä. sind die häufigsten Ursachen. Oft sind sie abgelaufen, wenn die latente Drüse bemerkt wird. Auch bei allgemeiner syphilitischer Infektion schwellen die Nackendrüsen zu indolenten hyperplastischen Knoten an.

Die Behandlung hat im Quellgebiet die auslösenden Schädlichkeiten zu beseitigen. Dann pflegt die Drüse unter feuchtwarmen Salzwasserumschlägen langsam bis auf einen kleinen Rest abzuschwellen.

2. **Die tuberkulösen Lymphome.** Wir finden sie häufig bei Kindern anschließend an die sog. skrofulösen Ekzeme im Gesicht, Lupus, chronische

Bindehaut-, Nasen- und Rachenkatarrhe, oft auch ohne sichtbare krankhafte Prozesse im Quellgebiet der Lymphknoten. Bei Kindern bereiten oft die Masern den Ausbruch einer Drüsentuberkulose vor. Aber auch im 2. und 3. Dezennium ist die Tuberkulose der Halslymphdrüsen, besonders bei hereditär Belasteten, nicht selten, und dann wieder in den 60er Jahren bei schlechter Ernährung und hygienisch ungünstigen Lebensverhältnissen. Die Halsdrüsentuberkulose ist also eine *sekundäre Tuberkulose.* Ihr Ursprung liegt in einer bacillären Invasion im Wurzelgebiet ihrer Lymphwege. Die Gaumen- und Rachentonsillen sind die hauptsächlichsten Bacillenfänger. Heredität und ungünstige hygienische Lebensverhältnisse sind belastend.

Pathologisch ist das Bild ein recht variables: Vergrößerte Drüsen von blaßgrauem Aussehen mit miliaren Knötchen, andere mit zentralen käsigen Herden, verdickter Kapsel oder mit eitrigen Erweichungsherden und fast völliger Einschmelzung der Drüsensubstanz, evtl. mit Durchbruch in die Umgebung und sekundär entzündlichen Infiltrationen, Geschwüren und Fisteln. Pyogene Mischinfektionen sind es meist, welche Veranlassung zu periadenitischen Entzündungen, rascher eitriger Einschmelzung und anderen Komplikationen geben.

Klinisch ist das Auftreten und der Verlauf recht verschieden. Bei jungen Leuten bilden sich innerhalb weniger Wochen Gruppen von weichen, elastischen Knoten, einzelne bis Pflaumengröße, daneben erbsen- und kirschgroße, nicht selten symmetrisch submaxillar und cervical. Sie können jahrlang fast unverändert bleiben oder aber ganz langsam unter entzündlichen Nachschüben (Sekundärinfektion?) zu Paketen miteinander verbacken und einzeln verkäsen oder vereitern. Dann verlöten sie mit der Haut, fast ohne Schmerz kommt es zum Durchbruch nach außen. Häßliche tuberkulöse Geschwüre, Skrofulodermen, Unterminierungen, Fisteln und Ekzeme sind die nächsten Folgen. Jahrelang können Fisteleiterung und Skrofulodermen fortbestehen, oder sie heilen aus, um an anderen Stellen durch neue Aufbrüche abgelöst zu werden. Faltige, unregelmäßige Narben hinterbleiben am Hals, die auf den ersten Blick die Tuberkulose verraten.



Fig. 95. Tuberkulöse Lymphome. (Aus: de Quervain, Diag.)

Im ganzen handelt es sich um eine isolierte Tuberkulose, die nicht leicht auf eine Nachbargruppe hinüberkriecht, schließlich aber unter günstigen äußeren Bedingungen ausheilen kann. Gefahr droht bei Einbruch verkäsender Formen in das Venensystem (V. jugularis) durch Miliartuberkulose und durch Ausbreitung nach den mediastinalen Gruppen mit sekundärer Lungentuberkulose; im Laufe der Jahre gehen 23% an Phthise zugrunde.

Behandlung. Wie bei allen lokalen Tuberkulosen vergesse man nicht den Körper im Kampfe gegen die Tuberkelbacillen zu stärken. Gute Ernährung, verbesserte hygienische Bedingungen, Solbäder, Meeresluft oder Höhenkuren, vor allem Sonnen- und Luftbäder. Lokal dürfte eine leichte Jodsalbe, innerlich Jodeisensirup, Sulfosotsirup oder Lebertran mit Vorteil verordnet werden.

Die *Röntgentherapie* hat vorzügliche Erfolge zu verzeichnen bei den nicht erweichten und vereiterten Arten. Es wird $^1/_2$ Erythemdosis (100 F) mit Aluminiumfilter in Zwischenräumen von 3—4 Wochen gegeben; nach 3—5 Sitzungen wird in der Hälfte der Fälle deutliche Rückbildung gesehen. Bei Wiederanschwellen mag die Bestrahlung wiederholt werden.

Die *Operation* — Ausschälung, Exstirpation — ist aufzusparen für die vereiternden Drüsen und solche, die der Bestrahlung nicht weichen, für die veralteten Fistelfälle und Skrofulodermen. Wenn man schon operieren muß, warte man nicht, bis der Eiter die Haut verdünnt und unterminiert hat. Die Eingriffe sind wegen der vielfachen Verwachsungen niemals so leicht, wie es den Anschein hat. Die Exstirpation muß mit aller Sorgfalt so gründlich wie möglich gemacht werden. Unter dieser Voraussetzung ist in 60—70% dauernde Heilung zu erzielen, und die späteren tuberkulösen Lungenerkrankungen scheinen sich zu verringern. Um das Resultat auch in kosmetischer Hinsicht zu einem annehmbaren zu gestalten, was namentlich bei Mädchen angezeigt ist, erfordert die Schnittführung entsprechende Rücksicht; ein kleiner Schnitt aber vermehrt die technischen Schwierigkeiten.


Fig. 96. Malignes Lymphom.
(Aus: Handb. d. pr. Chir.)

3. **Das maligne Lymphom.** Im pathologischen und klinischen Bilde steht die eigenartige, in ihrer Ätiologie nicht geklärte Erkrankung zwischen Entzündung und Neubildung (*Hodgkin*sche Krankheit). Die Drüsen hyperplasieren zu nuß- bis eigroßen Tumoren; auf dem Durchschnitt sind sie gleichmäßig bald weicher, bald derber von weißlichgrauem, speckigem Aussehen. Hyperplastisch ist das lymphatische Gewebe ähnlich den leukämischen Drüsen (daher von *Cohnheim* *Pseudoleukämie* genannt), oder es liegt eine granulationsartige Wucherung des Stroma vor (daher die Bezeichnung *malignes Granulom*).

Die Krankheit beginnt meist mit einer schmerzlosen Drüsenschwellung am Hals, zunächst beschränkt auf eine einzelne Gruppe von Lymphknoten. Die Drüsen wachsen langsam, behalten ihre ovale Form, bleiben auch gegeneinander verschieblich, weil periadenitische Entzündung fehlt. Nach kürzerer oder längerer Zeit machen eine oder mehrere benachbarte Drüsengruppen auf derselben oder der anderen Seite dieselbe Umbildung durch. Die beiden Halsseiten sind dann unförmlich entstellt durch mächtige

Konglomerate fast symmetrisch angeordneter knolliger Geschwülste. Schließlich erkranken auch die Achsel- und Inguinaldrüsen, die mediastinalen und retroperitonealen Lymphknoten, und damit setzt das Schlußstadium ein. Die Kranken werden anämisch, magern ab, fiebern. Druck der oft faustgroßen Drüsenkonglomerate auf Trachea oder die großen Bronchialäste, Metastasen in inneren Organen mit Ödemen führen zum Ende.

Betroffen sind namentlich jüngere, bisher anscheinend gesunde Personen im 2. oder 3. Dezennium. Deshalb ist zu Beginn die diagnostische Abtrennung gegenüber skrofulösen Lymphomen fast unmöglich. Tuberkulöse Drüsen verkäsen, vereitern, und durch periadenitische Entzündung backen sie zu Paketen zusammen, während die malignen Lymphome — das ist charakteristisch und für die Diagnose entscheidend — *in lockeres Gewebe eingepackt gegeneinander verschieblich bleiben und niemals verkäsen oder vereitern.* Es fehlt ihnen überhaupt jede entzündliche Eigenschaft — andererseits aber auch die Eigenart des bösartigen Tumors, in die Nachbargewebe schrankenlos einzuwachsen. Das unterscheidet sie von den sarkomatösen und krebsigen Drüsengeschwülsten.

Wir erinnern hier an die *leukämischen* Lymphome. Das Blutbild (Lymphocytose) klärt die Diagnose sofort, wenn nicht schon die klinischen Zeichen (wachsbleiches Aussehen, Milzschwellung, Hämorrhagien) darauf hinweisen.

Die Behandlung hat leider keine Dauererfolge zu verzeichnen. Eine Arsen- und Röntgenbehandlung vermag die Lymphome zur Rückbildung zu bringen. Innerhalb eines Jahres kommt aber auch schon das Rezidiv. Auch dieses reagiert evtl. erneut auf diese Behandlung, das drittemal vielleicht nicht mehr.

Von operativen Eingriffen ist begreiflicherweise auch nichts zu erwarten; es handelt sich doch um eine Allgemeinerkrankung des ganzen Lymphsystems. Operationen sind sogar kontraindiziert.

Das Arsen wird am besten als Sol. arsen Fowleri mit Tct. amara āā verschrieben. Man gibt in 2 Dosen täglich 10 und langsam, d. h. alle 2—3 Tage steigend, bis zu 40 Tropfen. Nur bei Vergiftungserscheinungen (Leibschmerz, Trockenheit im Hals) setzt man einige Tage aus. Nach Erreichung der Maximaldosis beginnt man wieder mit 10 Tropfen. Fieber, das zuweilen eintritt, ist als Resorptionsfieber zu deuten. Für subcutane Application eignet sich Solarson (1 ccm = 3 mg As); auch mit Salvarsan sind neuerdings Erfolge erzielt worden.

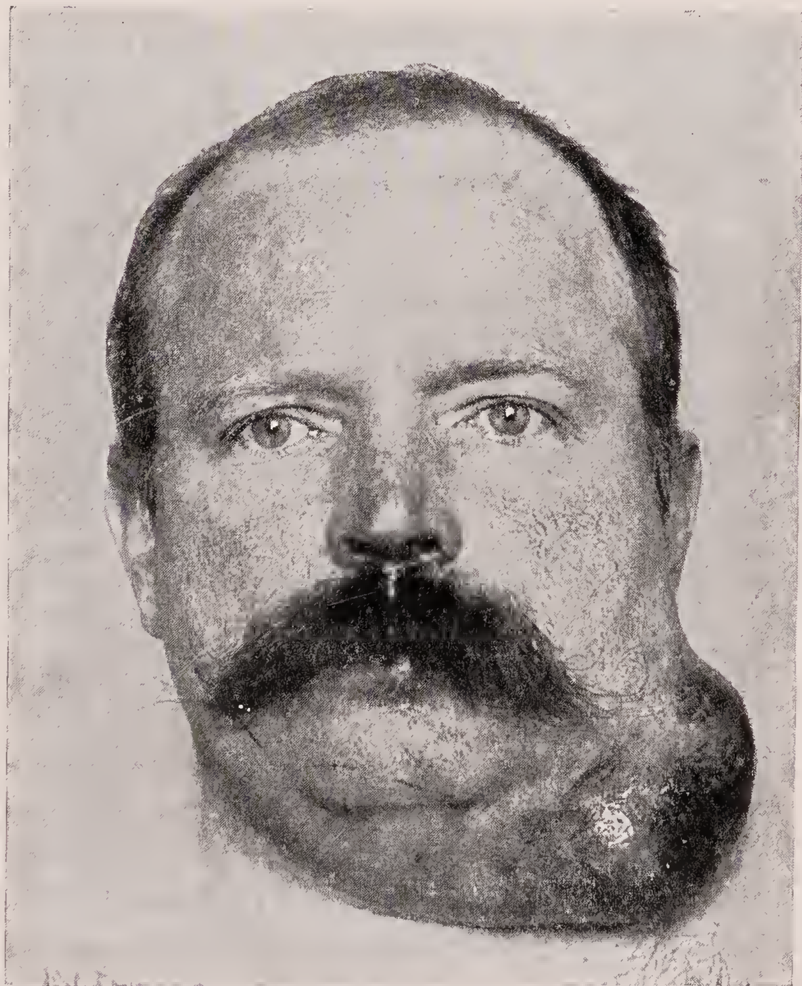


Fig. 97. Sarkom am Hals. (Aus: De Quervain, Diag.)

4. **Das Sarkom der Lymphdrüse.** Es entwickelt sich primär in einer Lymphdrüse (am häufigsten am Hals)

und kommt gegenüber den sekundären, d. h. metastatischen Sarkomen, selten vor. In einer einzelnen Drüse wächst es heran, durchbricht bald ihre Kapsel, verschmilzt mit den Nachbarteilen und wuchert als kompakte Geschwulst in Muskeln, Nerven und Gefäße ein. Schließlich bricht der Tumor zu einem kraterförmigen jauchenden Geschwür auf. Heftige Occipitalneuralgien, Kompression der Trachea, Schlingbeschwerden, Metastasen in inneren Organen und Marasmus führen innerhalb weniger Monate zum Ende.

Im allerersten Stadium ist der Ausgangspunkt noch erkennbar, später ist das Lymphosarkom nicht zu unterscheiden von den Sarkomen, welche die Gefäßscheiden, die Halsfascien als Ursprungsstelle haben. Nur von einer frühzeitigen Operation ist etwas zu erhoffen.

5. **Die Carcinome der Halslymphdrüsen.** Sie sind stets sekundäre Neubildungen, d. h. Metastasen von Carcinomen im entsprechenden Wurzelgebiet der Lymphgefäße. Wo die primäre Geschwulst offensichtlich liegt (an der Lippe, Zunge, Kiefer, Tonsille, Kehlkopf), macht die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten. Wo aber am Hals ein knolliger Tumor im Lymphdrüsengebiet mit frühzeitiger Verwachsung, derber Konsistenz, umgeben von kleinen rundlichen Drüsenknötchen, sich bildet, da muß man an eine Metastase denken. Das primäre Carcinom kann an versteckter Stelle liegen (Sinus pyriformis, Oesophagus, Rachendach) und winzig klein, kaum auffindbar sein.



Fig. 98. Carcinomatöse Drüsen am Kieferwinkel (Metastase). (Aus: de Quervain, Diag.)

Das gleiche gilt, wenn auch viel seltener, für sarkomatöse Drüsenmetastasen.

Am Hals kommen wohl auch primäre Carcinome vor. Es sind Seltenheiten. Sie haben ihren Ausgangspunkt von verirrten epithelialen Keimen der Kiemenbogen *(branchiogene Carcinome)* oder von der an der Teilungsstelle der Carotis gelegenen winzigen *Carotisdrüse* und schließlich von *Nebenschilddrüsen.*

Ohne gleichzeitige Exstirpation des primären Tumors hat die Operation wenig Sinn.

VI. Seltene Halsgeschwülste.

Von anderen immerhin seltenen Geschwülsten am Hals sind zu erwähnen:

Fibrome, von Fascien und Aponeurosen ausgehend.

Lipome, teils isoliert am Hals und Nacken, teils symmetrisch als enorme Fettwülste den Hals umschließend (Fetthals).

Neurome und **Neurofibrome,** als einzelne eiförmige Geschwulst eines Nervenstammes (Vagus) oder öfter als Rankenneurom, kombiniert mit diffusen, lappigen Hautgeschwülsten (Elephantiasis).

Aneurysma der Carotis, diffus infolge Atheromatose des Gefäßes (Syphilis oder traumatischen Ursprungs; s. Verletzungen).

Angeboren sind: **Blutcysten,** meist in offener Verbindung mit der Vena jugularis — Hemmungsbildung.

Die **kavernösen Angiome** und das **Lymphangioma cysticum colli,** eine schlaffe, lappige, aus zahlreichen Cysten bestehende Geschwulst, die zuweilen beträchtliche Größe erreicht.

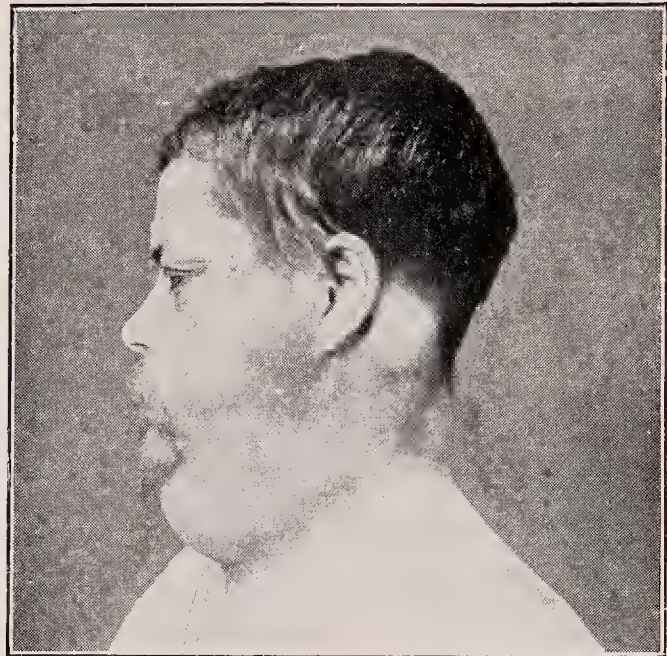


Fig. 99. Multiples, periganglionäres Lipom.

Epitheliale Cysten:

1. Seitlich in der Carotisgegend gelagert, ausgehend von Kiemengangsresten (branchiogene Cysten, tiefe Atherome oder Dermoidcysten). Wenn auch kongenitaler Genese, treten sie erst in späteren Jahrzehnten als tiefgelegene Halsgeschwülste in Erscheinung. Sie haben meist einen atherombreiähnlichen Inhalt.

Kiemengangsfisteln erscheinen an den Halsseiten als sehr enge, mit Epithel ausgekleidete Gänge; sie führen über die Carotisteilungsstelle nach dem Pharynx oder Oesophagus.

2. Median gelegen mit serös schleimigem Inhalt, von Resten des Ductus thyreoglossus ausgehend.

Mediane Halsfisteln sind ebenfalls Reste des Ductus thyreoglossus; sie münden am Zungenbein oder am Zungengrund.

VII. Die Erkrankungen der Schilddrüse.

Anatomie. Die Schilddrüse, aus dem Ductus thyreoglossus und Einstülpungen der Rachenschleimhaut entstanden, besteht aus 2 Seitenlappen, verbunden durch den quer über dem 2.—4. Trachealring liegenden Isthmus. Vom Isthmus aus zieht in der Minderzahl der Fälle ein zungenförmiges Läppchen bis gegen das Zungenbein hin (Proc. pyramidalis).

Die Vascularisation ist eine außerordentlich reichliche: 4 Arterien versorgen das kleine, lebenswichtige Drüsengebilde (A. thyr. sup. und inferiores), zudem bestehen noch kollaterale Arterienverbindungen mit der Trachealschleimhaut. Das venöse Blut fließt durch die Vena sup., eine kleine V. mediana und die variabel angelegte Vena ima ab. Die Art. sup. senkt sich am oberen Horn, die Art. inf. von hinten her in die Drüse. Die Art. inf. gabelt sich vor ihrem Eintritt ins Parenchym. In der Gabel verläuft der N. recurrens (s. laryngeus inf.), ein Ast des N. vagus, der motorische Nerv der Stimmbänder.

Nach dem histologischen Bau besteht die Schilddrüse aus Läppchen, abgeteilt durch Bindegewebssepten, die sich zusammensetzen aus Gruppen von Follikeln, d. i. Drüsenbläschen mit kolloidem Inhalt.

Nebenschilddrüsen (Gl. thyreoideae accessoriae) als embryonal abgesprengte Drüsenteile (nicht so ganz seltene Befunde) kommen vor am Zungengrund, im Zungenbein, in der seitlichen Halsgegend und hinter dem Sternum und der Speiseröhre. Sie können den Ausgang für Nebenkröpfe oder maligne Tumoren abgeben.

Die *Glandulae parathyreoideae* oder *Epithelkörperchen* (so genannt, weil sie aus polygonalen Epithelzellen bestehen) sind paarig angeordnete kleine Drüschen, an der

Hinterfläche zu den Seiten des Oesophagus der Schilddrüse angelagert. Sie sind linsen- bis weizenkorngroß. So winzig klein sie sind, ihre Bedeutung ist lebenswichtig. Nach ihrer Entwickelung und Funktion haben sie mit versprengten Nebenschilddrüsen nichts zu tun.

Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörper. Die Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus ist außerordentlich wichtig. Sie liefert einen jodhaltigen Eiweißkörper, das *Jodothyrin*, das durch Lymphspalten in die Blutbahn abgeführt wird. Nicht nur für die Entwickelung und das Heranwachsen des Körpers ist die normale Ausscheidung des Jodothyrins (s. Thyreojodin) von ausschlaggebendem Einfluß, auch der ausgebildete Organismus ist bis an sein Lebensende auf diesen Sekretstrom angewiesen. Ein „Zuwenig" bedingt schon eigenartige Entwickelungshemmungen in körperlicher und geistiger Hinsicht beim Kinde, ein „Zuviel" beim Erwachsenen das Krankheitsbild der Hyperthyreosis (resp. des Basedow), ein völliger Mangel aber ist, wenn angeboren, die



Fig. 100. Kropf mit Gefäßen und Nerven.
Art. thyr. sup. u. inf., Vena ima, N. recurrens.

Grundursache des Kretinismus mit Zwergwuchs, wenn erworben, der Kachexia thyreopriva, des Myxödems mit schwerer Beeinträchtigung der geistigen Regsamkeit und der Intelligenz. Tatsachen scheinen darauf hinzudeuten, daß wir in der Schilddrüse ein Entgiftungsorgan haben für toxische, sich im Körper bildende Stoffe. Das Jodothyrin, ein Eiweißkörper von hohem Jodgehalt, ist das hauptsächlich wirksame Agens; es gelangt durch innere Sekretion in den Kreislauf. Auch vom Darm aus resorbiert ist es wirksam. Für den normalen Bedarf des Körpers reicht ein schon kleiner Teil der Schilddrüse aus, schätzungsweise ein Fünftel. Ein solcher Rest pflegt zu hypertrophieren.

Eigenartige und in ihrer Auswirkung nicht voll aufgeklärte Wechselbeziehungen bestehen zwischen der Schilddrüse und der *Thymus* sowie der *Hypophysis*, doch nicht in der Art, daß ein Organ das andere funktionell zu ersetzen vermöchte.

Die *Epithelkörper* (s. Gl. parathyreoideae) stehen anatomisch und wohl auch physiologisch in engster Verbindung mit der Schilddrüse. Ihr Ausfall erzeugt akute, zum Tode führende *Tetanie* — eine teilweise Ausschaltung ihrer Funktion soll Haare, Nägel, Zähne schädigen und zu Kataraktbildung führen, auch epileptiforme Krämpfe mit subakuter Tetanie unterhalten. Ihre Funktion für den wachsenden Organismus ist bisher noch nicht ausreichend ergründet. Der Wegfall zweier Epithelkörper scheint keine Störung zu machen.

1. Die Struma.

Vorkommen und Ursache des Kropfes. Vereinzelt (sporadisch) findet sich der Kropf überall; im Alpengebiet sowie im deutschen Mittelgebirge kommt er endemisch vor, dort in seinen ausgeprägtesten Formen. In gewissen Alpentälern (z. B. in Savoyen) und in einzelnen Gemeinden sind bis 60% der Bevölkerung kropfig. Der Kretinismus mit oder ohne angeborenem Kropf ist da zu Hause.

In den genannten Gegenden scheint das Kropfgift oder Kropfmiasma *im Trinkwasser vorzukommen*, eine Theorie, die schon *Hippokrates* vertreten; sie hat durch neuere Tierversuche eine namhafte Stütze

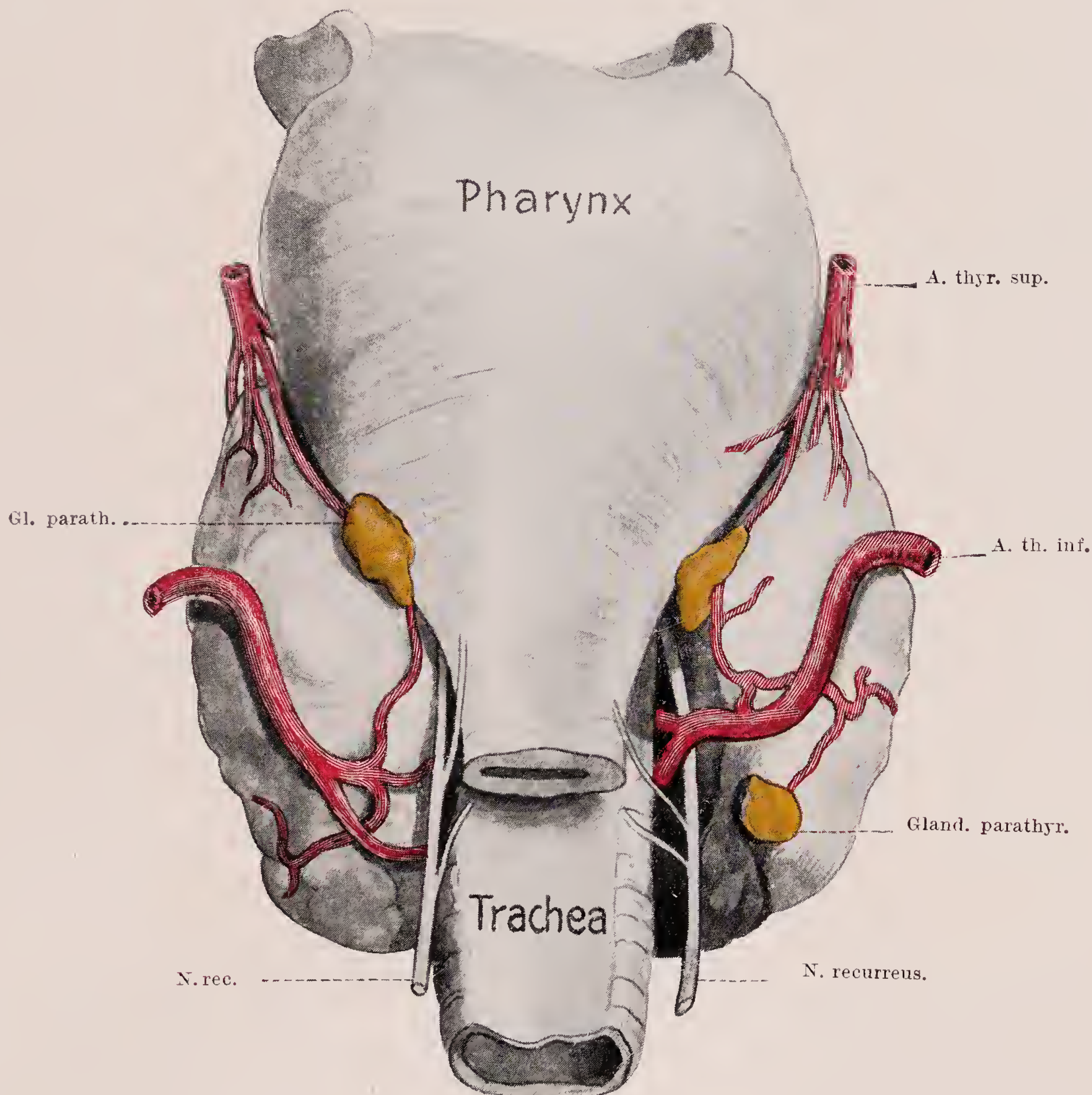


Fig. 101. Die Schilddrüse von hinten. Lage des N. rec. zu der Art. thyr. inf. Lage der Glandulae parathyreoideae.

erhalten. Dem Volk sind sogar bestimmte Quellen und Brunnen bekannt, deren Wasser, als Trinkwasser benutzt, nach wenigen Wochen oder Monaten Kropf erzeugt (sog. Kropfbrunnen). Durch Ausschaltung solcher Brunnen und durch Zuleitung guten Trinkwassers sind in der Schweiz und in Tirol Gehöfte und ganze Gemeinden saniert worden. Für die Trinkwassertheorie spricht auch das epidemische Auftreten von Kropf in Kasernen, Gefängnissen und Pensionaten. Abgekocht ist das Wasser der Kropfbrunnen unschädlich.

Abgesehen von dieser Ätiologie spielen bei der kropfigen Entartung der Schilddrüse mancherlei Gelegenheitsursachen resp. prädisponierende Momente eine Rolle, vor allem für den sporadischen Kropf. Das sind

Verhältnisse, die eine Hyperämisierung der Schilddrüse begünstigen, wie die Menstruation, wiederholte Schwangerschaften, akute Infektionskrankheiten; schließlich ist eine gewisse Erblichkeit nicht von der Hand zu weisen.



Fig. 102. Struma retrosternalis. Venenplexus an der r. Brustseite. Gestaute V. jug. extr. links.

Pathologische Anatomie. Unter *Kropf (Struma)* möchten wir lediglich jene auf hyperplastischen und degenerativen Vorgängen beruhende Schilddrüsenveränderungen verstanden wissen, unter Ausschluß der entzündlichen Formen sowie der bösartigen Tumoren. Es sind mannigfache pathologische Prozesse, an denen sich mehr oder weniger alle histologischen Teile des Drüsenkörpers beteiligen: die Follikel und deren kolloider Inhalt, das Bindegewebe und die Gefäße.

In ihrer histologisch reinen Form des *follikulären, hyperplastischen*, des *kolloiden*, des *fibrösen* oder des *vasculären* Kropfes kommen sie kaum vor. Meist handelt es sich um Mischformen, die entweder diffus über die ganze Schilddrüse sich erstrecken oder auf einzelne Teile beschränkt bleiben. Dementsprechend unterscheiden wir vom praktischen Gesichtspunkte aus diffuse und umschriebene Strumen sowie Mischformen.

Die *diffusen Strumen*, wie sie bei Kindern im Schulalter und bei Basedowkranken vorkommen, beruhen in der Hauptsache auf einer allgemeinen Hyperplasie der Follikel, evtl. mit vermehrtem und flüssigerem Sekretinhalt (Kolloid); gleichzeitig ist das Gefäßnetz erweitert.

Bei den *umschriebenen Formen* handelt es sich in der Mehrzahl um *kolloide Knoten* von Erbsen- bis Apfelgröße (vereinzelt oder in Vielzahl), welche Übergänge zu Cysten aufweisen, oder schließlich auch echte *Cysten* mit fibrös verdickter oder verkalkter Wand und einem dickflüssigen, unter Umständen durch Blut schokoladenartig verfärbten Inhalt mit nekrotischen Gewebsteilen.

Form und Größe des Kropfes sind höchst verschieden: lappige und knollige und kugelige Geschwülste von Apfel- und Faustgröße bis über Mannskopfgröße. Sie liegen in der unteren Halspartie beiderseitig der Trachea oder im Jugulum. Die beiden Hörner erreichen oft die Zungenbeinhöhe, und der untere Pol schiebt sich längs der Trachea bis tief in das Mediastinum vor. *(Retrosternale Kröpfe.)* In anderen Fällen schiebt sich ein Seitenlappen zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre, oder beide Seitenlappen schließen sich hinter der Speiseröhre ringförmig zusammen *(Ringkropf)*.

Unausbleiblich ist bei irgend stärkerer strumöser Entwickelung eine Beeinträchtigung der Trachea, viel seltener des Oesophagus. Die Trachea wird durch den einseitigen Kropf seitlich verschoben, durch den doppelseitigen säbelscheidenförmig zusammengedrückt, unter Umständen gleichzeitig gedreht. Unter dem anhaltenden Druck erweichen die Trachealknorpel.

Kropfdruck auf den N. recurrens bedingt Stimmbandlähmung.

Der Abfluß des venösen Blutes vom Kropf her ist durch die Verlegung der Thoraxapertur durch den Kropf gehemmt. Mächtig erweitern sich die Jugularvenen und ihre oberflächlichen Nebenäste.



Fig. 103. Kolloidstruma.

Symptome des Kropfes. Diagnose. Für die Diagnose ist Lage, Form und Größenverhältnisse festzustellen. Die Beschwerden gehen keineswegs parallel der Größe. Mächtige, selbst kindskopfgroße Tumoren können jahrzehntelang nahezu beschwerdefrei getragen werden, sofern sie nach vorn zwischen dem M. sterno-cleido sich entwickeln, während ein kaum apfelgroßer Knoten bei retrosternaler Lage zu einer Quelle lebensbedrohender Komplikationen wird.

Gegenüber anderen ähnlich gelagerten und formgleichen Halsgeschwülsten ist das *Schluckphänomen* charakteristisch für die Kropfgeschwulst. Sie hebt sich beim Schlingakt und kehrt sogleich in ihre ursprüngliche Ruhelage zurück.

Hinsichtlich der Beziehung zur *Luftröhre* ist zu beachten die Klangfarbe der Sprache und das Respirationsgeräusch. Belegte oder tonlose heisere Stimme deutet auf Parese oder Paralyse des Stimmbandes, rauhes, keuchendes oder pfeifendes Atemgeräusch (Stridor) auf Verengerung der Trachea hin. Sie kann seitlich verschoben und bogenförmig abgekrümmt oder säbelscheidenförmig abgeplattet sein. Das läßt sich z. T. abtasten, mit dem Kehlkopfspiegel oder durch das Röntgenbild feststellen.

Es sind oft kleine und versteckt liegende Kropfknoten (retrosternale und intrathorakale), welche lästige, ja bedrohliche *Atembeschwerden* in der Art von asthmatischen Anfällen unterhalten (Kropfasthma).

Beachtenswert ist, daß der Kropfpatient selbst eine recht beträchtliche Verengerung des Tracheallumens kaum gewahr wird. Er hat sich an die ganz langsam eingetretene „Drosselung seines Luftrohres“ gewöhnt

und sich in der Arbeit wie in seinen Lebensgewohnheiten darauf eingestellt. Nur beim Laufen, beim Schwimmen, beim Bergsteigen, beim Lasttragen erinnert ihn der keuchende Atem und heftiges Herzklopfen an seinen Kropf.

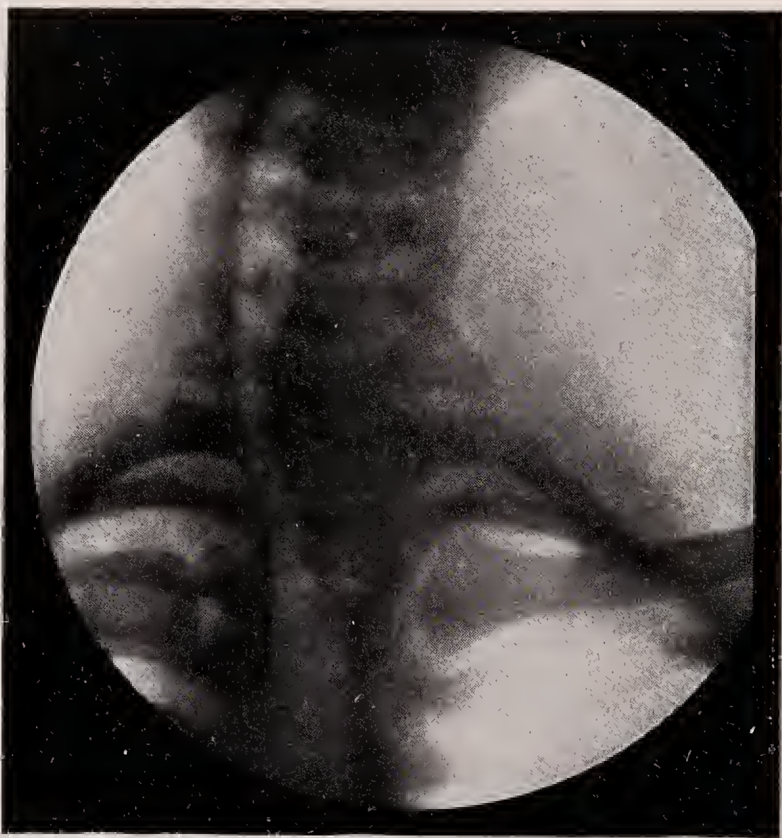


Fig. 104. Verengerung und Verschiebung der Trachea durch linksseitigen Kropfknoten.

Ein leichter, unschuldiger *Luftröhrenkatarrh* kann für den Kropfigen nicht unbedenkliche Lungenkomplikationen (Bronchopneumonien, Emphysem) nach sich ziehen. Die Katarrhe schleppen sich über Wochen und Monate hin. Die Folgen fürs Herz (s. später) bleiben nicht aus.

Die zunehmende Trachealkompression führt schließlich zu anhaltendem Stridor und gelegentlich, fast ohne Vorboten, zu *Erstickungsanfällen.*

Im Laufe der Jahre, in denen die auxiliäre Atemmuskulatur über Gebühr in Anspruch genommen wird, hypertrophieren die Halsmuskeln. Sie halten bei jeder Anstrengung und Aufregung, bei jedem Husten und Schlucken den Kropf mitsamt der Trachea durch reflektorische Anspannung unter Druck. Damit wird ein Circulus vitiosus schlimmster und gefährlichster Art geschaffen, es kann zu plötzlichem Erstickungstod *(Kropftod)* kommen.

Schlingbeschwerden sind viel seltener. Nur bei Entzündungen oder malignem Tumor treten sie frühzeitig auf.

Dilatation der subcutanen Halsvenen und der oberflächlichen Thoraxvenen deutet auf eine Verlegung der Thoraxapertur durch den Kropf und läßt auch intrathorakale Struma bei sonst freiem Hals vermuten.

Außerordentlich wichtig sind *die Beziehungen des Kropfes zum Herzen.* Nicht unmittelbar, sondern im Laufe der Jahre machen sich Schädigungen *mechanischer* und *toxischer* Art geltend. Trachealverengerung und venöse Stauung bedingen einen vermehrten Widerstand im kleinen Kreislauf mit Überlastung des rechten Herzens. Vornehmlich in den 50er Jahren sind die Folgen dieser mechanischen Kreislaufstörungen zu fürchten.

Andererseits sind es toxische Wirkungen des im Übermaß ausgeschiedenen Jodothyrins (Herzklopfen, frequenter Puls, Herzhypertrophie, Abmagerung), Erscheinungen, welche in gleicher Art durch Genuß von Schilddrüsentabletten erzeugt werden. Man spricht hier von toxischem Kropfherz (vgl. Basedowsche Krankheit), im Gegensatz zum mechanischen Kropfherz.

Differentialdiagnostisch sind bei der Kropfdiagnose, wo Lage und Form nicht das übliche Bild bildet, in Erwägung zu ziehen:

1. Dermoidcysten (Kiemengangscysten),
2. kongenitale Lymphangiome und Lymphcysten,
3. Lymphome verschiedener Genese, bes. Carcinome und Sarkome,
4. die in Gruppe VI genannten seltneren Halsgeschwülste.

Behandlung. Die medikamentöse Therapie fußt auf der seit einem Jahrhundert empirisch festgelegten Jodwirkung. Die neuzeitliche Forschung hat aber die Heilerfolge der Jodtherapie als Täuschung aufgedeckt; für die Praxis ist deshalb nur wenig von ihr übriggeblieben. Das Jod, in welcher Form und Verbindung gegeben, wirkt nur auf das funktionsfähige Schilddrüsengewebe, also die follikulär-hyperplastischen Elemente, während diejenigen Bezirke, die schon in fortgeschrittener, kolloidaler, cystischer oder fibröser Entartung sind, d. h. gerade die kropfigen Teile im strengeren Sinne, auf Jod nicht mehr ansprechen (*v. Bruns*). Die Jodzufuhr scheint das Kolloid in den Bläschen zu verflüssigen und seine Abschwemmung in die Blutbahn zu beschleunigen. Es ist deshalb prompt, aber auch nur vorübergehend wirksam bei den weichen, diffusen Struma, formen, dem sog. Schulkropf, den Vollhälsen junger Mädchen und auch da, wo follikulär-hyperplastisches Drüsenparenchym in üppiger Fülle spärlich kolloide Bezirke umhüllt. Aber gerade für die letzteren Formen, die bei längerem Bestande schon thyreotoxische Erscheinungen von seiten des Herzens ausgelöst haben (Unruhe, Herzklopfen, Schlaflosigkeit u. a.), ist die Jodtherapie ein zweischneidiges Schwert. Sie ist geeignet, den Hyperthyreoidismus zu steigern bis zum „Jodbasedow“.

Jod und seine Verbindungen dürfen nur in kleinen Dosen und wegen ihrer kumulativen Wirkung nie in langer Folge verabreicht werden.

Äußerlich sind wirksam Umschläge mit Jodsalzlösungen, besser aber eine Jod-Jodkalisalbe (Jodi puri 0,6, Kal. jod. 6,0, Ungt. simpl. 60,0).

Innerlich: Jodnatrium 0,1 pro die oder die bequemere Dosierung in Tabletten Jodival oder Jodglydine (mit einem Jodgehalt von 0,30 resp. 0,05). Ich pflege 1, höchstens 2 Tabletten täglich 10 Tage lang zu verordnen, lasse 8 Tage Pause bis zu einer resp. einer zweiten Wiederholung eintreten.

Schilddrüsenpräparate oder deren wirksame Substanz Jodothyrin sind wegen ihrer Giftwirkung aufs Herz zu vermeiden; sie sind nur bei Unterfunktion der Schilddrüse angezeigt.

Für die *Röntgenbehandlung* gelten ähnliche Bedenken. Wir haben mehr Schaden als Nutzen davon gesehen.

Die operative Therapie soll die schädliche Druckwirkung der Struma auf die Trachea und die Gefäße beheben, zugleich auch gefährdete Drüsenreste vor dem Untergange retten, und in letzter Linie sprechen auch kosmetische Gründe bei der Indikationsstellung mit. Erfahrung und Experiment mahnen übereinstimmend zu sparsamem Umgehen mit dem wertvollen, noch leistungsfähigen Parenchym. Wer weiß, ob nicht spätere Erkrankungen erneute Opfer von der Drüse fordern! Ein hühnereigroßer Rest ist das Minimum, was dem Körper verbleiben muß.

Selbst eine vermeintliche einfache und leichte Kropfoperation ist von Gefahren umgeben, geschweige denn die an die Technik und Umsicht des Operateurs hohe Anforderung stellende Entfernung retrosternaler Strumen. Unmittelbare Gefahren durch Blutung resp. Nachblutung, durch Embolie, durch Erstickung infolge Kollabieren oder Zusammenklappen der freigelegten Trachea, Verletzungen des N. recurrens — mittelbar infolge von Komplikationen seitens der Lungen (Pneumonie, Bronchopneumonie), seitens des Herzens und endlich Ausfallserscheinungen durch Insuffizienz des Schilddrüsenrestes (Cachexia strumipriva in verschiedenen Abstufungen) oder Tetanie durch Wegfall der Epithelkörper.

Trotzdem ist die Mortalität in den Händen geschulter Chirurgen nicht höher denn 1—2%; *Kocher*, der Schöpfer der modernen Kropfchirurgie, hat sie bei einem Material von 6000 Fällen auf 0,4% herabgedrückt.

Die *Lokalanästhesie* darf im allgemeinen als Betäubungsart der Wahl gelten. Wir bestehen aber nicht darauf. Ängstlichen und aufgeregten Frauen und Kindern, Neurasthenikern und da, wo ein langdauernder und technisch schwieriger Eingriff zu erwarten ist, gewähren wir gern die Wohltat der *Allgemeinnarkose* (Äther).

Die Methoden der Operation sind die folgenden:

1. *Halbseitenexstirpation* wird da ausgeführt, wo das Kropfleiden im wesentlichen auf den einen Seitenlappen beschränkt ist.

Nach genügender Freilegung des Operationsfeldes wird die an das obere Horn herantretende Art. und Vena thyr. sup. in situ ligiert. Die Kropfhälfte wird nun stumpf aus dem Lager ausgeschält, aus ihrem Lager luxiert und auf die Trachea verlagert. Die von hinten nahe dem unteren Pol eintretende Art. thyr. inf. wird sodann mit aller Sorgfalt freigelegt, unterbunden und der in ihrer Gabel gefangene N. recurrens auf der Trachealwand befreit. Hier liegt auch ein Epithelkörperchen, das zurückbleiben muß. Es bleibt noch die doppelte Ligatur der Vena ima, dann hängt die Schilddrüsenhemisphäre noch am Isthmus. Dieser wird durchgequetscht und abgebunden.

2. Die *intraglanduläre Enucleation* eignet sich für Cysten und einzelne oder mehrere gut abgrenzbare Kolloidknoten.

Zwecks Ausschälung muß eine dünne Parenchymschicht durchtrennt werden; dann folgt man in stumpfer Ablösung der trennenden Cystenwand mit schrittweiser Abbindung kleiner einmündender Gefäßäste, um schließlich das Lager in sich zu vernähen. Solche Enucleationen lassen sich nach Bedarf in beiden Schilddrüsenhälften und im Isthmus machen. Die Operation beseitigt nur das kropfig degenerierte Gewebe, alles funktionsfähige bleibt erhalten. Sie ist also der denkbar konservativste Eingriff.

3. Die *Resektion* kommt in Frage bei den diffus kolloiden und den mit vielen Knoten durchsetzten, beiderseitig erkrankten Formen.

Der am stärksten kropfig entartete Bezirk wird keilförmig ausgeschnitten; die Schnittflächen breitflächig vernäht. Die Operation ist „blutig“. Durch vorgängige Unterbindung einiger Arterienstämme (in neuerer Zeit aller 4 Hauptäste) oder in Kombination mit einer Enucleation verläuft sie glatter.

Welche dieser drei Operationstypen auch gewählt oder wie immer sie als Kombinationsoperation durchgeführt wird, unverrückbar bleibt das Ziel der denkbar besten Entlastung der Nachbarorgane vom Kropfdruck bei Schonung des funktionstüchtigen Gewebes. Im Hinblick auf die Rezidivmöglichkeit ist überdies die ganze Schilddrüse auf degenerierte Teile nachzusehen und diese zu entfernen, auch wenn sie zunächst nicht Druckerscheinungen auslösen. Wir haben auf diese Weise unsere Rezidivzahl auf 2,3% verringert.

Als **operative Ausfallserscheinungen** haben wir zwei schwere, unter Umständen tödlich verlaufende Krankheiten zu verzeichnen:

1. die Cachexia thyreopriva als Folge des totalen Schilddrüsenverlustes und
2. die Tetanie, eine Folge der Mitwegnahme oder operativer Schädigung der Epithelkörper.

Bei der Wegnahme der ganzen Schilddrüse (z. B. bei Carcinom) oder nach Zurücklassung eines zu kleinen, jedenfalls unzureichend funktionierenden Restes pflegt der Patient unter unseren Augen einer akuten Verblödung anheimzufallen. Er wird apathisch und stumpf, sein Gesichtsausdruck verliert jedes mimische Ausdrucksvermögen, seine Stim-

mung ist weinerlich und deprimiert unter dem Bewußtsein seiner geistigen und körperlichen Impotenz. Das Gesicht schwillt an, desgleichen die Supraclaviculargegend, die Hände und Füße; die Haut wird wie beim Kretin trocken und abschilfernd, fühlt sich kühl an; Schweißbildung fast ausgeschlossen; Haarausfall, Versiegen der Geschlechtsfunktion, langsamer Puls.

Bei jugendlichen, d. h. heranwachsenden Individuen hört das Körperwachstum überdies fast auf; die Epiphysenknorpel bleiben bis ins 40. Jahr bestehen.



Fig. 105. Kretin. Kongenitale Aplasie der Schilddrüse.

Der gleiche traurige Zustand kann sich beim Erwachsenen ganz allmählich und spontan herausbilden (spontanes *Myxödem*) als Folge einer Atrophie der Schilddrüse. Ursachen: Alkoholismus, Syphilis, metastatisch chronische Entzündung oder toxische Einwirkung bei Infektionskrankheiten.

Auch beim Kinde, das in weit höherem Grade als der Erwachsene auf eine ausreichende Schilddrüsenfunktion angewiesen ist, führt ein mehr oder minder ausgesprochener Schwund des Parenchyms zu Entwicklungsstörungen, vom leichtesten Grade des Hypothyreoidismus (verzögertes Körperwachstum, Rachitis?, Adipositas, geringe geistige Regsamkeit) in allen Abstufungen bis zum ausgesprochenen spontanen infantilen Myxödem.

Bei der *Behandlung der thyreopriven* Zustände hat man folgerichtig versucht, den Ausfall durch Verpflanzung von funktionstüchtigem Schilddrüsenparenchym zu ersetzen. Es kann sich nur um Transplantation vom Menschen handeln. Alle solche Versuche haben bisher nur vorübergehende Erfolge gezeigt — das Transplantat wird bald resorbiert. Dagegen ist wirksam die innerliche Verabreichung von Schilddrüsensubstanz in der Form von Tabletten, bei Kindern $^1/_3$—$^1/_2$ Tablette, bei Erwachsenen 1—3 Tabletten im Tag. Diese Medikation muß mit kleinen Unterbrechungen lebenslang fortgesetzt werden.

Die **Tetanie** sehen wir akut auftreten wenige Tage nach der operativen Schädigung der Epithelkörper. Unter schweren bedrohlichen Anfällen (dem Tetanus ähnlich) krümmen sich die Extremitäten, werden steif und schmerzhaft, die Finger stellen sich krampfhaft in Geburtshelferstellung, unter höchster Atemnot wird der Patient blau und erschöpft. Unter Wiederholung und Häufung solcher Anfälle tritt der Tod ein.

Die *chronische Tetanie* als Folge partieller Wegnahme oder Atrophie der Epithelkörperchen durch innere Krankheiten (spontane Tetanie) verläuft protrahiert, ohne solch intensive Anfälle, doch steht das Gebiet des N. facialis, des Larynx und der Hände und der Füße am meisten unter erhöhten Reflexen und tonischen Krampferscheinungen. Besonders charakteristisch ist die Beugung der Handgelenke und die Geburtshelferstellung der Finger. Hochgradig ist die Erregbarkeit des motorischen Systems: Beklopfen des Facialisstammes (Chvosteckscher Phänomen)

oder Druck auf den N. medianus im Sulcus bicipitalis (Trousseau) löst einen Anfall aus.

Sofern es gelingt, Epithelkörper in Substanz zu verfüttern, scheint auch hier der Erfolg nicht auszubleiben. Andere haben die Krämpfe durch Verabreichung von Calcium lacticum (6 gr pro die) bekämpft. Erfolgreich war in mehreren Fällen die homöoplastische Transplantation eines Epithelkörpers ins Knochenmark oder besser in eine präperitoneale Tasche.

2. Der Morbus Basedowii.

Das Wesen des Basedow, fast in allen Zeichen ein Gegenstück zu den thyreopriven Formen (Myxödem), darf nach dem Stande der heutigen Forschung nicht mehr nach *Moebius* ausschließlich als ein *Hyperthyreoidismus* angesehen werden, obschon diese Quote zum großen Teil das Krankheitsbild beherrscht. Viele Symptome sind nur zu erklären durch einen gleichzeitig vorhandenen *Dysthyreodismus*, d. h. eine pathologische Funktion der Drüse, sei es nun, daß sie ein verändertes Sekret liefert oder gewisse Giftstoffe nicht neutralisiert oder gar resorbiert und in die Blutbahn abschwemmt.

Für diese letztere Auffassung bietet nach *Ribbert* das histologische Bild insofern Anhaltspunkte, als lebhafte Zellproliferation und Epithelabstoßung neben ausgesprochen regressiven Vorgängen sich abspielen. Das viel flüssigere Kolloid wird jedenfalls rascher als beim gewöhnlichen Kropf in das Blut abgegeben.

Schon hatte man gehofft, die Erkenntnis über das Wesen des Basedow erschlossen zu haben, als neue überraschende Tatsachen die ganze Frage in ein anderes Licht rückten: die Tatsache nämlich, daß 95 % der schwersten und tödlich verlaufenden Basedowfälle eine persistierende Thymusdrüse aufweisen (*Capelle*), und daß die Thymusexstirpation den Basedow zu heilen vermag (*Garrè*). Allem nach wird im persistierenden Thymus ein den thyreogenen Sekreten ähnliches Herzgift gebildet, oder das Thymussekret potenziert die Giftwirkung des Schilddrüsensekrets. Sicher ist der toxische Einfluß beider Sekrete auf das System des N. vagus und des N. sympathicus. Es besteht eine physiologische Wechselwirkung zwischen Thymus und Schilddrüse, gleichwie längst bekannt eine solche zwischen Schilddrüse und Hypophysis besteht. Ja, die neue physiologische Forschung, gestützt durch klinische Beobachtung, läßt alle Drüsen mit innerer Sekretion (also auch die Epithelkörper, die Nebennieren, das Pankreas, die Milz mit Schilddrüse und Thymus) zu einem Kreis gegenseitiger funktioneller Abhängigkeit und engster Wechselwirkung sich zusammenschließen. So stehen wir heute, die wir die Basedowfrage schon der Lösung nahe wähnten, erneut vor dem „verschleierten Bild von Sais“!

Ursachen. Entsprechend der Genese der Krankheit ist es selbstverständlich, daß konstitutionelle und hereditäre Momente ursächlich eine Rolle spielen, wie Infantilismus, Status thymo-lymphaticus, Hypoplasie des vagischen oder sympathischen Systems; man spricht deshalb von einem degenerativen M. Basedowii. Als auslösende Ursachen gibt die Anamnese häufig an: heftige Gemütsaufregung, Schreck oder sonstige psychische Traumen; ferner besteht zweifellos ein Zusammenhang mit Chlorose, Menses, Gravidität u. ä. Dementsprechend ist das weibliche Geschlecht im geschlechtsreifen Alter mit Basedow 8—10 mal mehr belastet als die Männer.

Symptome. Tachykardie, Struma, Exophthalmus und Tremor sind die wesentlichsten Basedowsymptome. Die Pulsbeschleunigung (120—140 Pulse in der Ruhe) leitet meist die Krankheit ein. Der Kropf entwickelt sich langsam, niemals zu beträchtlicher Größe, ist oft sogar kaum nachweisbar. Stets sind die Kropfarterien erweitert und der Blutgehalt vermehrt (St. vasculosa), das Parenchym fühlt sich körnig und derb an; die Veränderungen erstrecken sich diffus auf die ganze Schilddrüse. Glotzaugen treten spät hinzu, fehlen überhaupt in $^1/_7$ aller Fälle. Trotzdem wird dem Kenner schon frühzeitig das eigenartig glänzende, etwas starre Auge mit seltenem Lidschlag auffallen. Andere Augensymptome gesellen sich dazu, wie mangelhafte Senkung des Oberlides beim Abwärtsblicken (*Graefes* Zeichen), mangelhafte Konvergenz infolge Insuffizienz der M. interni (*Moebius*).



Fig. 106. Morbus Basedowii (mit Thymus persistens) ohne Kropf.

Von *vasomotorischen und sekretorischen Anomalien* seien genannt Blutwallungen nach dem Kopf und oft unerträgliches Hitzegefühl, ungewöhnliche starke Schweißsekretion auch in völliger Ruhe, umschriebene Rötungen und Ödeme. Ferner sind beachtenswert eine große Muskelschwäche (Myasthenie) und Hinfälligkeit, Zittern, rasche Abmagerung und Diarrhöen.

Von *nervösen* Symptomen findet sich eine hohe psychische Reizbarkeit, Ideenflucht, oft Depression und bedenkliche psychische Alterationen.

Bemerkenswert ist die *verzögerte Blutgerinnung* beim Basedowiker, ein Umstand, der bei der Operation sich sehr unangenehm geltend macht. *Kocher* legte für die Diagnose und auch später als Maßstab für Besserung ausschlaggebende Bedeutung einer Verminderung der weißen Blutkörperchen bei, wobei das normale Verhältnis zwischen polynucleären (75 %) und mononucleären (25 %) sich durch Steigerung der letzteren Form bis aufs Doppelte wesentlich verschiebt (*Kocher*sches Blutbild).

Die Entwicklung und der Verlauf des Basedow spielt sich selten akut, d. h. innerhalb weniger Wochen, ab. Meist setzen die einzelnen Zeichen ganz unvermerkt ein, verlaufen schleichend über Monate und Jahre, zeigen spontane Besserungen wieder für Wochen und Monate, ohne aber in Heilung überzugehen.

Bei diesem vielgestaltigen Bilde, bei dem bald diese, bald jene Krankheitszeichen im Vordergrunde stehen, keines, außer vielleicht die Tachykardie mit gewissen nervösen Symptomen, konstant ist, bei dem leicht chronische Formen in allen Abstufungen bis zu rasch letal endenden vorkommen, wird die Diagnose des öfteren nicht leicht überwindlichen Schwierigkeiten begegnen. Die Abgrenzung gegenüber dem einfachen Kropf ist erschwert, wenn derselbe mit den folgenden Zuständen sich kompliziert:

1. mit einer Pulsbeschleunigung auf rein nervöser Grundlage oder infolge eines Herzfehlers,
2. mit klimakterischen Kongestionen und nervösen Palpitationen,
3. mit Neurasthenie und psychischen Alterationen (evtl. mit Tremor),
4. mit Abmagerung und allgemeiner Muskelschwäche infolge einer vorausgegangenen Krankheit oder Tuberkulose.

Die **Behandlung** darf *für die ersten Anfänge eine interne* sein. Ist eine entsprechende Ruhe- und Höhenkurbehandlung nicht durchführbar, oder ist nach 3 Monaten kein sichtbarer Umschlag zur Besserung eingetreten, so ist die Operation anzuraten. Denn — das sei vorausgeschickt — nur bei den relativ frischen, nicht verschleppten Fällen ist ein guter Operationserfolg zu erwarten.

Kurz skizziert erscheinen uns für die Anfangsbehandlung folgende Wege am empfehlenswertesten: Konsequent durchgeführte Liegekur, am besten im Höhenkurort von 5—700 m (Mittelgebirge), ausreichende Ernährung bei blander, gemischter Kost unter Bevorzugung von Kohlenhydraten und Milch; Ausschluß von Fleisch, Kaffee, Tee und Alkohol. Örtliche Eisapplikation: Eisbeutel aufs Herz, Eiskrawatte.

Medikamentös haben wir das Natr. phosphor. von *Kocher* 4—6 g pro die beibehalten; es hat sedativen und regulatorischen Einfluß auf das vegetative Nervensystem. Von Sedativis (Brom) oder Cardiacis (Digitalis) sehe man ab. Schilddrüsentabletten sind streng kontraindiziert. Antithyreoidin und Rodagen sind von ganz unsicherer Wirkung, überdies sehr kostspielige Präparate. Röntgenbehandlung hat öfter geschadet als genutzt, ist jedenfalls als systematische Therapie nicht empfehlenswert.

Das operative Verfahren besteht in einer wesentlichen Verkleinerung des Schilddrüsenparenchyms und damit Einengung des toxischen Sekretstromes. Die Drüse muß mindestens um die Hälfte, in schwereren Fällen und bei größerer Drüse um zwei Drittel operativ verkleinert werden. (Halbseitenexstirpation plus Resektion aus der anderen Seite mit oder ohne Unterbindung der 3. resp. 4. Schilddrüsenarterie.) Die Wahl des Eingriffs wird mitbestimmt durch die Größe und pathologische Veränderung der Seitenlappen, vor allem aber auch durch den höheren Blutreichtum der Bezirke und das Kaliber der zuführenden Arterien. In schwereren Fällen mit bedenklicher Herzschwäche ist gegebenenfalls die Ligatur einiger Arterien der Hauptoperation Wochen vorher vorauszuschicken. Betreffs der Wahl des Betäubungsmittels (Äthernarkose oder Lokalanästhesie) richten wir uns frei von jedem Schema nach dem Fall.

Ob die Thymus auch anzugreifen ist, das muß einem erfahrenen Chirurgen überlassen bleiben. Jedenfalls bietet die Schilddrüse den wichtigsten Angriffspunkt in der operativen Therapie auch da, wo sie nur ein Glied in dem alterierten Kreis der Drüsen mit innerer Sekretion bildet. (Vgl. Thymushyperplasie und Status thymo-lymphaticus S. 158.) Fälle mit irreparabler Herzerkrankung, mit Ödemen, Diabetes und Psychosen werden besser von der Operation ausgeschlossen. Ersprießlich für den Basedowiker ist, wenn er von Anbeginn seines Leidens neben dem Rat seines Hausarztes der Beurteilung eines Fachchirurgen untersteht.

Die Gefahren der Operation sind wesentlich höher als beim gewöhnlichen Kropf (Mortalität bei unseren 200 Fällen 7 %). Das versteht sich auch angesichts des thyreotoxisch geschwächten Herzens, der vielen, zum Teil schweren Nervenalterationen und vor allem der sehr oft komplizierenden gefährlichen Thymushyperplasie.

Die Erfolge überraschen oft in ihrer Unmittelbarkeit. Noch im Laufe der Wundheilung sinkt die Pulsfrequenz ab, die Kongestivzustände schwinden, der Kranke fühlt sich frischer.

Andere Male bleibt nach einem ersten Schritt zur Besserung die psychische Erregbarkeit, die Muskelschwäche, das Zittern monatelang fast unverändert, um langsam bei entsprechender Schonung abzuklingen.

Anfallsweise auftretende Tachykardie und der Exophthalmus bleiben am längsten bestehen; der letztere geht bei veralteten Fällen kaum zurück. Beachtenswert ist, daß entsprechend der fortschreitenden Heilung das *Kocher*sche Blutbild einem normalen Blutbefunde sich nähert.

Wir betonen hier wiederholt die *wesentlich besseren Heilungsaussichten frühzeitig operierter Fälle.* Ersetzen wir die dehnbaren Begriffe „Heilung“ und „Besserung“ durch Arbeitsfähigkeit, so ergeben sich 95% für die chirurgisch, 32% für die konservativ Behandelten. Arbeitsunfähig bleiben von den Operierten nur etwa 5%, von den intern Behandelten aber etwa 68%.

3. Carcinom und Sarkom der Schilddrüse (Struma maligna).

Klinisch sind die beiden Formen kaum auseinanderzuhalten. Das Sarkom als Rund- und Spindelzellensarkom und Blutgefäßendotheliom; das Carcinom als Adenocarcinom, alveoläres und mehr scirrhöses Carcinom und als seltenes Cancroid, letzteres von abgeschnürten Teilen des Ductus thyreoglossus ausgehend.

Die Symptome. Langsames oder rascheres Wachsen eines Kropfbezirks bei Härterwerden sind die ersten Zeichen, die Verdacht erregen müssen. Es folgen ausstrahlende Schmerzen nach Ohr, Hinterhaupt und Schultern, Heiserkeit, zunehmende Atemnot und Schluckbeschwerden. Die maligne Neubildung hat damit ihre Kapsel durchbrochen, sie wird unbeweglicher und verlötet mit den Halsmuskeln, der Haut und bricht im späteren Stadium zu einem kraterförmigen Geschwür auf. Die Lymphdrüsen werden verhältnismäßig spät ergriffen.

Der Verlauf kann (das ist besonders beim Sarkom der Fall) ein rascher sein. In wenigen Monaten tritt das Ende ein durch Erstickung oder Kachexie. Andere Fälle verlaufen langsam in mehrjähriger Dauer (Adenocarcinom und papilläres Carcinom). Seltene Fälle setzen Metastasen (im Knochen), ehe der primäre Tumor zu erheblicher Größe herangewachsen ist oder seine Bösartigkeit verrät.

Behandlung. Nur eine zeitige und gründliche Operation vermag den Kranken von einem traurigen Schicksal zu retten. Die Heilungsziffer beträgt nur 10%. Hat die maligne Geschwulst erst die Kapsel durchbrochen und ist, wie das zuerst zu geschehen pflegt, die Trachea oder die Speiseröhre mitergriffen, dann ist die Prognose sehr ungünstig. Man wird nicht zurückschrecken vor der Totalexstirpation, wenn es nur gelingt, ein oder zwei Epithelkörperchen zurückzulassen. Sofortige Schilddrüsenfütterung hat dann der Cachexia strumipriva zu begegnen.

4. Die Thyreoiditis und Strumitis.

Die normale sowie die kropfige Schilddrüse wird nicht selten der Sitz einer metastatischen eitrigen oder nichteitrigen Entzündung. Akute Infektionskrankheiten, vor allem der Typhus, die Pyämie, Pneumonie, auch Darmaffektionen vermögen bakterielle oder toxische Stoffe einzuschwemmen.

Von chronischen Entzündungen sei genannt die *Tuberkulose.* Wir sehen eine miliare Form und eine Struma tuberculosa; beide sind selten. Die *Aktinomykose* ist ebenfalls selten. Häufiger ist die *Syphilis* der Schilddrüse, sie kann das Bild der malignen Struma vortäuschen.

Die Symptome leiten sich ein mit Spannungsgefühl am Hals, Schlingbeschwerden, Fieber, ausstrahlenden Schmerzen nach Ohr und Hinterhaupt. Es können folgen bei zunehmender Entzündung Heiserkeit,

Atemnot und derbe, harte Infiltration im unteren Halsbezirk. Bei den nichteitrigen Formen bleibt es bei einer starren Infiltration, die langsam einen ganzen Schilddrüsenlappen zu einen harten Knoten umwandelt. Die Abtrennung gegenüber einer bösartigen Neubildung ist recht schwierig; bei der eitrigen Thyreoiditis resp. Strumitis ist zu Beginn eine Verwechselung mit Blutung in die Struma möglich.

Die Behandlung arbeitet zunächst mit antiphlogistischen Mitteln; bei den eitrigen Formen ist frühzeitige Incision geboten. Das Parenchym kann bei diesen letzteren weitgehend einschmelzen, bei den nichteitrigen Formen degenerieren und sich narbig umwandeln, so daß die Gefahr der unzureichenden Funktion (Hypothyreoidismus resp. Myxödem) droht.

VIII. Die Chirurgie der Thymusdrüse.

Anatomie. Die Thymusdrüse liegt hinter dem Brustbein vor den Gefäßen auf der V. anonyma. Sie ist ein länglicher, abgeplatteter, zweilappiger Drüsenkörper ohne Ausführungsgang, relativ schwach arteriell versorgt. Hinter dem Jugulum liegt sie der Trachea unmittelbar auf. Ihre Größe ist sehr verschieden. Bis zum 2. Lebensjahr wächst sie, bleibt dann stationär bis zur Pubertät, um dann in der Regel einer fettigen Degeneration anheimzufallen.

Die hyperplastische, bis in ein höheres Alter persistierende Thymus bedingt eine Konstitutionsanomalie, die wir unter dem Begriff des *Status thymico-lymphaticus* zusammenfassen. Die Hauptzeichen sind: Anschwellung der Tonsillen, der Follikel am Zungengrund, der Darmfollikel und großer Drüsenabschnitte, Milzschwellung, schlaffes Herz, enge Aorta. Solche Individuen sind in ihrer angeborenen Minderwertigkeit wenig widerstandsfähig.

Physiologie. Bis vor wenigen Jahren war die Funktion der Thymus von einem undurchdringlichen Geheimnis umgeben. Die experimentell-operative Forschung und die klinische Beobachtung der Chirurgen *Klose* und *Matti* hat nach dem Vorgang von *Basch* die Frage wesentlich geklärt. Die Aufzählung der Ausfallserscheinungen nach Thymusexstirpation mag im Vergleich zu den vorher genannten Folgen der Thymuspersistenz eine Ahnung geben von der bedeutsamen Rolle, welche dieser Drüse in der Physiologie und Pathologie des Körpers zugewiesen ist. Thymektomierte junge Tiere bleiben im Wachstum zurück nach einer Periode adiposer Aufschwemmung, die Knochen werden rachitisch, die Zahnentwickelung verzögert sich, deutliche Lymphocytenverminderung im Blute. Der Phosphorstoffwechsel ist gestört, Hirn- und Nervenfunktion leiden, unter zunehmender Kachexie tritt im Coma thymicum der Tod ein.

Im Abschnitt Morbus Basedowii haben wir über interessante Wechselbeziehungen zwischen Struma und Thymus gesprochen. Wie der Jodstoffwechsel an die Schilddrüse, so scheint der Phosphorstoffwechsel an die Thymus gebunden zu sein. Im übrigen sind wir über die physiologisch-chemischen Leistungen der Thymus ganz auf Hypothesen angewiesen.

Von den *Krankheitsbildern*, die bisher in der Chirurgie Beachtung gefunden haben und in Zukunft mit noch größerer Aufmerksamkeit beachtet zu werden verdienen, nennen wir:

1. Die Thymushyperplasie und die persistierende Thymus,
2. die Thymusentzündungen,
3. die Thymusgeschwülste.

Trotz großer technischer Schwierigkeiten und diagnostischer Unsicherheiten hat sich die moderne Chirurgie dies Gebiet mit Glück erschlossen — die Erfolge ermutigen zu weiterem Ausbau.

1. Thymushyperplasie. Ganz ähnlich wie bei der Schilddrüse vermag die Thymus sowohl mechanisch wie toxisch deletär auf den Organismus zu wirken. Mechanisch durch Druck des vergrößerten Organs auf die Trachea, die Anonyma, die Nerven. Hauptsächlich Kinder vom 6.—12. Lebensmonat sind bedroht durch langsam zunehmende oder paroxysmal einsetzende Trachealstenose *(Asthma thymicum)*

mit Erstickungserscheinungen. Die Eigenart der kindlichen Trachea und die lokalen anatomischen Verhältnisse begünstigen Abplattungen und Abknickung; eine Erkältung, eine Hustenattacke, Keuchhusten genügen, um einen raschen Erstickungstod einzuleiten.

Auf *toxische Einflüsse* müssen jene Fälle von unmittelbarem Herzshok bezogen werden, die eintreten infolge psychischer Erregung, im Bade, im Einleitungsstadium einer Narkose oder Lokalanästhesie, bei Injektion eines Serums und ähnlichen sonst harmlosen Eingriffen. Die Autopsie deckt ausnahmslos eine persistierende, vielleicht sogar hyperplastische Thymus auf, welcher aber eine deletäre Druckwirkung abzusprechen ist. Der übrige Organbefund entspricht dem oben kurz skizzierten Bilde des *Status thymico-lymphaticus*, d. h. dem einer angeborenen Organschwäche. Klinisch sind es Individuen von sog. pastösem Habitus (Hautblässe, schlappes Fettgewebe) mit Muskelschlaffheit, follikulärer Hyperplasie mit einer absoluten Lymphocytose von 85%, — Fälle mit Herzdilatation, Tachykardie und leichter Erschöpfbarkeit des Herzens (*von Haberer*). Der Perkussionsbefund, das Röntgenbild vermag die Diagnose zu stützen, ebenso wie der Nachweis bestehender Epiphysenknorpel jenseits des 20. Jahres und ein infantiler Körperbau.

Die **Behandlung** des Asthma thymicum mit Röntgenbestrahlung hat bisher keinen Dauererfolg gezeitigt; sie kann sogar plötzliche Gefahren hervorrufen. Die Tracheotomie ist nutzlos, denn das Hindernis liegt tiefer. Einzig die Thymektomie resp. operative Verkleinerung der Drüse (*Thymusreduktion*) vermag für die Dauer Hilfe zu schaffen. Man legt im Jugulum das Septum praetracheale frei, geht hinter dem Sternum ein. Ein Hustenstoß macht den oberen Pol der Thymus sichtbar. Man faßt die Kapsel, spaltet sie und entwickelt ganz langsam durch Zug die brüchige Drüse unter Ligatur der erreichbaren Gefäße. Bisher sind 50 Fälle mit Glück operiert.

Von Haberer hat neuestens die Thymuspersistenz operativ angegriffen im Hinblick auf die großen Gefahren, die mit dem Fortbestehen dieser konstitutionellen Anomalie verknüpft sind.

Daß bei Basedow die persistierende Thymus als eine schwerwiegende Komplikation zuerst operativ beseitigt wurde, ist an anderer Stelle erwähnt.

2. **Thymusentzündungen** akuter Art, fortgeleitet und metastatisch nach akuten Infektionskrankheiten, auch die chronische Entzündung (Tuberkulose), sind selten, am häufigsten noch syphilitische Infiltrate und Gummata.

3. Unter den **Thymusgeschwülsten** seien genannt: Cysten, Blutcysten und hämorrhagische Infarcierung bei Neugeborenen, das leukämische Lymphadenom, das maligne Lymphom, die Sarkome und die Carcinome.

Alles das sind Seltenheiten. Wir müssen uns aber deren erinnern, wenn es gilt, bei intrathorakalen Tumoren eine spezielle Diagnose zu stellen.

Das *Symptomenbild* hat wenig Eigenartiges. Außer einer manchmal vorhandenen großen Hinfälligkeit und Muskelschwäche und den üblichen regionären Zeichen der Mediastinaltumoren, wie sie das Röntgenbild, die Perkussion und Auskultation uns gibt, treten mehr und mehr Anzeichen von Raumbeschränkung in der oberen Thoraxapertur (Trachealstenose, Cyanose, venöse Stauung, Ödeme) in Erscheinung.

Die Behandlung dürfte lediglich bei den malignen und leukämischen Tumoren auf eine Röntgenbestrahlung ihre Hoffnung setzen; bei den übrigen (echten) Neubildungen kann nur eine frühzeitige operative Therapie in Frage kommen und unter Umständen Erfolg versprechen. Ein breiter Zugang zum Mediastinum muß geschaffen werden durch Längsspaltung des Sternum (*Sauerbruch*).

IX. Chirurgische Erkrankungen des Kehlkopfs.

1. Entzündungen.

Eine Anzahl von akuten wie von chronischen Entzündungsprozessen, welche über den Kehlkopf hinweggehen oder in seiner nächsten Umgebung sich abspielen, rufen eine mehr oder weniger rasch entstehende, teils lokal, teils über den ganzen Introitus laryngis sich ausbreitende ödematöse Schwellung des lockeren, submukösen Gewebes, die wir als Glottisödem bezeichnen, hervor. Trotzdem es sich also nur um ein Symptom handelt, rechtfertigt sich seiner hohen klinischen Bedeutung halber die gesonderte Besprechung.

Das Oedema laryngis.

Es kommt vor als Folge von chemischen (giftige Gase) oder thermischen Schädlichkeiten (heiße Dämpfe), von *Trauma*, von *Diphtherie* und *Erysipel* oder als Begleiterscheinung von irgendwelchen *ulcerösen Prozessen*, die im Kehlkopf sich abspielen (bei Infektionskrankheiten) bei Nephritis, nach Jodgebrauch (Jodödem) und als sog. angioneurotisches Ödem und endlich als fortgeleitetes Ödem bei phlegmonösen Entzündungen des Mundbodens, des Pharynx und im Halszellgewebe.

Die ary-epiglottischen Falten und selbst die Epiglottis schwellen zu dicken, schlaffen Wülsten an. Inspiratorische Dyspnöe, eine Art ventilartiger Aspiration, heisere, rauhe Stimme, bellender Husten und Schluckschmerz kündigen die Katastrophe an. Je nach der Grundursache entwickelt sich die Sache rascher oder langsamer. Nach der Inhalation heißer Dämpfe, giftiger Gase, bei Erysipel und Diphtherie steigt die Atemnot unter Umständen in weniger wie einer halben Stunde zu beängstigender Höhe; ebenso rasch kann sie sich wieder bessern. Andere Male gehen Stunden darüber hin. Jeden Augenblick muß man auch bei langsamerer Entwicklung gewärtig sein, daß die Dyspnöe zur Erstickung führt, besonders bei Kindern, deren verhältnismäßige Enge des Aditus laryngis die Gefahr verdoppelt. *Das Glottisödem ist stets als eine sehr ernste Komplikation anzusehen. Das Leben der Patienten steht in höchster Gefahr.*

Die Behandlung erfordert größte Wachsamkeit und Umsicht. Ist der Arzt bei den ersten bedrohlichen Anzeichen zugegen, wird er entsprechend der vermuteten oder offenkundigen Grundursache oder Veranlassung des Leidens handeln: Antiphlogistische Mittel, wie Eispillen schlucken lassen, Eiskrawatte, Prießnitzsche Umschläge, Narkotica, ableitende Mittel, intralaryngeale Scarifikationen, Absceßincisionen u. ä. Auf jeden Fall ist alles für die *Tracheotomie* vorzubereiten resp. der Kranke zu diesem Zwecke ohne Säumen in ein Krankenhaus zu bringen, denn die tödliche Erstickung kann so katastrophal hereinbrechen, daß für Überlegung keine Zeit mehr bleibt. Gegebenenfalls ist es richtiger, schon *prophylaktisch zu tracheotomieren*, als den Kranken hilflos an Erstickung zugrunde gehen zu lassen.

Diphtherie.

Die Kehlkopfdiphtherie, eine ausgesprochene Erkrankung des Kindesalters, schließt sich gewöhnlich an die Rachendiphtherie an. Die

anatomischen Verhältnisse des engen kindlichen Larynx bedingen, daß die Membranauflagerung ohne submuköse Infiltrate schon beträchtliche Stenoseerscheinungen macht. Deshalb ist viel eher wie bei anderen akuten Laryngitiden chirurgische Hilfe nötig.

Die Symptome decken sich zunächst mit den bekannten der Rachendiphtherie: croupöse Membranen, Entzündung, Fieber, Schluckschmerzen bis Heiserkeit oder Aphonie und ein eigenartiger, bellender Husten (Krupphusten), welcher die Miterkrankung des Kehlkopfes verrät. Je kleiner das Kind, um so rascher nimmt die Larynxstenose einen bedrohlichen Grad an. Bei anfänglich leichtem, inspiratorischem Stridor steigert sich periodenweise (nach Aufregung, beim Trinken, beim Erwachen) die Atemnot. Die Inspirationen werden langgedehnt unter krampfhafter Anspannung der Halsmuskeln, das Jugulum, das Epigastrium und die Intercostalräume zeigen inspiratorische Einziehung, die Nasenflügel heben sich. Die Lippen verfärben sich livide und werden cyanotisch, das Gesicht zeigt den Ausdruck höchster Angst, die Pulse fliegen, hilfesuchend klammert das Kind sich an die Mutter.

Diese vorübergehenden Erstickungsanfälle machen bei andauernden Stenosen einer trügerischen Ruhe und Apathie Platz, sie ist der Ausdruck der Erschöpfung und der Kohlensäureintoxikation: schwere Cyanose, Halsvenen strotzend gefüllt, Herz dilatiert, Puls unregelmäßig, Somnolenz. Am tödlichen Ausgange beteiligen sich in verschiedenem Grade auch sekundäre Lungenkomplikationen (Bronchialdiphtherie, Bronchopneumonie) und vor allem Sepsis.

Hat die diphtherisch-septische Vergiftung noch nicht die Überhand gewonnen, kann in jedem Stadium eine Wendung zum Bessern eintreten, und selbst hochgradigste Stenosen verschwinden mit der Lösung und Expektoration der Membranen.

Der Krankheitsverlauf berechnet sich im Durchschnitt auf 4—8 Tage.

Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis des *Löffler*schen Bacillus. In der Mehrzahl der Fälle bedarf es dieses Beweismittels nicht mehr, und überdies drängt die Zeit den Chirurgen zum Handeln.

In ätiologisch nicht klaren Fällen denke man bei Kindern an aspirierte Fremdkörper (Bohnen, Glasperlen u. ä.), an Glottisödem und Pseudocroup — hier fehlt das Fieber — oder an retropharyngeale und perichondritische Prozesse.

Die Prognose variiert ungeachtet der Erfolge der Serumtherapie in sinnfälliger Weise in den einzelnen Epidemien. Die chirurgische Hilfeleistung vermag sich nur mit den Gefahren der Larynxstenose zu messen, gegen die Sepsis ist sie ohnmächtig. Epidemien mit Häufung von Fällen septischer Diphtherie zählen für den Chirurgen zu den deprimierendsten Erlebnissen.

Die **Behandlung.** Die Serumtherapie entfaltet bei der Larynxstenose vielfach überraschende Wirkung. Wo eine Operation unvermeidlich schien, bringt sie oft Erlösung. Die Sterbeziffer ist von 60% auf 35% herabgesunken.

Es werden eingespritzt 3000 AE auf ein- oder zweimal in 6—12stündigem Intervall, bei schweren Fällen drei- oder viermal je 1500 AE in 24 Stunden.

Ohne auf die übliche innere Therapie der Diphtherie und ihrer Komplikationen einzutreten, haben wir hier lediglich die chirurgischen Fragen zu erörtern: *Tracheotomie* und *Intubation.* Jede der Methoden hat ihre Anhänger und ihre Gegner, jede hat gewisse Vorzüge und gewisse

Mängel — beide Methoden werden schließlich von der gleichen ärztlichen Hand nach besonderen Indikationen angewandt.

Allgemein gültige Regeln lassen sich nicht aufstellen. Die jeweiligen äußeren Verhältnisse, unter denen das Kind untergebracht ist, die Dringlichkeit, der Stand der Erkrankung, des Alters u. ä., schließlich auch die Beherrschung der Technik beeinflussen namhaft die Indikationsstellung.

Wozu der Arzt sich auch entschließen mag, er halte an dem *Grundsatz fest, mit dem Eingriff nicht bis zum Stadium asphycticum zu warten;* die Prognose verschlechtert sich dadurch um vieles.

O'Dwyer in New York hat in den 80er Jahren die Intubation in die Therapie der Larynxstenose eingeführt. Ein 5 cm langer Tubus wird vom Munde aus in den Kehlkopf eingelegt; sein kopfartig verbreitertes Ende ruht auf den Stimmbändern. Er bleibt mehrere Tage evtl. unter Wechsel liegen bis zur Rückbildung der Stenose. Das Instrumentarium ist fein und zweckmäßig ausgearbeitet.

Der Erfolg einer gelungenen Intubation ist ein sofortiger: nach einigen Hustenstößen und Würgbewegungen wird die Atmung freier. Der Tubus

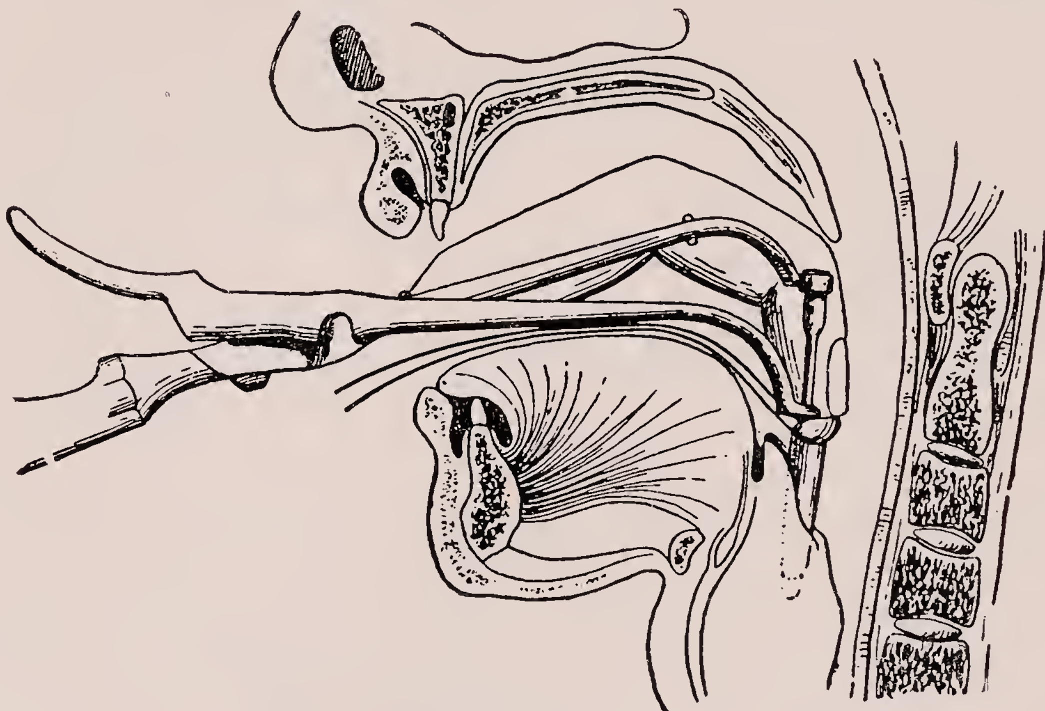


Fig. 107. Kehlkopfintubation von O'Dwyer.

kann 3—4 Tage liegenbleiben, es sei denn, daß er wegen Verschleimung gewechselt werden muß, oder, was oft geschieht, daß er ausgehustet wird. Bei langem Liegenbleiben des Tubus besteht die Gefahr des Decubitus in der Trachea.

Das Verfahren hat den entschiedenen Vorteil des „unblutigen" und in geübter Hand rasch zu erledigenden; die Behandlungsdauer ist abgekürzt, und alle Wundkomplikationen, vor allem die oft schwer zu beseitigenden Schäden durch die Kanüle (s. Stenosen) kommen in Wegfall. Andererseits haftet ihm der Nachteil einer nicht so freien und dauernd befreiten Respiration an, ferner erschwerte Ernährung, das öftere Aushusten der Tube mit der Notwendigkeit sofortiger Wiedereinführung. *Die Intubation reicht auch nicht für alle Fälle aus*; gar oft muß die Tracheotomie aus verschiedenen Gründen nachträglich doch noch gemacht werden.

Die *Tracheotomie* (Technik s. S. 166) muß bei bedrohlicher Stenose, bei starker Schwellung des Rachens und des Introitus laryngis, bei großer Schwäche des Kindes und aus rein äußeren Gründen, z. B. wenn die Intubation mißlingt, noch oft gemacht werden. Auch ihr haften unleugbar viele schwere Nachteile an — doch sie läßt sich nicht umgehen, vielfach ist sie das Ultimum refugium — das Leben hängt davon ab.

Die Tuberkulose des Larynx.

Die *Tuberkulose* setzt Infiltrate mit Neigung zu geschwürigem Zerfall, selten in Form von Granulationstumoren. Lieblingslokalisation sind Stimmbänder und Hinterwand. Häufig ist die Erkrankung einseitig, und da sie fast immer mit Lungentuberkulose kombiniert ist, entspricht die erkrankte Larynxseite gewöhnlich der allein oder vorwiegend erkrankten Lungenseite. Die Diagnose ist durch den Kehlkopfspiegel und durch den Bacillenbefund mit Sicherheit zu stellen.

Die *Lokalbehandlung* muß Hand in Hand mit der Lungenbehandlung gehen, und dementsprechend ist auch die Prognose zu stellen. Sie ist im allgemeinen schlecht, denn Heilungen gehören zu den Ausnahmen. Mit Auskratzungen (Curettage), mit Milchsäureätzungen, Einblasungen von anästhesierendem Orthoform gegen die Schmerzen, Scarificationen bei Ödem und Perichondritis ist man gegen die Ulcerationen vorgegangen. Größere chirurgische Eingriffe sind zu widerraten. Die *Tracheotomie* kommt nur als Notoperation bei Erstickungsgefahr und die *Gastrostomie* bei unleidlichen Schluckbeschwerden in Frage.

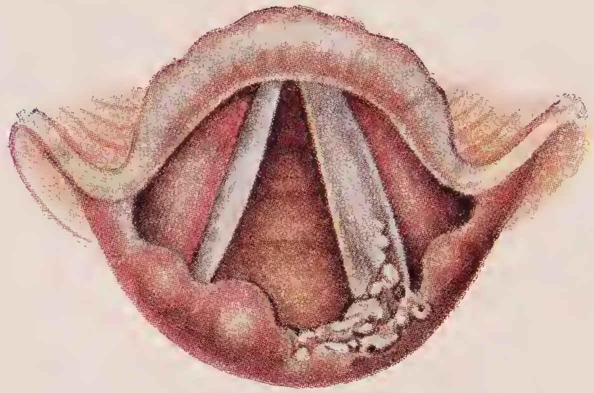


Fig. 108. Tuberkulose.

Syphilis

zeigt sich in verschiedener Gestalt: als Kondylome, als Gumma (Ulcus) und diffus gummöser Infiltration mit bedrohlicher Stenose. Der Zerfall führt zu Perichondritis (bes. am Ringknorpel), und daraus entwickeln sich die schwersten und bedrohlichsten Narbenstenosen. Für die Diagnose ist zu beachten außer dem bekannten charakteristischen Aussehen luetischer Geschwüre und der Narbenbildung der Lieblingssitz am Kehldeckel und der positive Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion (letztere schließt Carcinom natürlich nicht aus!).

Die *Behandlung* des floriden Prozesses muß eine energisch antiluetische sein. Die restierenden Narbenstenosen sind durch systematisches Bougieren zu beheben.

Perichondritis am Kehlkopf und der Trachea.

Meist sind es ulceröse Prozesse verschiedener Ätiologie (*Syphilis*, *Tuberkulose*, *Rotz*, *Carcinom*), welche auf das Knorpelgerüst übergreifen, oder es ist ein Trauma oder ein Fremdkörper; seltener sind es metastatische Prozesse bei Sepsis, namentlich *Typhus*, die perichondrale Eiterungen und in deren Gefolge nekrotische Abstoßung kleinerer oder größerer Knorpelteile bedingen. Jeder Bezirk des Kehlkopfgerüstes und auch Teile der Luftröhrenknorpel, die infolge von Trauma, Kanülendecubitus oder destruierender Entzündung geschädigt sind, können ergriffen werden, mit Vorliebe die Aryknorpel und der Ringknorpel.

Es bilden sich dann Abscesse, die je nach der Ätiologie akut oder mehr chronisch sich heranbilden. Je nachdem sie nach dem Kehlkopf oder Luftröhreninnern oder nach außen zu sich entwickeln, sind Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Atemnot, Druckschmerz ausgesprochen. Immer aber ist es eine unheimliche Erkrankung, die das Leben unmittelbar bedroht, sei es durch Glottisödem, durch einen beengenden oder nach innen perforierenden Absceß, oder mittelbar infolge profuser Eiterung und sekundärer Pneumonie oder durch das Zusammenklappen des Larynxstützgerüstes. Ähnlich steht es mit der Perichondritis tracheae, und gerade da drohen gleich wie bei Nekrose des Ringknorpels schwere (leider oft unheilbare) Narbenstenosen.

Behandlung. Von der Antiphlogose ist kaum mehr als vorübergehende Wirkung zu erwarten. Abscesse sind möglichst von außen her zu eröffnen. Wo durch die Verlegung des Larynx oder durch sekundäre Stenose Erstickung droht, ist die *Tracheotomie* auszuführen. Vor allem ist bei inneren Abscessen und Fisteln zeitig die *Laryngotomie* zwecks breiter Eröffnung der Abscesse und Entfernung der nekrotischen Knochenteile zu machen.

Die *Narbenstenosen* des Kehlkopfes und der Trachea zu beseitigen zählt mit zu den diffizilsten Aufgaben der Larynxchirurgie. Bougierung, Intubation, Discisionen, Plastik, angewandt mit viel technischem Geschick und unendlicher Geduld, führt schließlich zum guten Ende.

2. Neubildungen im Kehlkopf.

Die *gutartigen und bösartigen Kehlkopftumoren* zeigen statistisch eine Verhältniszahl von 7 : 1. Unter den gutartigen stehen *Fibrome* (Polypen)

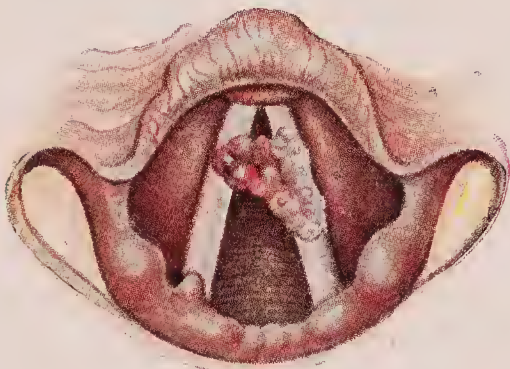


Fig. 109. Fibrom.



Fig. 110. Papillom.

und *Papillome* weitaus an erster Stelle. Alles übrige, wie *Cysten*, *Myxome*, *Enchondrome*, *Angiome*, *Lipome*, sind Raritäten.

Die Fibrome entstehen im submukösen Gewebe, sitzen breit auf, stielen sich später, sind von Erbsen- bis Kirschgröße, meist an den Stimmbändern lokalisiert.

Die Papillome haben warzen- und beerenartiges Aussehen, können isoliert oder als multiple Papillome über den ganzen Kehlkopf ausgestreut vorkommen — im letztern Fall bei Kindern und jungen Leuten.

Beide Geschwulstarten machen außer Heiserkeit geringe subjektive Störungen. Die Diagnose ist mit Hilfe des Kehlkopfspiegels zu stellen.

Die *Behandlung* liegt in der Hand der Spezialisten. Die endolaryngoskopische Therapie vermag nach Cocainisierung in einer oder einigen wenigen Sitzungen die Geschwülste zu beseitigen mit Elektrokaustik, mit der Drahtschlinge oder mit Zangen und Curetten.

Das Carcinom. Das höhere Alter, besonders das 6. Jahrzehnt, ist am meisten belastet und Männer 6mal öfter wie Frauen. Seinen Ausgangspunkt nimmt es mit Vorliebe von den Stimmbändern, der Epiglottis und den Plicae ary-epiglotticae.

Das Carcinom beginnt als breitbasiges, warzenartiges Gewächs auf infiltrierter Basis; es hat Neigung zum Zerfall und kompliziert sich dann mit entzündlichen Erscheinungen (Laryngitis), die zu Ödemen und selbst perichondritischen Eiterungen führen können. Durch Tiefenwachstum greift der Krebs über auf das Knorpelgerüst, auf den Anfangsteil der Speiseröhre, auf die Zungenwurzel. Mit fortschreitendem geschwürigen Zerfall bilden sich außer dem zerklüfteten Gewächs tiefe, jauchige Zerfallshöhlen. Der putride Auswurf wird eine Gefahr für die Lungen des Kranken (Aspirationspneumonie). Die meisten gehen auch an Lungenkomplikationen innerhalb zweier Jahre zugrunde.

Unter den Symptomen stehen chronische Heiserkeit, Schling- und Atembeschwerden obenan. Welches der genannten Zeichen zuerst auftritt, das hängt von der Ausgangsstelle ab. So ist die chronische *Heiserkeit* allen Carcinomen des inneren Kehlkopfs (Stimmband, Aryknorpelgegend und Taschenband) als Anfangssymptom eigen. Es gilt als Regel, jede chronische Heiserkeit ohne Husten bei einem älteren Manne als verdächtig anzusehen so lange, bis eine spezialistische Untersuchung Carcinom mit Sicherheit ausgeschlossen hat.

Schlingbeschwerden treten frühzeitig bei den an der hinteren Kehlkopfwand und an der Epiglottis (Verschlußdeckel) sitzenden Carcinomtumoren auf.

Atembeschwerden (Stridor) werden, abgesehen von einer größeren Geschwulst, frühzeitig auch bei komplizierendem Ödem und Perichondritis ausgelöst. Schwere Dyspnöe und Erstickungsanfälle, Schmerzen beim Husten und Sprechen, nach dem Ohr ausstrahlende *Neuralgien* (Ohrast des N. vagus), *Fehlschlucken* mit Hustenanfällen beim Trinken, *übelriechender Auswurf* — foetor ex ore —, das sind die Symptome, die auf ein bereits weit fortgeschrittenes Leiden hindeuten. Die Drüsen am vorderen Kopfnickerrand werden spät infiziert, sie erkranken eher beim Epiglottiskrebs, können beim inneren Larynxcarcinom sogar ganz fehlen.

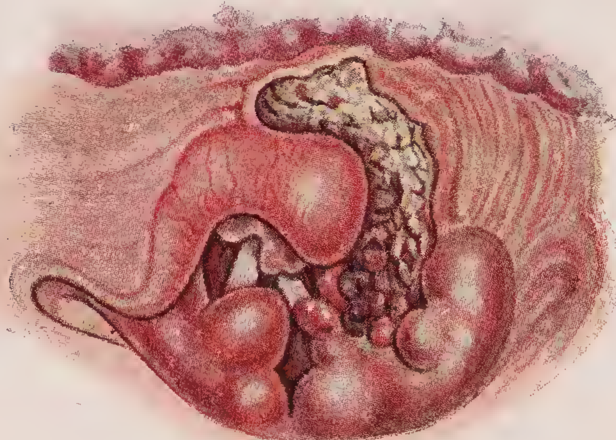


Fig. 111. Ulceriertes Carcinom des Kehlkopfes.

Eine *Frühdiagnose* — und darauf kommt es für die Behandlung an — ist sehr schwer zu stellen. Nur ein genauer laryngoskopischer Untersuchungsbefund kann dazu verhelfen. Auszuschließen sind tuberkulöse und syphilitische Wucherungen und Ulcera im Larynx, Papillome und vielleicht auch ein ulceriertes Fibrom. Im Zweifelsfall ist auf endolaryngealem Wege eine Probeexcision zu machen.

Die **Behandlung** hat nur Aussicht auf Erfolg bei der für Carcinom allgemein anerkannten Exstirpation im Gesunden. Die endolaryngealen Eingriffe bieten diese Garantie nicht, sie sind deshalb verlassen. Es kommen in Frage:

1. Bei dem auf Stimmband und Taschenband lokalisierten, die Mittellinie nicht überschreitenden Krebs die *Laryngotomie*. Nach Scopolamin-Morphiuminjektion und Cocainisierung des Kehlkopfes oder besser nach Novocainanästhesie Spaltung des ganzen Kehlkopfs bis in die Luftröhre hinein. Exstirpation des Gewächses ausreichend im Gesunden. An Stelle des Stimmbandes bildet sich eine Narbenfalte, die gute Phonation ermöglicht. Dauerheilungen ca. 50 %.

2. Wenn das Carcinom auf das Knorpelgerüst bereits übergegriffen hat, ist die *partielle Kehlkopfexstirpation* resp. die *Halbseitenresektion* auszuführen. Der Eingriff ist meist ein atypischer, die Messerführung wird bestimmt durch Sitz und Ausdehnung der malignen Wucherung. Für die stimmliche und respiratorische Funktion ist die Erhaltung auch nur eines Teiles des knorpeligen Stützgerüstes von höchster Wichtigkeit. 20 % erliegen dem Eingriff wie bei allen diesen Operationen an Lungenaffektionen; von den Überlebenden bleibt mindestens ein Viertel dauernd geheilt.

3. In allen übrigen Fällen, die überhaupt noch operabel sind, wird die *totale Kehlkopfexstirpation* gemacht, wobei mitunter außer Drüsen

noch Teile des Oesophagus, des Zungengrundes, der Trachea geopfert werden müssen. Es muß dann ein plastischer Abschluß des Pharynx von der im Jugulum eingenähten Trachea geschaffen werden. Die Einlegung eines Phonationsapparates nach *Gluck*, der die Exspirationsluft vorn durch die Nase nach dem Pharynx leitet, gewährleistet eine leidlich verständliche Sprache.

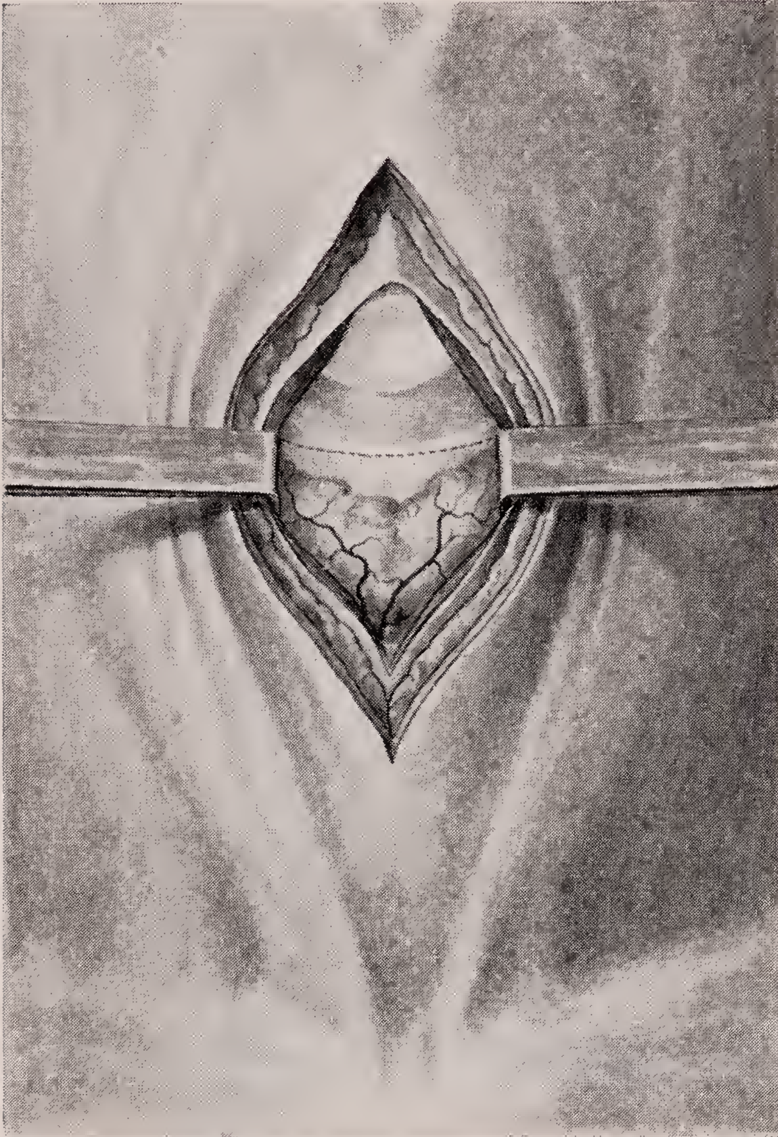


Fig. 112. Tracheotomia superior. *1* Musc. sternohyoideus, *2* Gland. thyr., *3* Linie zur Abtrennung der Fascie.

Sarkome im Kehlkopf sind selten. Stimm- und Taschenbänder und Epiglottis sind die Ausgangspunkte. Es sind rundliche, knollige Geschwülste mit glatter, gewöhnlich nicht ulcerierter Oberfläche. Vom Carcinom unterscheiden sie sich leichter wie vom Fibrom.

Operativ ist das Gebiet besser durch die Laryngotomie freizulegen und entsprechend dem Befund die partielle oder totale Exstirpation auszuführen. Die Epiglottissarkome lassen sich leicht durch die Pharyngotomie subhyoidea beseitigen.

Die Tracheotomie.

Technik. Der Kranke wird in guter Beleuchtung mit rekliniertem Kopf gelagert. Medianschnitt vom Ringknorpel bis zum Jugulum. Für die *Tracheotomia superior* Spaltung der Halsmuskeln in der Mittellinie bis an den Isthmus der Schilddrüse. Der Ringknorpel liegt nun frei. Er ist leicht zu erkennen an einer knopfartigen Verdickung. Um die obersten 3 Trachealringe freizulegen, muß die Schilddrüse nach unten abgeschoben werden. Das geschieht leicht, indem die am unteren Rand des Ringknorpels inserierende Fascie durch einen 2 cm langen Querschnitt gelöst ist. Nun läßt sich mit stumpfem Instrument leicht der Isthmus abschieben und mit einem stumpfen Haken zurückhalten. Jetzt werden genau in der Mittellinie die 2 oder 3 obersten Trachealringe eingeschnitten und sofort die Kanüle eingesenkt. Der Ringknorpel darf auf keinen Fall verletzt werden. Deshalb ist sorgfältige Orientierung in aller Ruhe geboten.

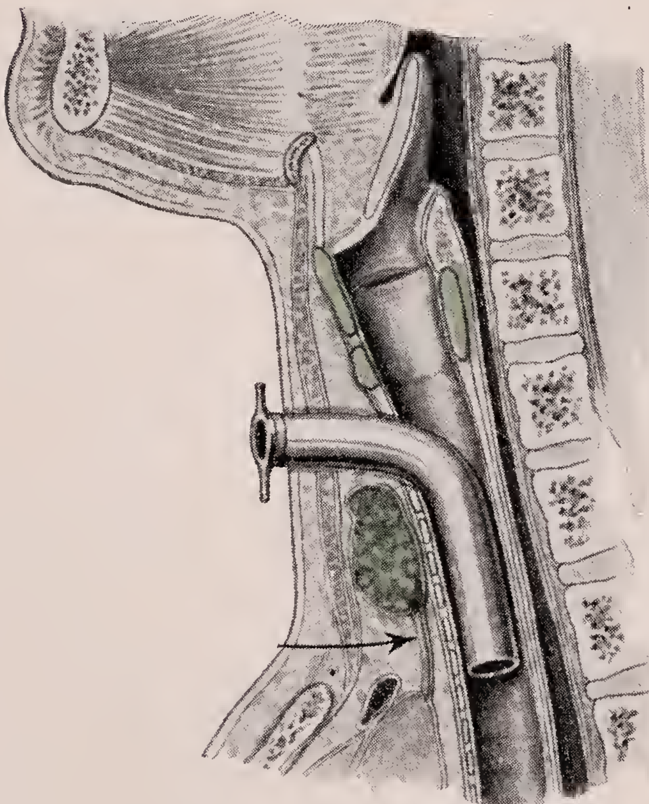


Fig. 113. Obere Tracheotomie, → Stelle für die untere Tracheotomie. Dazwischen der Isthmus der Schilddrüse.

Für die *Tracheotomia inferior*, d. h. Luftröhrenschnitt unterhalb des Isthmus, wird der Medianschnitt im Jugulum angelegt. Nach Spaltung der Muskeln in der Medianlinie gelangt man auf die tiefe Halsfascie. Nach ihrer Durchtrennung trifft man auf das Gebiet der Venae imae der Schilddrüse; sie lassen sich meist seitlich verschieben, schlimmstenfalles ist ein Ast zu ligieren. Mit stumpfen Haken wird der Isthmus hochgehoben und die Trachea eröffnet.

Der Eingriff ist schwieriger, besonders bei kurzem Hals und Thyreoptosis, erfordert richtige Assistenz und die Möglichkeit ruhigen Arbeitens. Dafür bietet er mancherlei Vorteile für den Kranken.

Die von *Denker* empfohlene *Intercricothyreotomie* ist bestimmt, in sehr eiligen Fällen, wo zu einer geordneten Tracheotomie Zeit oder Gelegenheit fehlt, die Erstickungsgefahr

abzuwenden. Ein besonderes Instrumentarium ist dazu nötig, wenn man nicht improvisieren will. Mit kurzem, stilettförmigem Messer wird bei stark rückwärts gebeugtem Kopf *transversal* ein Einstich am *oberen* Ringknorpelrand (im Lig. deltoides s. cricothyreoideum) bis in die Trachea gemacht und sofort eine nach Art des Troikart armierte gebogene Kanüle eingeschoben. Der Eingriff ist auch bei geringer chirurgischer Vorbildung leicht ausführbar.

Die *Nachbehandlung* eines tracheotomierten Kranken gehört unter sachkundige Pflege. Die ungestörte Kanülenatmung muß gesichert bleiben, deshalb Kontrolle, Wechsel der Innenkanüle bei Verschleimung, Auswischen mit Federkielen, Inhalation von Salzwasserdämpfen, sachgemäße Wundbehandlung.

Die *Kanüle darf keinen Tag länger wie unbedingt nötig liegen bleiben,* d. h. bei Diphtherie 2 oder 3 Tage, dann versucht man das Kind mit einer Fensterkanüle atmen zu lassen. Erst wenn diese 24 Stunden ohne Anstand vertragen wird, darf sie endgültig entfernt werden.

Muß eine Kanüle länger liegen (wie bei prolongierter Diphtherie, bei Perichondritis etc.), so ist sie wegen Decubitusgefahr an der Luftröhrenschleimhaut alle 3 Tage durch eine andere zu ersetzen.

Die endgültige Entfernung der Kanüle (das *Decanulement*) kann große Schwierigkeiten machen. Die Ursachen sind zu ergründen; sie liegen meist in technischen Fehlern bei der Operation oder bei der Nachbehandlung; nämlich bei zu kleinem Luftröhrenschnitt, Einbiegung eines Trachealringes, Decubitus infolge unrichtig ausgewählter Kanüle, Granulationsgeschwulst am oberen Wundwinkel der Trachea, Verletzung des Ringknorpels, Perichondritis, Glottisödem u. ä.

Die Kehlkopfatmung wiederherzustellen gelingt nur nach Beseitigung des betreffenden Hindernisses, was oft erst in wochenlanger Nachbehandlung erzwungen werden muß mit Schornsteinkanülen oder mit der Intubation oder mit systematischer Bougierung, unter Umständen sogar durch plastische Operationen.

Außer der diphtheritischen Larynxstenose geben eine Anzahl anderer Affektionen Anlaß zur Tracheotomie, wie Verletzungen, Fremdkörper, Perichondritis, Glottisödem, Tuberkulose, Narben- und Kompressionsstenosen. Liegen diese letzteren tiefer in der Trachea, so müssen besonders lange Kanülen eingeschoben werden (*König*sche Spiralkanüle). Bei Operationen im Pharynx, Rachenraum und im Kehlkopf ist früher öfter die Tracheotomie vorausgeschickt worden, um der Gefahr der Blutaspiration vorzubeugen. Hierzu hat man Kanülen, welche das Trachealumen ganz ausfüllen, verwendet (Schwammkanüle von *Hahn* und die Tamponkanüle von *Trendelenburg*). Heute leistet in solchen und ähnlichen Fällen die *perorale Intubation* nach *Kuhn* uns vorzügliche Dienste: eine biegsame lange Metallkanüle, die durch Mund und Pharynx bis in die Trachea reicht.

X. Erkrankungen der Speiseröhre.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Oesophagus beginnt hinter der Cartilago cricoidea; er zieht dicht vor der Wirbelsäule in sanfter Windung nach links und vorne nach dem Hiatus des Zwerchfells. 2—3 cm tiefer geht er in die Kardia über. Diese hat gegen das Regurgitieren der Speisen einen muskulären und einen Klappenverschluß. Die Speiseröhre besitzt eine Ring- und eine Längsmuskelschicht und ist mit Plattenepithel ausgekleidet. Nach oben zu fügt sich quasi als Trichter der Schlund (Pharynx) an mit einer schlingenartig angeordneten Muskulatur (Constrictor pharyngis). Der Bissen, durch das Zusammenwirken der Zungen-, Zungenboden- und Pharynxmuskulatur in die Speiseröhre hineingepreßt, wird durch Peristaltik nach dem Magen weiter befördert.

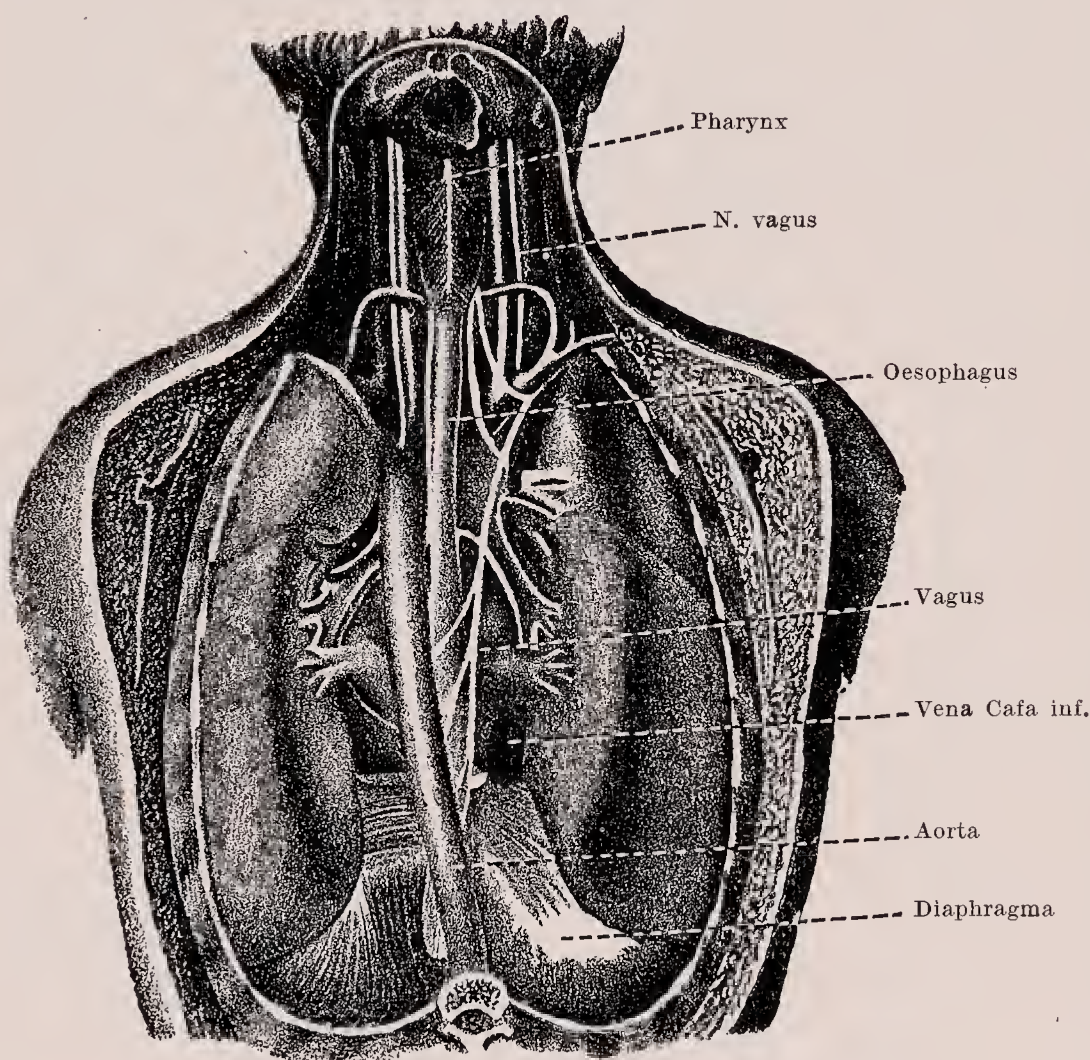
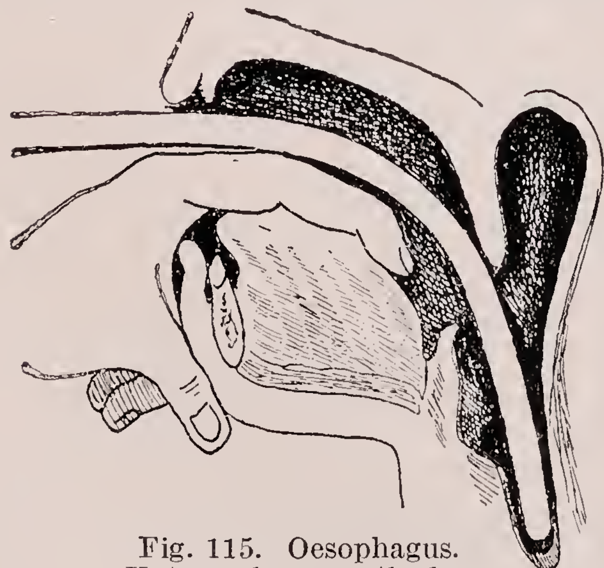


Fig. 114. Topographie des Oesophagus von hinten gesehen. (Aus: Tillmanns, Lehrb. d. Chir.)

Der Oesophagus ist 24—28 cm lang. Von den Schneidezähnen bis zu seinem Anfang sind es 15 cm; somit liegt die Kardia bei ca. 42 cm (2 cm unterhalb des Hiatus). Sonden und Tuben von 15 mm Durchmesser passieren leicht. Praktisch sind 3 wichtige Engen zu beachten: die erste am Introitus (verstärkt durch Verknöcherung des Ringknorpels), die zweite an der Stelle, wo der linke Bronchus die Speiseröhre kreuzt (24 cm hinter der Zahnreihe), die dritte am Hiatus bei 40 cm.

Untersuchungsmethoden.

Zu Untersuchungs- und Behandlungszwecken stehen uns Sonden verschiedenster Dicke und Form, hohl und gefenstert oder solide, gefertigt aus verschiedenartigem Material zur Verfügung. Die biegsamen, konischen oder geknöpften seidengesponnenen Bougies sind neben der Fischbeinsonde mit abschraubbarem Elfenbeinknopf die gebräuchlichsten.


Fig. 115. Oesophagus. Untersuchungsmethoden.

Die Lumenweite des Oesophagus der Erwachsenen erlaubt die Einführung von Sonden bis zu 18 mm, in maximo 2 cm Dicke: zur ersten Untersuchung ist die Fischbeinsonde mit auswechselbarer Elfenbeinolive am ehesten geeignet. Sie wird beim sitzenden Kranken bei geradem oder ganz leicht vornüber geneigtem Kopf eingeführt, während der Arzt mit dem Zeigefinger der linken Hand den Zungengrund sanft niederdrückt. Durch tiefe Inspirationen überwindet der Kranke den Würgreiz. Ein natürliches

Hindernis, das aber leicht überwunden wird, bietet der durch den Ringknorpel verengte Oesophaguseingang. Ohne Gewalt mit leichter Hand, sorgfältig tastend, schiebt man die Sonde vor und legt den nunmehr freigewordenen Zeigefinger zwischen obere Zähne und Sonde. Stößt diese auf ein Hindernis, markiert man die Stelle und mißt in Zentimetern die Distanz; die obere Zahnreihe dient als Merkpunkt. Nach Entfernung der Sonde folgt eine zweite, die dünner resp. anders geformt (konisch oder geknöpft) ist.

Das Oesophagoskop ist in den Händen der Geübten ein sehr wertvolles Untersuchungsmittel geworden, ebenso die Radioskopie, sei es durch Plattenaufnahmen des mit Bariumbrei gefüllten Oesophagus oder durch Beobachtung des Schluckens vor dem Schirm.

Gut verwendbare Auskultationsphänomene sind links vom 9. bis 10. Brustwirbel aufzunehmen.

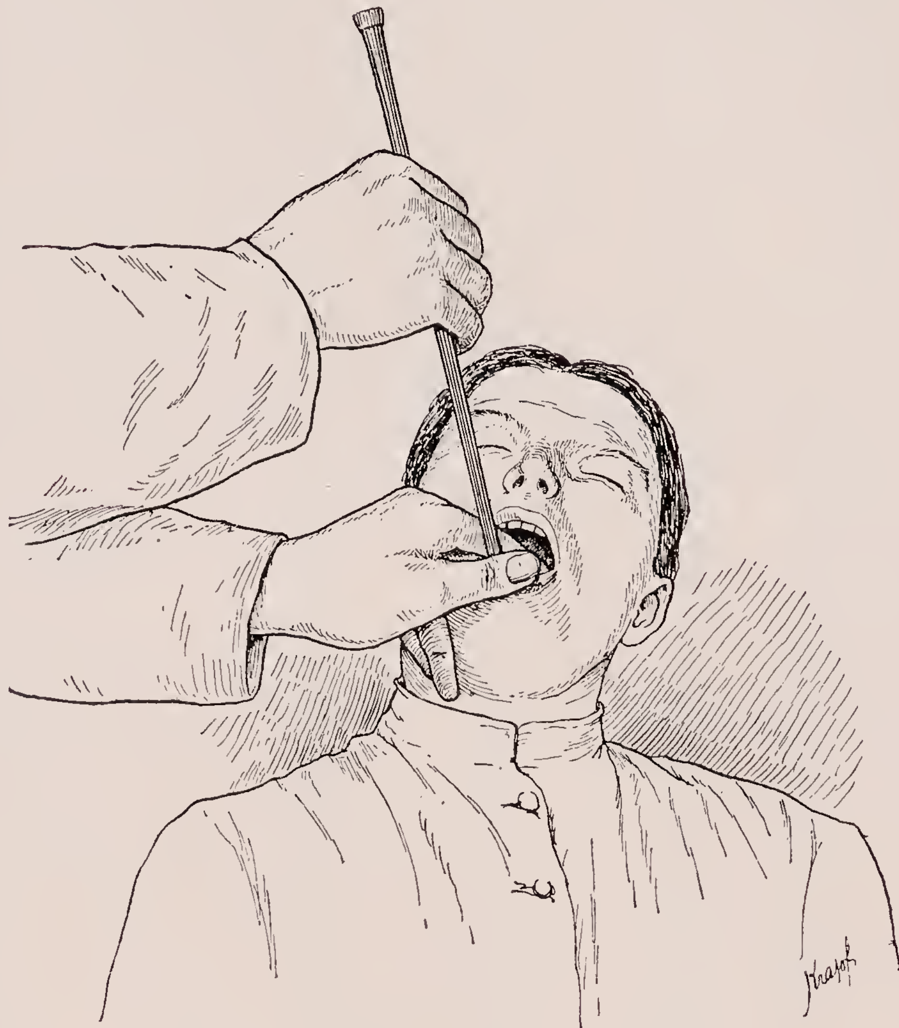


Fig. 116. Einführung der Schlundsonde.

Fremdkörper in den Speisewegen.

Ungekaute, zähe Fleischstücke, Kartoffelstücke, Gräten, Knochensplitter u. ä. können in der Speiseröhre steckenbleiben. Schlecht sitzende Gebisse gelangen im Schlaf, in Ohnmachtsanfällen, bei epileptischen Krämpfen oder in der Narkose in den Oesophagus. Kinder verschlucken beim Spielen, Geisteskranke in selbstmörderischer Absicht allerhand Gegenstände, welche die Speisewege verlegen können. Es sind drei Stellen, wo die Fremdkörper mit Vorliebe steckenbleiben:

1. Hinter dem Ringknorpel,
2. in der Gegend der Trachealbifurkation,
3. am Hiatus des Zwerchfells.

Die Erscheinungen sind verschieden, je nach Sitz, Form und Größe des Fremdkörpers. Bei hohem Sitz stehen Beängstigung und Beklemmung, Atemnot und Würgen im Vordergrunde, bei tiefem Sitz ein dumpfer Schmerz hinter dem Brustbein. Bleibt der Fremdkörper längere Zeit stecken, so macht er Decubitusgeschwüre, an welche sich ernste Komplikationen anschließen können, wie progressive Phlegmone, Mediastinitis, Pleuritis, septische Pneumonie durch Einbruch jauchiger Massen in die Trachea oder tödliche Blutung durch Gefäßarrosion.

Die Diagnose wird durch die Sondierung, unter Umständen durch das Oesophagoskop oder durch das Röntgenbild sichergestellt. Die Angaben der Kranken über den Sitz des Fremdkörpers, ja selbst über das Vorhandensein eines solchen sind unzuverlässig, denn der Schmerz und das Fremdkörpergefühl überdauern die Einklemmungszeit.



Fig. 117. Fischbeinsonde mit Elfenbeinknöpfen.

Das geeignetste Instrument für die Untersuchung ist die

Fischbeinsonde mit angeschraubter Elfenbeinolive oder die *Collin*sche Sonde mit hohlem Griff und Schlauch zur Auskultation.

Die Einführung und Handhabung des *Oesophagoskops* erfordert Übung; es bildet aber nicht nur für das Aufsuchen, sondern auch für das Herausbefördern ein vorzügliches Hilfsmittel. Ebenso ist die *Röntgendurchleuchtung* bei Metall oder Knochen unentbehrlich.

Behandlung. Extraktionsversuche mit Schlundzangen wird man nur machen, wenn der Fremdkörper noch im Halsteil sitzt und von außen zu fixieren ist.

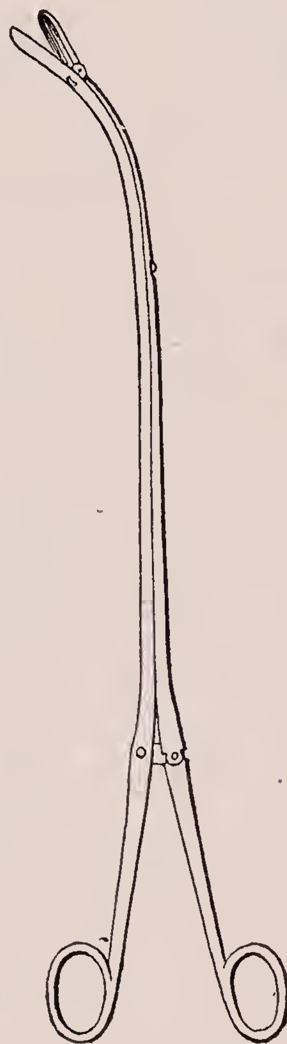
Bei tieferem Sitz und nicht völliger Verlegung der Speiseröhrenlichtung führt man bis unter den Fremdkörper sondenartige Instrumente (*Gräfes* Münzenfänger, *Weiß*scher Grätenfänger) ein, die beim Zurückziehen denselben vor sich herschieben oder ihn hakenförmig umfassend nach oben bringen. Gewalt darf nicht angewandt werden,



Fig. 118. Kugel- und Schwammsonde.



Fig. 119. Münzenfänger.



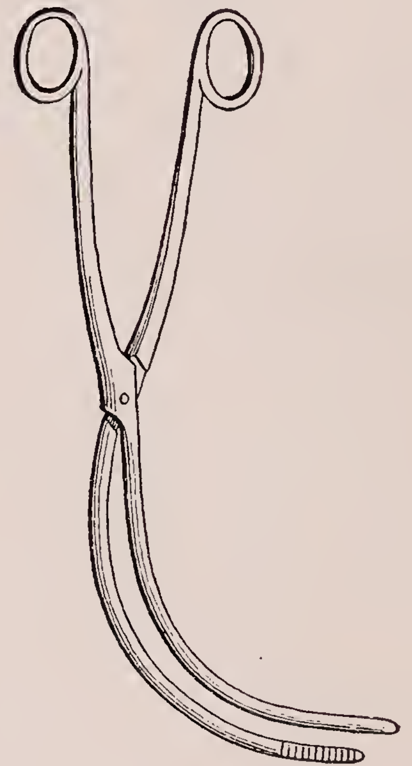


Fig. 120 u. 121. Schlundzangen.

deshalb ist eine Narkose auch nicht notwendig; nur bei den Einklemmungen im Halsteil und bei ängstlichen und sehr unruhigen Kindern wird die Beihilfe der Narkose von größter Bedeutung sein.

Oft tut man besser, den Fremdkörper einfach in den Magen zu schieben; dazu dient die Schwammsonde. Magen und Darm verstehen unter Beihilfe einer massigen Kost (Kartoffelbrei, Sauerkraut) die sonderbarsten Gegenstände mit wunderbarem Geschick weiter zu transportieren. So hat z. B. ein offenes Federmesser und manch ein Gebiß mit Widerhaken glücklich den ganzen Darm durchwandert.

Gelingen die ersten Versuche der Weiterbeförderung mit der Sonde nicht, so säume man keinen Tag, das Oesophagoskop einzuführen und unter Leitung der Augen mit besonderen Extraktionszangen den verhakten Fremdkörper zu befreien.

Versagt auch diese Methode, dann ist die *Oesophagotomie* zu machen, dies vor allem, wenn etwa Zeichen einer Halsphlegmone vorhanden sind.

Im Halsteil kann man hinter dem Sternocleido in der üblichen Technik direkt auf den Fremdkörper einschneiden. Sitzt er tiefer, so wird die Oesophagotomie im Halsteil uns dem Sitz der Einklemmung näher bringen und die Verwendung einfacher und kürzerer Zangen ermöglichen.

Die im untersten Drittel festsitzenden Corpora aliena sind schließlich vom Magen aus zu holen oder, insofern dies nicht gelingen sollte, schlimmstenfalls durch eine Mediastinotomie (Resektion der 8. und 9. Rippe links) anzugehen.

Verengerungen (Strikturen) der Speiseröhre.

Eine recht beträchtliche Zahl verschiedenster Affektionen hat eine Verengerung des Oesophaguslumens zur Folge. Das sind:

1. Entzündungen akuter und chronischer Natur (Diphtherie, Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, phlegmonöse Entzündungen und Decubitalgeschwüre).
2. Verbrennungen und Verätzungen (kaustisches Kali) mit konsekutiver Striktur.
3. Kompressionen von außen her durch Aortenaneurysma, retrooesophageale Abscesse und Kröpfe, Divertikel, maligne Lymphome sowie andere im Mediastinum vorkommende Geschwülste, wie Dermoide, Sarkome usw.
4. Spasmen reflektorischen Ursprungs durch Fissuren und Ulcera oder hysterischer Natur, oder durch Vaguslähmung.
5. Geschwülste, gutartige, wie fibröse Polypen, Myome, Cysten oder die äußerst seltenen Sarkome (20 Fälle), und die sehr häufigen Carcinome.

Der wesentliche *Symptomenkomplex* dieser Gruppe ist neben einer anfänglich unbedeutenden Dysphagie langsam zunehmende Behinderung der Nahrungsaufnahme, Erbrechen, Salivation und progressiver Kräfteverfall. Bei den entzündlichen Stenosen gesellen sich noch mehr oder weniger heftige Schmerzen und Schluckbeschwerden dazu, unter Umständen auch Fieber. Die Strikturen kennzeichnen sich durch ständig zunehmende Schluckbehinderung: erst gehen noch gutgekaute Speisen mit einigen krampfhaften Schluckbewegungen durch, schließlich stauen sich selbst Flüssigkeiten und regurgitieren nach kurzer Zeit. Die Spasmen und zum Teil auch die Divertikel weisen intermittierende Störungen auf. Die malignen Geschwülste führen neben der Abmagerung zu unverkennbarem raschen kachektischen Verfall.

Zur objektiven Diagnose über Sitz und Art der Stenose helfen uns außer einer geklärten Anamnese die eben gegebenen Anhaltspunkte sowie die Sondenuntersuchung, evtl. noch die Röntgendurchleuchtung und die Oesophagoskopie.

In praxi gelangen wir in der großen Mehrzahl ohne die beiden letzteren verfeinerten Hilfsmittel zu einer sicheren Diagnose, — diese bleiben für Ausnahmefälle zur Verfügung. *Die Carcinom- und die Narbenstenose bilden zusammen weit über 90% aller vorkommenden Strikturen.* Die letzteren sind aus der Krankengeschichte abzulesen, und die Krebsstenosen verraten sich in ihrer langsamen Entstehung, d. h. im Laufe von einigen Monaten bei älteren Patienten (meist Männern). Der kleine Rest verteilt sich auf die entzündlichen Formen, die Spasmen und die Kompressionen.

Die Behandlung der entzündlichen Stenosen richtet sich nach ihrer Genese, ebenso diejenige der Spasmen. Die Kompressionsstenosen sind leider

nur in der Minderzahl operativ zu beheben (Kröpfe, Divertikel), später Dermoide, während die Mehrzahl (Aortenaneurysmen) ein Noli me tangere sind; selbst die Sondierung kann zu Rupturen mit plötzlichem Tode führen.

Es bleiben die Narbenstrikturen und die Carcinomstenose zur gesonderten Besprechung.

1. Die **Narbenstenosen** sind meist durch Laugenverätzung bedingt. Sobald der Schorf bis zur Submucosa vordringt, bilden sich Falten oder Taschen und narbige Wülste resp. annuläre und kanalförmige Strikturen. Sie pflegen an den physiologischen Engen zu entstehen, können einzeln oder multipel sein. Oberhalb der Verengerung pflegt sich die Speiseröhre spindelförmig zu erweitern und der Sitz von chronischer Entzündung und Geschwüren zu werden.

In der Behandlung spielt die systematische Dilatation mit elastischen Sonden die Hauptrolle. Mit sachtem Druck, doch ohne Gewalt werden sie in die Stenose eingeschoben und 10 Minuten liegen gelassen. Sobald das Bougie leicht durchgeht, steigt man zu dickeren Nummern auf.

Viel Geduld und Geschick erfordert das Einbringen von Instrumenten in Strikturen bei verzogenem Oesophagus und bei Falten und Taschen. Mit viel Klügelei sind hierfür besondere Methoden und Spezialsonden erdacht, deren man sich im gegebenen Falle erinnern wird. Ich nenne nur einige. Ein Bündel von filiformen Bougies wird gut eingefettet, bis an die Striktur vorgeschoben und mit jedem einzelnen durch Hin- und Herschieben und Drehen die Öffnung gesucht. Statt in der freien Speiseröhre können sie auch in einer offenen, biegsamen Röhre bis zur Narbe geführt werden. Oder der Oesophagus wird durch Einschieben des Oesophagoskops gedehnt und die Einführung einer Sonde unter Leitung des Auges versucht.

Wenn Krampfzustände die Sondierung erschweren, mag eine Cocainbepinselung (10 oder 20 %) oder eine Morphiumeinspritzung von Nutzen sein.

Ist die Striktur erst bis zu einem gewissen Grade erweitert, kann ein *Dilatationsinstrument*, von denen eine Anzahl recht geschickt ausgedacht sind, zur forcierten Dehnung resp. Sprengung der Striktur, oder statt der Erweiterungssonde ein dem Urethrotom nachgebildetes Instrument mit gesicherten feinen Messerchen eingeschoben werden, wobei die Narbe in mehrfacher Richtung eingeschnitten wird, um unmittelbar darauf eine dicke Sonde durchzuführen (*Oesophagotomia interna*).

Vorzügliche Erfolge scheint die *Elektrolyse*, die mit eigens konstruierten Sonden (elektrolytische Bougies von *Bergonié*) appliziert wird, aufzuweisen. Das Narbengewebe wird erweicht und dehnbar, scheint sich zum Teil sogar zu resorbieren. Wie bei allen Dehnungsmethoden ist eine Sondenkur in gewissen Zeitabständen geboten, um einem Rezidiv vorzubeugen.

Thiosinamin- und Fibrolysineinspritzungen zwecks Erweichung des Narbengewebes sind stets erfolglos geblieben.

Bleibt die Striktur ungeachtet aller mit Geduld durchgeführten Versuche undurchgängig (impermeabel), so muß die *retrograde Sondierung von einer Magenfistel aus gemacht werden.* Die Magenfistel wird zunächst zur ordentlichen Ernährung des Kranken benutzt. Zur Dilatation aber erweist sich als sehr brauchbar ein konischer Gummischlauch, der langsam und immer schärfer täglich für 10—30 Minuten in die Narbenstriktur hineingezogen wird. Um den einmal gefundenen Weg nicht zu verlieren, läßt man einen starken Seidenfaden zur Wegleitung dauernd liegen.

Schließlich bleiben noch jene traurigen Fälle übrig mit *fast völliger Obliteration des Oesophagus* in großer Ausdehnung. Hier versagt jeder Dilatationsversuch. Die Kranken müssen sich lebenslang mit einer Magenfistel abfinden. Die Chirurgie hat indessen in neuester Zeit in sinnreicher Technik die Möglichkeit der *völligen Neubildung eines Oesophagus* geschaffen. Entweder wird nach *Roux* eine Dünndarmschlinge (oder ein Stück des Colon transversum) ausgeschaltet und unter der Brusthaut bis an den Hals heraufgeleitet; das untere Ende wird in den Magen eingenäht, das obere seitlich vom Jugulum mit dem Anfangsstück des Oesophagus verbunden. *Jianu* u. a. benutzen die große Kurvatur des Magens zur Bildung eines Speisekanals. *Kirschner* verlagerte den bis auf seine Verbindung mit dem Duodenum in der Art. gastr. und epiploica dextr. gelösten Magen anthetorakal. — Endlich lassen sich auch aus der Brusthaut unter Zuhilfenahme von Transplantationen Teile oder der ganze Oesophagus extrathorakal neuschaffen.

Roux ist der Meinung, daß die schweren impermeabeln Stenosen der Speiseröhre nicht mehr zustande kommen werden, wenn man unmittelbar nach der Verätzung eine Ernährungssonde durch die Nase einführt und sie bis zu 5 Wochen liegen läßt.

2. Die **Carcinomstenose** ist weitaus die häufigste Form oesophagealer Erkrankung. Sie kommt vor allem bei Männern jenseits der 50er Jahre vor und lokalisiert sich im pharyngo-ösophagealen Abschnitt, in der Mitte (Bifurkation) und im unteren Drittel; am seltensten sind die hochsitzenden, am häufigsten die tiefen Carcinome; die Verhältniszahlen sind ungefähr 1 : 2 : 5. Es ist ein Plattenepithelcarcinom, das zu Beginn wandständig, bald aber ringförmig zu einer starken Verlegung des Lumens mit fast knorpeliger Infiltration der Wand führt. Die Muskulatur oberhalb der Stenose hypertrophiert, die Schleimhaut entzündet sich und neigt zu Geschwürsbildung.

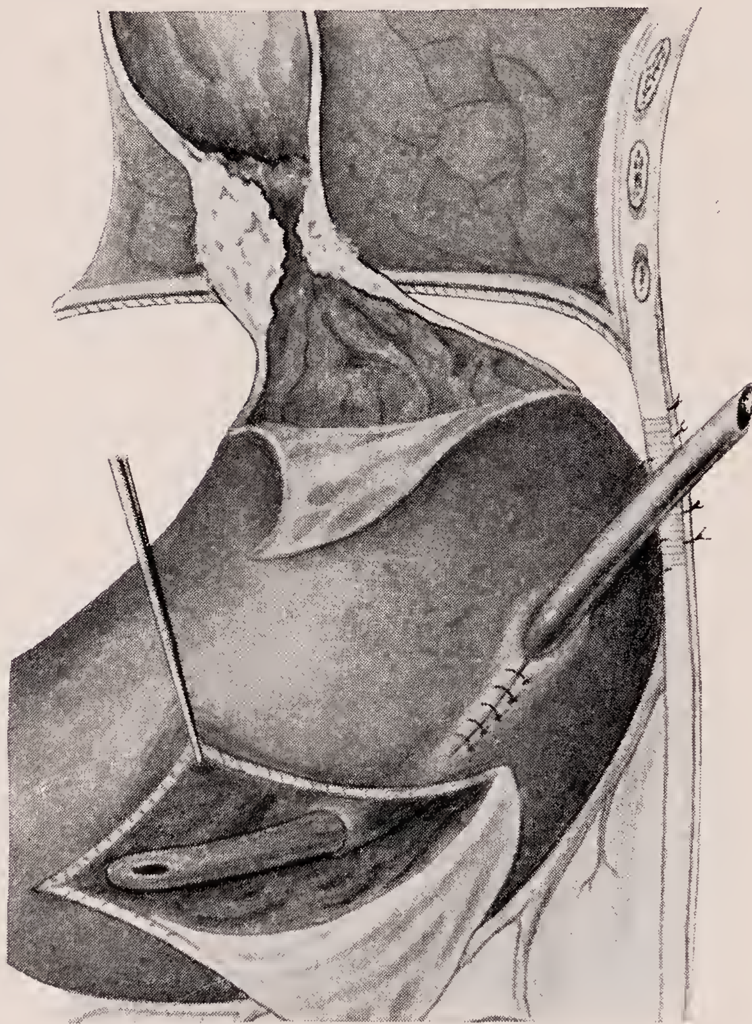


Fig. 122. Stenosierendes Oesophaguscarcinom. Gastrostomie (*Witzels* Schrägfistel zur Ernährung).

Bei weiterem Wachstum greift der Krebs auf die Umgebung über (Trachea, Bronchien, große Gefäße, Zwerchfell, Wirbel) und, falls er ulcerös zerfällt, kommt es zum Durchbruch in die Umgebung. Eine Pleuritis oder Bronchopneumonie leitet dann das erlösende Ende ein.

Das klinische Bild ist nicht zu verkennen. Schleichend sich einstellende Schlingbeschwerden mit Druckgefühl hinter dem Brustbein. Nach vielleicht tageweise vorübergehender Besserung folgt aber bald das Stadium, wo auch breiige Speisen nur mühsam durchgehen, bis auch diese zum Teil wieder regurgitieren oder ausgewürgt werden. Die Sekretion eines zähen, übelriechenden Speichels, nächtliche Rückenschmerzen, Darmträgheit belästigen den Kranken noch nebenher.

Darüber können Wochen und Monate vergehen. Inzwischen verfällt der Patient körperlich und psychisch. Hochgradige Abmagerung und Austrocknung der Haut mit kachektischer Färbung verbinden sich mit einer trostlosen psychischen Depression und dem Verlust jeder geistigen Regsamkeit. Die Lage wird für die Angehörigen und auch für den Arzt um so schwieriger, als der Patient im Gegensatz zu den Magencarcinomkranken durch keine pia fraus über seine verzweifelte Lage hinwegzutäuschen ist. Unaufhaltsam geht es dem Hungertode entgegen, wenn nicht eine akute Komplikation die Erlösung oder die Chirurgie Linderung schafft.

Für die Behandlung bleibt schließlich nur übrig, eine Ernährungsfistel am Magen anzulegen: die *Gastrostomie.* Die Kranken, Gebildete und Ungebildete, pflegen sich diesem Eingriff zu widersetzen oder schieben ihn bis zur letzten Minute hinaus. Ich pflege da nicht zu drängen; der Erfolg dankt es niemals. In der Zwischenzeit ist beim Scirrhus (nicht aber bei der weichen Krebsform) die sorgfältige Sondendehnung zu versuchen, evtl. *Röntgenbestrahlung* oder *Radiumbehandlung*, und wäre es nur solaminis causa anzuordnen, gleichzeitig die Ernährung durch Nährklysmata zu unterstützen. Stündlich ein Schluck einer 1- oder 2proz. H_2O_2-Lösung verringert den Foetor. Ein verständiger Arzt wird den richtigen Zeitpunkt finden, wo er mit Morphium dem Bedauernswerten Euthanasie verschaffen muß.

Sonst ist auch die Chirurgie dem Leiden gegenüber so gut wie machtlos. Nur die im Halsteil lokalisierten Oesophaguscarcinome sind günstigenfalls durch radikale Exstirpation zu beseitigen und vereinzelt auch zu heilen. Die Einführung der Überdruckapparate (s. Lungenchirurgie), denen die Lungenchirurgie so glänzende Erfolge verdankt, schien auf *Sauerbruchs* Initiative hin Hoffnung zu eröffnen auf einen gangbaren Weg für die Oesophagusresektion auch beim intrathorakalen Carcinom. Ungeachtet einer Unsumme von Erfinderarbeit und subtilster im Experiment erprobter Technik hat die perpleurale Resektion leider noch keinen praktischen Erfolg gezeitigt.

Außer dem Carcinom, das in der Oesophaguspathologie eine so wichtige Rolle spielt, zählen alle *übrigen Geschwülste,* selbst das Sarkom zu den größten Seltenheiten. *Phlebektasien, Varicen* kommen im Oesophagus vor und geben zu tödlichen Blutungen Veranlassung. Die in den oberen Teilen gelegenen sind kongenitalen Ursprungs; die in den tieferen Teilen bilden sich im Anschluß an Lebercirrhose oder eine z. B. durch Thrombose bedingte Behinderung im Pfortaderkreislauf. Das gesamte Blut wird in die Vena azygos gedrückt, die sich im höchsten Grade erweitert. Die Venen des unteren Oesophagus, die auch in die Azygos sich entleeren, stauen sich mächtig und bilden Varicositäten. Ebenso selten sind kongenitale *Mißbildungen,* welche meist mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet sind, als Stenosen, partielle Obliterationen oder als Oesophago-, Trachealfisteln.

Erweiterungen der Speiseröhre.

Oberhalb einer Stenose pflegt sich die Speiseröhre bauchig, flaschenförmig zu erweitern infolge der Stauung der Ingesta und krankhafter Erschlaffung (fettige Degeneration) der Muskelschicht der Wand.

Daneben unterscheiden wir:

a) *eine allgemeine Ektasie* und

b) *die Divertikel.*

a) Unter **allgemeiner Ektasie** des Oesophagus versteht man die diffuse Erweiterung in seiner ganzen Ausdehnung (*idiopathische Form*). Ihr können verschiedene Ursachen zugrunde liegen:

1. Angeborene Anlage in Art eines Vormagens.
2. Kongenitale Atonie.
3. Abknickung am Hiatus des Zwerchfells.
4. Kardiospasmus (Vaguslähmung).

Sie macht starke Beschwerden: Dysphagie, Atemnot, Rumination und Regurgitation der genossenen Speisen. Die Sonde dringt leicht bis zur Kardia vor (42 cm), biegt sich dann ab; durch Ausheberung können ansehnliche, unverdaute und nicht angesäuerte Speisereste zutage gefördert werden. Das Röntgenbild zeigt einen wurstförmigen, abgebogenen Sack über dem Zwerchfell und langsames, fadenförmiges Einfließen des Bariumbreies in den Magen.

Außer dem Kardiospasmus mit diffuser Erweiterung gibt es noch andere Formen von Spasmen, Oesophagismus, die entweder idiopathischer Natur sind, oder als Reflexwirkungen in Erscheinung treten, oder endlich Begleiterscheinung sind einer Nervenerkrankung, wie Tetanus, Rabies s. Lyssa („Wasserscheu" genannt wegen der Oesophaguskrämpfe beim Versuch zu trinken), Epilepsie, Hysterie, Chorea. Sie sind charakterisiert durch den oft plötzlichen Beginn und Wechsel in der Intensität, und es fehlen auch irgendwelche anatomischen Veränderungen an der Speiseröhre.

Die *Behandlung* wird, abgesehen von den zwei Infektionskrankheiten, Erfolg erzielen durch Ruhe, Brom, rectale Ernährung und vor allem durch psychische Beeinflussung des isolierten Kranken.

Noch sei erwähnt das Symptomenbild der *Dysphagia lusoria*, auch einer Art von Krampfzustand, der bedingt und unterhalten wird durch eine Anomalie des Ursprungs der Art. subclavia; sie läuft dann quer über die Speiseröhre, resp. vor der Trachea.



Fig. 123. Oesophagusdivertikel.

Die Behandlung der Dilatation hat für Behebung der Stagnation zu sorgen durch tägliche Ausspülungen und wenn möglich Fütterung mit der Sonde. Ist ein Kardiospasmus als Ursache festgestellt, so ist dieser durch forcierte Dehnung zu beseitigen mit der *Gottstein*schen Sonde: das ist ein zwerchsackartiger Gummiballon, der, in der Kardia eingelegt, mit Wasser unter stärkerem Druck aufgebläht wird. Bei Unmöglichkeit der Sondierung per os wird die Sonde retrograd durch eine Magenfistel eingelegt, die, solange die Dilatationskur dauert, als Ernährungsfistel benutzt wird.

Die spindelförmigen Erweiterungen über einer Striktur sind zu beseitigen durch Erweiterung der Stenose.

b) **Divertikel**, d. h. sackartige Ausbuchtungen einer Wandstelle der Speiseröhre, sind von *Zenker* als Schleimhauthernie aufgefaßt, während *von Bergmann* sie aus einer zunehmenden Ausbuchtung einer angeborenen Mißbildung entstehen läßt — beides im Sinne eines Pulsionsdivertikels. Den Traktionsdivertikeln, kleinen, trichterförmigen Ausstülpungen, kommt keine chirurgische Bedeutung zu.

Die Pulsionsdivertikel, meist in hohem Lebensalter bei Männern vorkommend, liegen fast ausnahmslos im Halsteil in der Höhe des Ringknorpels. Sie können pflaumen- bis faustgroße Säcke bilden. Solange das Divertikel noch klein ist, macht es unbedeutende und wechselnde Schluckbeschwerden oder löst leicht Würgbewegungen beim Essen oder Speichelfluß aus. Jahrelang wird das als Eigenart getragen, bis mit der Vergrößerung des Sackes ernstere Beschwerden einsetzen, wie Steckenbleiben und Regurgitieren fester Speisen, Druck- und Würggefühl nach einigen Bissen, Bildung einer ausdrückbaren Halsgeschwulst beim Essen, starke Schleimabsonderung im Rachen und eine Art Vomitus matutinus mit Herauswürgen von Speiseresten von den vorhergehenden Tagen. Durch Zersetzung der Speisen entsteht ein starker Foetor, eine eingeführte Sonde verfängt sich leicht im Blindsack (20—25 cm von der Zahnreihe entfernt), dieweil eine zweite daneben eingeführte glatt in den Magen gelangt. Das Röntgenbild liefert den letzten zuverlässigen Beweis.

Die Behandlung ist am zweckmäßigsten eine operative, denn infolge Verschlimmerung des Leidens durch ulceröse Prozesse mit Durchbruch ins Mediastinum droht den Kranken ein schlimmes Ende. Das Divertikel wird operativ von einem seitlichen Halsschnitt aus freigelegt und bis an seinen Hals ausgeschält. Kleine Säcke können eingestülpt und übernäht werden. Größere werden besser abgetragen, entweder durch Excision und sorgfältige Schichtnaht der Speiseröhre oder durch Abbinden am Halsteil, um den Sack zur Nekrotisierung zu bringen. Auf alle Fälle muß die Halswunde tamponiert bleiben und per secundam heilen, denn auf solche Weise wird am ehesten die phlegmonöse Entzündung des tiefen Halszellgewebes vermieden. Für die ersten Tage muß der Operierte mit Nährklysmen ernährt werden.

Chirurgie des Thorax, der Lungen und des Herzens.

Deformitäten des Brustkorbes.

Von angeborenen Mißbildungen sind zu erwähnen:

Rippendefekte, zumeist an den oberen Partien — *Rippenverschmelzungen* in ganz unregelmäßiger Art und Weise.

Spaltung des Brustbeins (das Sternum ist bilateral angelegt).

Mangel der Schlüsselbeine — macht auffallend geringe funktionelle Störungen.

Defekt der Pectoralmuskeln.

Weiterhin ist zu nennen:

Die *Trichterbrust*, d. i. eine tiefe Einsenkung der unteren Sternal- und Rippenpartien. Sie kann angeboren durch intrauterinen Druck von Kinn oder Ferse oder erworben sein durch verlangsamtes Wachstum des Sternums oder als rachitische Deformität oder durch professionelle Schädigungen (Schuster und Töpfer).

Die *Hühnerbrust* (Pectus carinatum) ist eine rachitische Mißbildung. Im Gegensatz zur Trichterbrust ist das Brustbein wie ein Kiel vorspringend, die Flanken des Thorax eingedrückt.

Der *skoliotische Thorax*, die Torsion der Rippen, bedingt eine Wachstumsdifformität des Brustkorbes im Sinne der Verschiebung im diagonalen Durchmesser (s. hierüber Skoliose).

Der *verlängerte* (kollabierte) Thorax verbindet sich mit einer Kyphose der obersten Dorsalwirbel. Das Brustbein nähert sich dem Rückgrat, die Rippen sinken steil ab. Er hat Ähnlichkeit mit dem phthisischen Thorax mit enger Thoraxapertur. Die Rippen stehen in übertriebener Exspirationsstellung, Lungen und Herz sind eingeengt, das Zwerchfell steht hoch.

Der *faßförmige* (emphysematöse) Thorax findet sich bei dem bogenförmigen Gibbus im Gebiet der Brust- und Lendenwirbel. Die Rippen richten sich auf, sie stehen in extremen Fällen nahezu horizontal zur Wirbelsäule. Er ist ferner als starrer Brustkorb eigen dem Lungenemphysem, wobei die frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel den Thorax in Exspirationsstellung fixiert. Wir mobilisieren ihn mit Resektion der Rippenknorpel.

A. Entzündungen am Sternum und den Rippen.

Es kommen vor:

1. *Akute osteomyelitische Prozesse* als Metastasen (selten); im Beginn zuweilen mit Pleuritis und Pneumonie verwechselt.
2. die *Perichondritis typhosa*, eine subakute, im Verlaufe des Typhus nicht selten auftretende Entzündung an der Grenze zwischen Rippenknorpelknochen. Das Exsudat kann resorbiert werden, im Eiter finden sich Typhusbacillen.
3. *Gummöse Periostitis* ist sehr selten, am ehesten am Sterno-Claviculargelenk, in den Muskel hinein sich erstreckend.
4. *Tuberkulose* (Rippencaries) ist weitaus der häufigste entzündliche Prozeß an den Rippen und am Sternum, überhaupt eine Lieblingsstelle, an der sich die Tuberkulose zu lokalisieren pflegt. Sie beginnt als schmerzlose Anschwellung der Rippen, teils als Periostitis, meist aber mit einem kleinen Knochenherd. Allmählich bilden sich flache, kalte Abscesse, die bald zu langwierigen fistulösen Eiterungen aufbrechen. Ein Durchbruch nach der Pleurahöhle kommt kaum vor.

Die Behandlung des tuberkulösen Rippenabscesses ist zunächst mit Punktion und Injektion von 10% Jodoformöl zu versuchen. Wir haben nach mehrmaligen Entleerungen dauernde Heilung vielfach beobachtet. Auch die Röntgentherapie (in Verbindung mit der Punktion) ist wirksam. Man vergesse ob der Rippe den „Adam" nicht, d. h. der Patient muß gekräftigt werden und unter Sonne, Licht und Luft die chirurgische Therapie umsichtig unterstützt werden.

Wo Fisteln vorhanden sind oder wo das Röntgenbild eine größere Zerstörung der Rippensubstanz aufweist, da operieren wir. Soziale Gründe drängen oft dazu. Die Rippe wird freigelegt und mitsamt dem Periost bis ins Gesunde reseziert. Ist eine tuberkulöse Perichondritis vorhanden, dann sind die Aussichten auf Heilung schlecht, wenn man nicht von vornherein den ganzen Knorpel opfert.

B. Die Pleuritis und das Empyem.

Hier stehen wir auf einem Grenzgebiet, auf dem sich die Tätigkeit des innern Mediziners mit dem des Chirurgen eng verknüpft. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei auf die Lehrbücher der innern Medizin verwiesen, und ich darf wohl wie bei den wichtigsten Lungenerkrankungen die Kenntnis der Entzündung des Brustfells und ihre Ätiologie voraussetzen.

Die Pleuritis sicca oder adhaesiva ist in der Regel kein Objekt chirurgischen Handelns. Wohl aber nutzen wir die Fähigkeit der Pleurablätter, miteinander zu verkleben, ähnlich wie beim Peritoneum, als unterstützenden Heilfaktor aus, begünstigen ihn und rechnen mit ihm.

Die seröse Pleuritis, mag sie entstehen durch Stauung, durch Tumoren (Carcinom — hier oft hämorrhagisch), durch mitigierte Infektion (Tuberkulose, Rheumatismus) oder als Vorstadium des Empyems auftreten, wird einen chirurgischen Eingriff, nämlich die Entleerung durch Punktion nötig machen, wenn

1. durch Verdrängungserscheinungen infolge der Größe des Ergusses Atem- und Zirkulationsstörungen auftreten und
2. nach geraumer Zeit die spontane Resorption sich verzögert.

In dieser Hinsicht haben wir nicht selten die Erfahrung gemacht, daß schon eine teilweise Entlastung der Pleura durch die Punktion einen mächtigen Anreiz für die Aufsaugung des serösen Exsudats gibt.

Man punktiert mit dünnem Troikart oder dicker Nadel in der hinteren Axillarlinie im 5.—8. Intercostalraum. Der Kranke wird möglichst so gelagert, daß die Punktionsstelle der tiefste Punkt bleibt, er hat tiefe Inspiration wegen Luftaspiration zu vermeiden. Sobald Hustenreiz auftritt, muß die Punktion unterbrochen werden.

Das Empyem, der Pyothorax.

Wir fassen den Begriff Empyem weiter. Der Gesichtspunkt der gleichen chirurgisch-therapeutischen Indikation soll hierin einigend sein, und so rechnen wir hierher außer den rein eitrigen Exsudaten solche von trüb seröser, fibrinös eitriger und von jauchiger Beschaffenheit.

In bezug auf ihre Entstehungsweise unterscheiden wir folgende klinisch wichtigen Gruppen:

1. *Das traumatische Empyem.* Durch Stich, Schuß, Pfählung wird die Brusthöhle eröffnet, die Lunge kollabiert, pyogene Mikroben bringen den durch die Verletzung gesetzten Bluterguß (Hämothorax) in kürzester Frist zur Vereiterung. Der Verlauf ist charakterisiert durch andauernd hohes Fieber von pyämischem Charakter. Die Aussichten auf Heilung sind ungünstig.

2. *Die metastatischen Empyeme,* wie sie im Verlaufe einer septisch-pyämischen Erkrankung, bei Erysipel, Typhus, Puerperalfieber usw. vorkommen. Es sind meist reine Streptokokkenempyeme.

3. *Die pulmonalen Empyeme,* fortgeleitet von Lungenherden auf die Pleura. Das *metapneumonische* Empyem im Anschluß an Pneumonien, das häufigste, nach croupöser Pneumonie durch übergewanderte Pneumokokken hervorgerufen, mit guter Prognose; das nach *septischen* Pneumonien durch Strepto- oder Staphylokokken ist ernsterer Art. Lungenabscesse und Gangränherde, in die Pleurahöhle perforiert, bedingen meist ein partiales *jauchiges* Empyem, mit offener Verbindung nach den Bronchien.

4. *Empyeme mediastinalen Ursprungs* infolge von mediastinaler Phlegmone, vom Oesophagus aus durch Carcinomperforation oder Fremdkörpereinbruch; sie verlaufen meist tödlich.

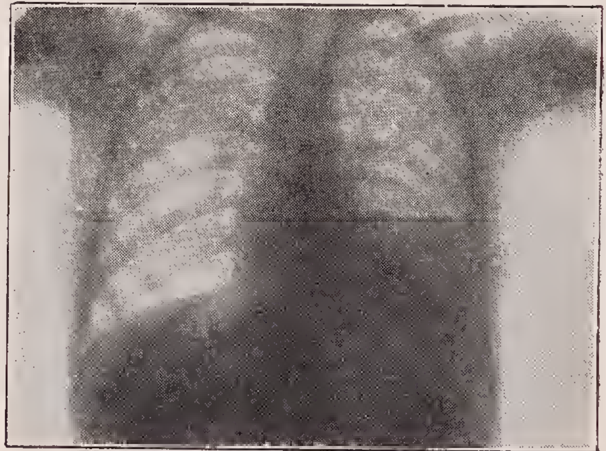


Fig. 124. Linksseitiges Empyem im Röntgenbild.

5. *Empyem im Anschluß an intraabdominale Eiterungen,* fortgeleitet durch die Lymphstomata des Zwerchfells, wie nach subphrenischen Eiterungen, nach Leber- und Milzabscessen, nach perforierten Magen- und Duodenalulcera und rechtsseitige Empyeme nach Appendicitis mit retrocöcaler Ausbreitung.

6. *Tuberkulöse Empyeme,* entweder idiopathischen Ursprungs oder sekundär aus einem tuberkulösen Lungenherd entstanden. Sie sind therapeutisch anders zu beurteilen wie die vorhergehenden Gruppen.

Symptome. Nicht immer ist der Beginn der Empyembildung symptomatisch scharf von der initialen Krankheit getrennt, es sei denn, daß ein Schüttelfrost den Moment des Einbruchs der Infektion anzeigt. Der ausgebildete Pyothorax ist unschwer schon auf die Infektion hin zu erkennen: Vorwölbung einer Thoraxseite, Cyanose und Dyspnöe, verstrichene Zwischenrippenräume, respiratorisches Nachschleppen und Zurückbleiben der Seite, verschobener Herzspitzenstoß. Dazu kommt gedämpfter Perkussionsschall in den abhängigen Pleuraabschnitten, aufgehobener Stimmfremitus und nach unten zu immer mehr zunehmende Abschwächung des Atemgeräusches. Auch nur bei Verdacht auf Empyem ist dringend die Probepunktion (mit ausreichend langer *Pravaz*scher Nadel) zu empfehlen. Bei positivem Ausfall ist das bakteriologische Ergebnis, wie wir sehen werden, als wichtiges Argument bei der therapeutischen Entscheidung zu verwerten. Gut verwertbar ist auch das Röntgenbild, vor allem bei den abgesackten Empyemen. Hier modifizieren sich die physikalischen Symptome in verschiedener Hinsicht, ohne indessen von den Grundzügen abzuweichen.

Wir unterscheiden, neben dem *Totalempyem* mit völligem Kollaps der einen Lunge, Teilempyeme oder *abgesackte Empyeme.* Sie liegen abgesackt der Peripherie der Brustwand an, was der großen Mehrzahl nach der Fall ist. Von der übrigen Pleurahöhle sind sie abgeschlossen durch

Verklebung der Pleurablätter, mögen solche vor der Entstehung des Empyems schon bestanden oder als Teilerscheinung der Pleuritis sich neu gebildet haben. Zwei seltene und recht schwierig zu diagnostizierende abgesackte Empyeme sind:

1. das interlobäre, d. h. zwischen zwei Lungenlappen abgekapselt liegende, kaum die Thoraxwand berührende Empyem und
2. das diaphragmatische oder basale Empyem.

Der *Verlauf* ist ein langwieriger, sich selbst überlassen zu keinem guten Ende führend. Nur bei mitigierter Infektion vermag das Exsudat bis zu einem gewissen Grade sich zu resorbieren und einzudicken. Der Rest bleibt dem Kranken dauernd eine Quelle von Last und Gefahr (narbige Thorax- und Lungenschrumpfung, Amyloid), oder — das ist der übliche Verlauf bei verkannten oder vernachlässigten Empyemen — es kommt zum *Durchbruch des Eiters nach außen hin resp. in die Bronchien.*

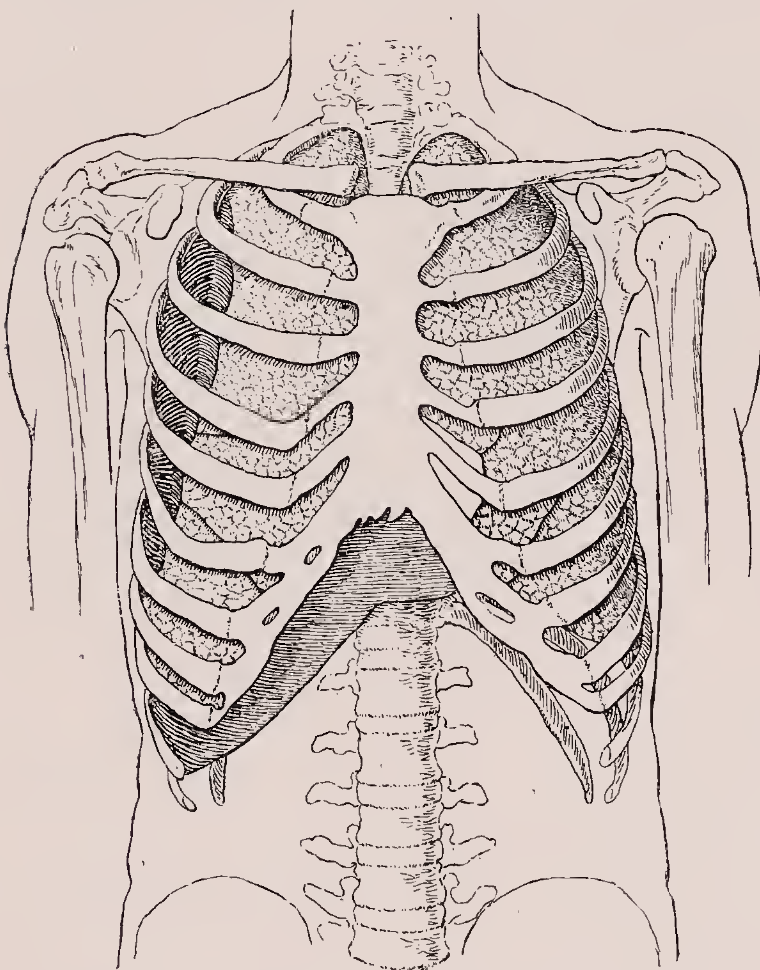


Fig. 125. Partielles (abgesacktes) Empyem.

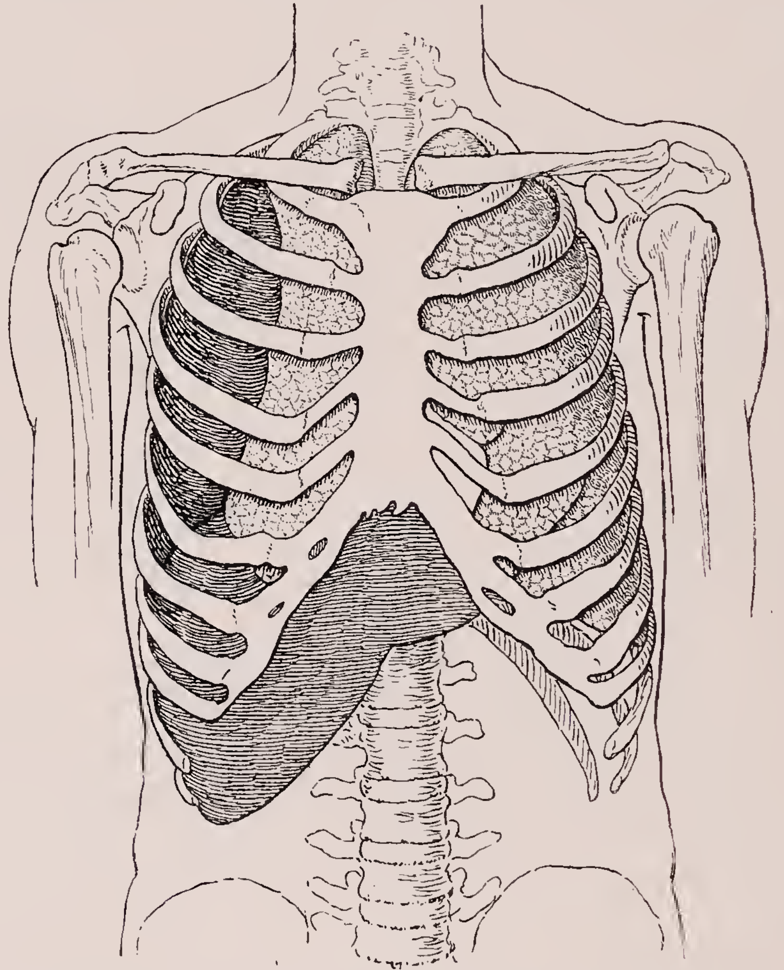


Fig. 126. Totalempyem mit Verdrängung der Leber.

Im ersteren Falle kündigt sich der Durchbruch mit lokalem Druckschmerz, Ödem und dann phlegmonöser Rötung und Entzündung einer Stelle der Thoraxwand an, dem bald Aufbruch mit mächtigem Eiterausfluß folgt. Im anderen Falle wird der Patient überrascht durch einen Hustenanfall mit profusem, eitrigem Auswurf. Der Pyothorax kann im ersteren Falle durch das Einströmen von Luft zum *Pyo-Pneumothorax* werden.

Behandlung. *Möglichst frühzeitige und möglichst vollkommene Entleerung des Eiters* ist der Hauptgrundsatz bei jeder Empyembehandlung. Denn je länger der Pyothorax besteht, um so derber und unnachgiebiger werden die entzündlichen Schwarten, die Lunge kann sich nicht mehr entfalten. Unvollkommene Entleerung und ungenügender Eiterabfluß unterhalten das Fieber und begünstigen die Resorption pyogener Toxine. *Die Thorakotomie mit Rippenresektion soll das Normalverfahren sein.*

Technik. Nach topographischer Orientierung über Ausdehnung des Empyems Probepunktion an tiefer Stelle evtl. auch vorne. Bei Totalempyem wird die 8. oder 9. Rippe in der hinteren Axillarlinie zur Resektion bestimmt. Lokalanästhesie mit Novocain-Adrenalin, bei Kindern und ängstlichen nervösen Kranken besser leichte

Äthernarkose. Incision längs der Rippenmitte, subperiostale Freilegung der Rippe auf ca. 8 cm Länge, Resektion in dieser Ausdehnung. Kleine Längsincision oder stumpfe Eröffnung der Pleura. Eiter langsam ausfließen lassen! Narkose sistieren. Ausspülungen sind zu unterlassen. Einlegen eines fingerdicken, ca. 10 cm langen Gummirohres. Abschlußverband.

Zur kräftigen Absaugung des Exsudats kann nach guter Abdichtung des Drains ein Aspirationsapparat angeschlossen werden, nach *Perthes* mit Wasserstrahlpumpe oder einfache Heberdrainage. Die Schaffung eines luftverdünnten Raumes in der Empyemhöhle fördert erheblich die rasche Entfaltung der kollabierten Lunge.

Die Prognose ist ceteris paribus von verschiedenen Punkten abhängig:

1. Frühzeitige Erkennung, baldigste Operation gibt die besten Heilungsaussichten.
2. Das Totalempyem ist gefährlicher als das abgesackte. Die Behandlungsdauer schwankt zwischen 3 Wochen und mehreren Monaten.
3. Jugendliches Alter ist wegen des elastischen Thorax günstig — Alter, verringerte Herzkraft, starrer Thorax ungünstig einzusetzen.
4. Das metapneumonische Empyem bietet die besten, Streptokokken- und jauchige Empyeme die ungünstigsten Heilungsaussichten.
5. Das tuberkulöse Empyem hat eine schlechte Prognose. Die Prognose ist weiterhin beeinflußt durch Art und Verlauf des primären Leidens (Lungenerkrankung, Sepsis usw.).

Die Ausheilung der Empyemhöhle kommt zustande durch vollkommene Verklebung (Synechie) der beiden Pleurablätter im ganzen Bereiche des Pyothorax. Hierzu ist Bedingung vor allem eine Wiederentfaltung der Lunge. Diese ist zu fördern durch systematische Atemgymnastik, besonders forcierte Exspiration. Wo das wegen der starren überlagernden Schwarten unmöglich ist, kann eine Spontanheilung nur durch Verödung des Komplementärraumes und narbige Einziehung der Brustwand zustande kommen.

Bei Kindern mit nachgiebiger Brustwand vermag auf deren Kosten selbst das Totalempyem auszuheilen, allerdings unter erheblicher Difformität des Thorax und Bildung einer schweren Skoliose (Empyem-Skoliose).

Beim Erwachsenen bleibt, wo Schwarten und der starre Thorax die Verklebung verhindern, die fistelnde Eiterhöhle Jahr und Tag fortbestehen, das sind die sog. *veralteten oder chronischen Empyeme.* Dem Kranken droht als Folge andauernder Eiterung die amyloide Degeneration an Leber und Nieren. Die veralteten Empyeme sind deshalb unbedingt operativ zu beseitigen durch die *Thorakoplastik.*

Das Prinzip der Thorakoplastik ist die Beweglichmachung der starren Brustwand durch Wegnahme der Rippen und der schwartig verdickten Pleura costalis. Es sind vielerlei Operationsmethoden empfohlen, keine läßt sich als Normalverfahren hinstellen. Denn entsprechend der Vielgestaltigkeit der Rest-Empyemhöhlen ist jedes Verfahren dem gegebenen Falle anzupassen. Es gilt mit möglichst wenig eingreifender Operation das Ziel zu erreichen. Alter und Kräftezustand (Herz!) beeinflussen entscheidend die operative Indikation.

Das *tuberkulöse Empyem* soll nur operativ eröffnet werden, wenn es durch eine Lungenkaverne infolge Mischinfektion hohes, zehrendes Fieber unterhält. Sonst behandelt man es wie einen tuberkulösen Senkungsabsceß mit Punktion und Jodoformölinjektion oder wandelt den Pyothorax durch Lufteinlassung in einen Pneumothorax um. Auch eine schrittweise Verengerung der Brust durch modifizierte thorakoplastische Eingriffe (s. hierüber Lungenchirurgie) vermag die Heilung zu unterstützen.

C. Die Chirurgie der Lungen und des Herzens.

Die Physiologie spricht von einem negativen Druck in der Pleurahöhle, dank welchem die Lungen im Brustkorb ausgespannt bleiben und in ständigem Kontakt mit der Pleura costalis verharren. Durch ein Experiment wird das anschaulich gemacht. Eine in einer Flasche mit ihrer Trachea luftdicht eingebundene Lunge entfaltet sich schrittweise bei Absaugung der Außenluft in der Flasche und ist bei etwa 7 mm Hg (oder 10 cm Wasser) negativem Druck voll entfaltet. Bekommt die Flasche einen Riß, der Luft durchläßt, so kollabiert die Lunge entsprechend dem elastischen Zuge ihres Gewebes; aus den Bronchien wird die atmosphärische Luft größtenteils ausgetrieben.

In sinnfälliger Weise wird so der *Pneumothorax* charakterisiert. Wir haben aber zwei durch das Mittelfell getrennte Pleurahöhlen. A priori könnte man vielleicht annehmen, daß bei einseitigem Pneumothorax die andere Lunge in normaler Weise weiter funktionieren würde und daher ein einseitiger Pneumothorax keine lebensbedrohlichen Störungen auslösen dürfte. Dem ist aber nicht so. Durch den vollen Atmosphärendruck wird das Mediastinum nach der gesunden Lunge zu ausgebogen, komprimiert die gesunde Lunge und hemmt sie in ihrer respiratorischen Entfaltung. Gewaltsam wird beim Pressen, Husten und Ausatmen das Mediastinum wieder zurückgepreßt; so gibt es bei jeder Atembewegung ein Hin- und Herpendeln des Mittelfells, das sog. Mediastinalflattern, das verhängnisvoll wirkt, um so mehr als das Herz bei diesem Hin- und Herpendeln funktionell schweren Schaden leidet.

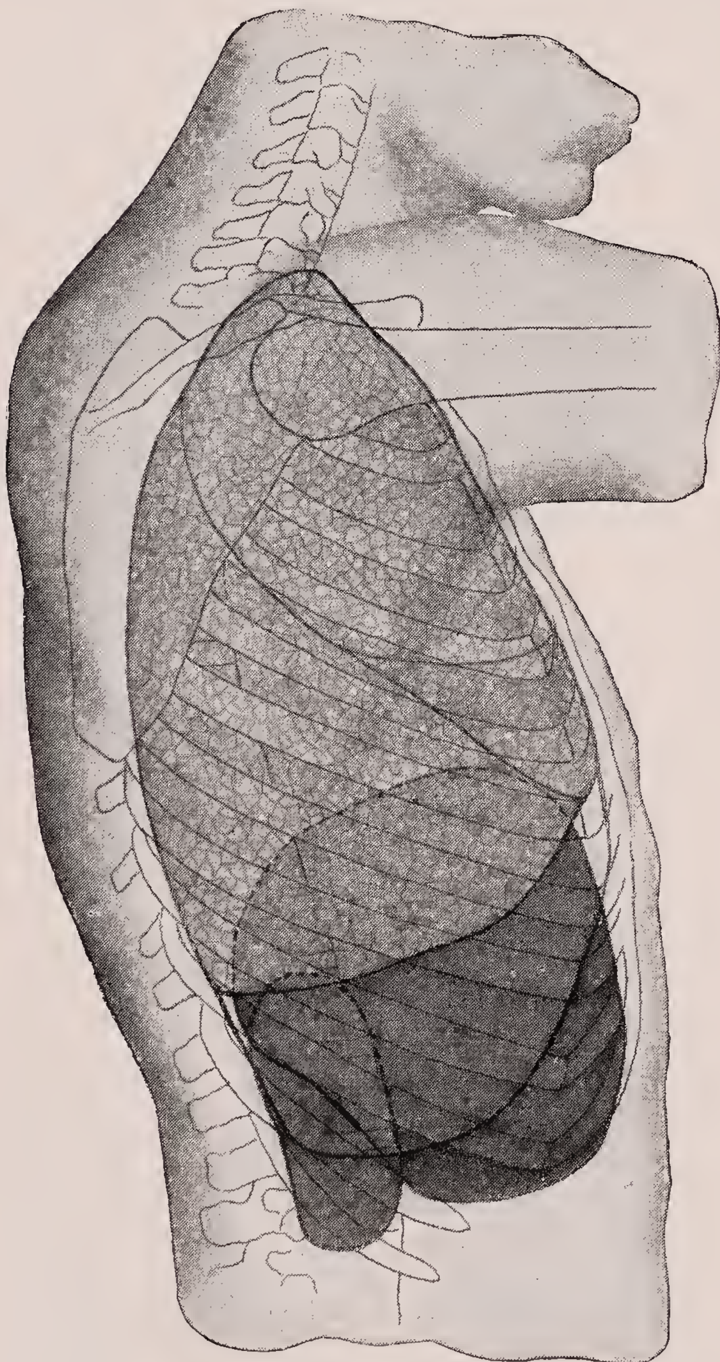


Fig. 127. Lungensitus der rechten Seite. (Aus: Beck, Chir. Erkrank. d. Brust.)

Wer die Lunge operativ angreifen will, muß mit dieser Gefahr rechnen. Kein Wunder, wenn man sich nur zaghaft an Lungenoperationen heranwagte und sie mehr oder weniger nur auf Fälle beschränkte, die durch pleurale Synechien das Zustandekommen des gefürchteten Pneumothorax ausschlossen. Das ist anders geworden, seitdem das *Druckdifferenzverfahren* ungeachtet der offenen Pleurahöhle Operationen an der entfalteten Lunge unter Ausschluß des Mediastinalflatterns erlaubt.

Sauerbruch hat uns die Unterdruckkammer beschert. Er hat analog dem obengenannten Experiment die Flasche des Physiologen durch eine große Kammer ersetzt, in der ein negativer Druck von 7 mm Hg hergestellt werden kann; nur der Kopf des Patienten bleibt außerhalb der Kammer unter atmosphärischem Druck (ähnlich der luftdicht eingebundenen Trachea). Die Kammer nimmt außer dem Rumpf des Kranken auch den Operateur und seine Assistenten mit auf. Später hat man *Überdruckapparate* konstruiert, welche unter erhöhtem Druck (bis zu 10 mm Hg) vermittels einer Mund und Nase luftdicht abschließenden Maske die Lungen während der Operation entfaltet halten, ohne die Respiration wesentlich zu beeinträchtigen.

Seit kaum 15 Jahren arbeiten wir mit diesen Hilfsapparaten. Seitdem hat die Lungenchirurgie einen ungeahnten Aufschwung genommen. Wir haben überdies gelernt, durch sorgfältige physiologische Beobachtung des Atemmechanismus in Notfällen auch ohne das Druckdifferenzverfahren auszukommen. Gerade bei Lungenverletzungen, die als Notfälle keine umständlichen Vorbereitungen erlauben, muß man sich zu helfen wissen. Ohne Zweifel erleichtert der Apparat vieles. Unter seinem Schutze haben wir Fremdkörper und Geschwülste aus der Lunge herausoperiert, haben ganze Lungenlappen exstirpiert, haben bei offener Pleura Herzwunden genäht und versucht, der Oesophaguschirurgie einen neuen Weg zu ebnen.

1. Verletzungen des Brustkorbes, der Lungen und des Herzens.

Wir haben *subcutane und penetrierende* Verletzungen zu unterscheiden. Beide können auf die einzelnen Teile beschränkt sein, öfter aber trifft das Trauma mehrere Organe zugleich.

a) Als subcutane Verletzung nennen wir
1. die Commotio thoracica,
2. die Compressio thoracica,
3. die Lungenruptur,
4. Frakturen der Rippen und des Brustbeins.

1. Die Commotio, durch stumpfe, die Herzgegend treffende Gewalt, bedingt unmittelbar einen Chok. Mit tiefer Inspiration stürzt der Getroffene bewußtlos zusammen, Puls klein, kaum fühlbar, verlangsamt, Atmung oberflächlich, Haut kühl. Objektive Spuren der Verletzung fehlen. Es ist eine direkte Vagusreizung und Einwirkung auf die Depressoren des Sympathicus. *Therapie:* Horizontale Ruhelagerung, Kopf tief. Morphiumeinspritzung.

2. Die Compressio, das gewaltsame Zusammendrücken des Brustkorbes für einige Minuten, führt zu capillären Blutaustritten an Kopf und Hals (Conjunctiva, Mundschleimhaut) mit starkem Ödem dieser Abschnitte — ein erschreckender Anblick. Und doch verschwindet alles in wenigen Wochen.

3. Lungenrupturen entstehen unter der gleichen Gewalteinwirkung; es ist aber vor allem die Plötzlichkeit des Traumas (Überfahrenwerden, Fall aus großer Höhe), das bei reflektorischem Glottisschluß die Lunge wie einen Gummiball zum Platzen bringt. Multiple Rippenbrüche sind mit dabei. Bei jugendlichen Individuen mit elastischem Thorax braucht aber nicht eine einzige Rippe auch nur eingedrückt zu sein. Der Pneumothorax oder das subcutane (resp. subpleurale) Emphysem ist das bezeichnendste Symptom.

Frakturen der Rippen und des Sternums.

Das **Brustbein** frakturiert selten. Eingespannt zwischen die Reihen elastischer Knorpel, ist es einwirkenden Gewalten gegenüber nachgiebig durch Federung. Selbst schwere Verletzungen, die den Brustkorb betreffen, lassen das Sternum oft frei. Es bricht aber ein, wenn das Kinn mit großer Gewalt gegen das Manubrium gedrückt wird, oder es reißt noch häufiger bei Hintüberbeugen und vor allem bei ruckweisem Muskelzug der Recti abdominis und der Sternocleido-mastoidei. Bei solch indirekt einwirkender Gewalt reißt der Proc. xiphoides ab, oder das Manubrium bricht quer ein. Auf gleiche Weise kommt eine Trennung in dem Halbgelenk zwischen Manubrium und Corpus zustande; man spricht dann von einer Diastase, oder wenn die Teile sich gegeneinander verschieben, von einer Luxation. Die direkten Gewalteinwirkungen, wie sie etwa durch Überfahrenwerden entstehen, treffen meist das Corpus sterni in verschiedener Weise und — das ist verständlich — sind meist kombiniert mit anderen mehr oder weniger schweren Schädigungen des Brustkorbes und der Lungen.

Die Diagnose macht kaum Schwierigkeiten. Eine Ausheilung mit knöchernem Callus ist in 4—6 Wochen in der Regel ohne Funktionsstörungen beendet. Die Behandlung vermag positiv wenig zu leisten. Ruhe mit Vermeidung jeder übermäßigen Thoraxbewegung.

Rippenbrüche bekommen wir sehr häufig zu sehen, seltener solche der Rippenknorpel. Die Rippen besitzen eine außerordentliche Elastizität bei

jugendlichen Personen. Wir konnten im Abschnitt „Verletzungen des Brustkorbes“ darauf hinweisen, wie die Lungen, z. B. beim Überfahrenwerden durch einen Lastwagen, rupturieren, dieweil das Thoraxskelett völlig heil davonkommt. Mit fortschreitendem Alter werden die Rippen brüchiger, der Thorax als Ganzes starrer und im Greisenalter infolge der Rarefication des Knochengewebes und der Verkalkung der Knorpel geradezu spröde.

Besondere Sprödigkeit scheint vorzuliegen bei Individuen mit Krankheiten des Herzens und der Gefäße, bei Phthisikern und natürlich bei Osteomalacie und Rachitis. In letzteren Fällen bleibt es meist bei der Infraktion, oder es kommt zu Verbiegungen. Es sei hier daran erinnert, daß eine „unmotivierte“ Rippenfraktur den Verdacht auf Tumormetastase erwecken muß.

An jeder Stelle der Rippe kann ein Bruch vorkommen. Man sieht unvollständige (Infraktionen), vollständige mit oder ohne Dislokation und mehrfache Frakturen an ein und derselben Rippe und natürlich auch an mehreren Rippen zugleich. Ja bei gewissen, breit ansetzenden Gewalteinwirkungen bricht u. U. das ganze Thoraxskelett in einer Linie von oben bis unten. Im ganzen bleiben die zwei obersten und die drei untersten Rippen am ehesten verschont, was sich ungezwungen aus der geschützteren Lage der ersteren und der Ausweichmöglichkeit der letzteren erklärt. Im Bereiche der 4.—8. Rippe treffen wir die meisten Brüche.

Nach dem Entstehungsmechanismus teilen wir die Brüche ein in *direkte*, *indirekte* und solche, die durch *Muskelzug* entstanden sind. Bei der ersten Gruppe werden die Fragmente nach innen getrieben, die Pleura reißt ein, und bei spitzen Fragmenten kann auch die Lunge angespießt werden. Umgekehrt klafft die Bruchlinie nach außen bei den indirekten Formen. Die breite Angriffsfläche der verletzenden Gewalt drückt den Rippenbogen flach bis zur Infraktion auf der Höhe des gespannten Bogens. Das Rippenfell bleibt bei diesem Modus verschont. Wo der Muskelzug zur Fraktur führt, wie beim Niesen, Husten und Pressen, muß man schon an abnorme Knochenbrüchigkeit denken.

Von den komplizierten Rippenbrüchen, d. h. solchen mit nach außen offener Wunde, ist zu sagen, daß leicht Hautemphysem resp. subpleurales Emphysem sich ausbildet, daß Blutung aus der Art. costalis dringende Hilfe bedingen kann, und daß sekundäre Wundinfektionen nicht nur eine Phlegmone, sondern auch osteomyelitische Nekrose nach sich ziehen. Im übrigen sind gerade unter den Rippenbrüchen die unkomplizierten Formen in ihren klinischen Erscheinungen und in ihrem Verlauf sehr oft infolge der Nebenverletzungen an Pleura, Lunge und Mediastinum im Grunde genommen viel „komplizierter“.

Die Symptome sind vielleicht bei den Infraktionen nicht so deutlich, daß die Diagnose leicht zu stellen ist, denn es fehlen die objektiven Bruchzeichen; der Schmerz allein kann im gegebenen Falle verschieden gedeutet werden. Sonst ist der *Bruchschmerz* bei Husten, Niesen und bei tiefer Inspiration sowie auf Fingerdruck deutlich. Gegenüber einem lokalen pleuritischen oder Muskelschmerz ist charakteristisch dessen Steigerung bei Kompression des Thorax im queren oder sagittalen Durchmesser senkrecht zur Verletzungsstelle. Der Schmerz wird auch intensiver beim Beugen und Aufrichten, sowie vor allem beim Drehen des Oberkörpers — so intensiv, daß die Kranken laut aufschreien und inspiratorisch den Atem anhalten. Wie bei einer Pleuritis sicca vermeidet der Verletzte jede tiefere Respirationsbewegung, der Atem ist „kupiert“, die Stimme klanglos. *Krepitation* fehlt öfter, besonders bei isolierter Fraktur, was

durch die gegenseitige Schienung der Rippen verständlich ist, ebenso wie bei multiplen Brüchen das Symptom seltener vermißt wird. Die flach aufgelegte Hand oder das Stetoskop schaffen hierüber Klarheit.

Deformität und Dislokation ergeben im allgemeinen nur die schwersten Fälle; doch das Röntgenbild deckt Fragmentverschiebungen auf, wo sie sonst nicht vermutet werden.

Von gelegentlichen Komplikationen seien genannt das *Hautemphysem*, das durch Anspießung der Lunge, und zwar am ehesten bei Verwachsung der Pleurablätter an der Bruchstelle entstehen wird. Auf die gleiche Ursache ist die *Hämoptöe* zurückzuführen. Sehr beachtenswert ist die Tatsache, daß unmittelbar an Rippenfrakturen, ja selbst an einfache Kontusionen sich *Pneumonien* anschließen können.

Man hat diese Lungenentzündungen kurzerhand als *Kontusionspneumonien* bezeichnet, und zwar sind nachgewiesen typische croupöse Pneumonien, Fälle von atypischem Verlauf, aber ausgedehnter Infiltration und Fälle mit circumscripten Infiltrationsherden, wahrscheinlich Bronchopneumonien. Die Zeit des Beginns der Lungenentzündung schwankt zwischen wenigen Stunden und etwa 4 Tagen; je näher der Termin liegt, um so wahrscheinlicher der Zusammenhang. Von ausschlaggebender Wichtigkeit ist aber der Nachweis der örtlichen Übereinstimmung zwischen Stelle der Einwirkung des Traumas und dem Sitz der Pneumonie. Diese Fragen erlangen in der Unfallbegutachtung eine hohe praktische Bedeutung. Hinsichtlich der Pathogenese muß man sich das Zustandekommen der traumatischen Pneumonie so denken, daß das Trauma Infektionserregern die Möglichkeit schafft, in die Lunge einzudringen und in dem verletzten Gewebe sich zu vermehren. Am ehesten ist hiernach das Auftreten circumscripter Entzündungen verständlich (Bronchopneumonien). Schwieriger ist's, sich die Entstehung einer croupösen Pneumonie von einer kleinen Verletzung aus vorzustellen.



Fig. 128. Heftpflasterverband bei Rippenbruch. (Nach *Sultan*.)

Die Behandlung verlangt keine Reposition der dislozierten Fragmente, sie ist schlechterdings unausführbar. Man hat sich deshalb auf Ruhigstellung zu beschränken, was in erster Linie die Schmerzen lindert und sodann die Frakturheilung fördert. Man legt ein breites Tuch um die Brust und schnürt es in Exspirationsstellung. Besser und haltbarer ist ein *Heftpflasterverband.* 2 bis 3 Finger breite Pflasterstreifen, die von der Wirbelsäule über das Sternum reichen, werden von unten nach oben fortschreitend dachziegelartig übereinander angelegt und fest angezogen. Die beschädigte Brustkorbseite wird damit immobilisiert; die andere Seite atmet kompensatorisch. Im Bett läßt man die Kranken halbsitzende Stellung einnehmen, oder aber, wenn sonst keine Gegenanzeige vorliegt, außer Bett sein, weil sie sich wohler fühlen.

Gegen Hustenreiz gibt man Morphium oder Codein in kleinen wiederholten Dosen.

Die penetrierenden Verletzungen.

An den *penetrierenden* Verletzungen des Brustkorbes *beteiligen sich fast ausnahmslos die Lungen*, unter Umständen auch das Herz und die großen Gefäße des Mediastinums. Es sind in der Hauptsache Stich- und Schußverletzungen; im maschinellen Betriebe Traumen durch Explosionen

von Dampfkesseln, Abspringen von Eisenteilen, weiterhin die Pfählungsverletzungen (Aufspießen auf Eisengittern, abgebrochenen Ästen).

Der Brustschuß zeigt einen gewissen Typus, insofern er von einer Handfeuerwaffe herrührt; Artillerieverletzungen, solche von Handgranaten, Mörsern und Explosionen herrührend, bieten unbegrenzte Möglichkeiten. Das Geschoß kann den Thorax perforieren (*Durchschuß*) oder als *Steckschuß* irgendwo im Körper bleiben. Oft sind die Rippen mitfrakturiert, und das Projektil reißt Rippensplitter und andere Fremdkörper (Tuchfetzen usw.) mit in die Lunge hinein. Die Gefahr durch sekundäre Infektion steigt damit für den Verletzten ganz erheblich.

Symptome. Die nächsten Folgen einer penetrierenden Thoraxverletzung sind in den Hauptzügen: *Lungenkollaps* (Pneumo- und Hämothorax) und der mehr oder weniger bedrohliche *Blutverlust.* Spätfolgen der *Lungenabsceß* und das *Empyem.*

Alle bedeutenderen Verletzungen sind mit einem shokartigen Zustande verbunden: Ohnmacht, kleiner Puls, oberflächliche Atmung, Dyspnöe. Bluthusten (*Hämoptöe*) fehlt fast nie, hält meist 3—5 Tage an; Blutung in den Pleuraraum sehr oft in wechselndem Maße, bald unbedeutend, bald ein massiger *Hämothorax,* der nicht nur die Lunge komprimiert, sondern auch das Herz verlagert. Bei klaffender Brustwunde pfeifen Luft und schaumiges Blut unter schlürfendem Geräusch mit jedem Atemzug aus und ein, der Kranke ringt nach Luft — ein jammervoller Anblick!

Bei offenem Thorax retrahiert sich die Lunge infolge des positiven (atmosphärischen) Luftdrucks in der Pleurahöhle auf ihren Hilus, falls nicht alte Verwachsungen sie daran verhindern. Zum ergossenen Blut strömt Luft ein. Wenn diese durch Ventilwirkung in der Lungen- oder Thoraxwunde (Schrägkanal) nicht mehr entweichen kann, kommt es zum *Spannungspneumothorax,* d. i. Überdruck in der Pleurahöhle mit starken Verdrängungserscheinungen, Dyspnöe und Cyanose. Durch Punktion muß eine sofortige Entlastung herbeigeführt werden.

Die ausströmende Luft infiltriert öfter das subcutane Zellgewebe, es entsteht ein *Emphysem,* das an dem eigenartigen weichen, knisternden Geräusch bei Betastung leicht zu erkennen ist. Subcutan sich vorschiebend kann es die Achselhöhle, Hals und selbst die Extremitäten erreichen. An und für sich ist es ungefährlich. Um so schlimmer ist das *mediastinale Emphysem,* welches gewöhnlich an medialgelegene Stich- und Schußverletzungen sich anschließt.

Ein *Prolaps von Lungengewebe* der sehr beweglichen unteren Lungenränder ist imstande, durch eine Art Autotamponade der Thoraxwunde das Umsichgreifen des Emphysems und die Zunahme des Pneumothorax zu hemmen.

Die Infektion der Lungenwunde und des Brustfells ist die am meisten zu fürchtende Komplikation. Das leichtzersetzliche Blut, das den verletzten Lungenbezirk in weiter Ausdehnung infiltriert, das Blut, das sich im Brustfellraum angesammelt hat, bietet Bakterien eine willkommene Brutstätte. Dazu leisten Vorschub eine zerfetzte klaffende Wunde, evtl. das verletzende Instrument und vor allem mitgerissene Fremdkörper als Träger von Eitererregern.

Perakut setzen oft die Entzündungserscheinungen ein, der Bluterguß wandelt sich in Eiter, der *Pyothorax* wird jauchig und die Lungenwunde gangränös. So geht ein Teil der Lungenverletzten in kürzester Zeit an *Sepsis* zugrunde.

Andere Male beginnt die Infektion schleichend und wird als Spätinfektion erst in der 2. Woche manifest. Die Verzögerung der Resorption des Blutes und leichte Temperaturerhöhungen deuten darauf hin. Das Pleuraempyem mit blutig-trübem Exsudat ist dann nicht mehr fern. Zu noch späterem Termin, wenn wir den Verletzten glücklich den Gefahren enthoben wähnen, kommt noch ein *Lungenabsceß* zutage.

Bei *unkompliziertem aseptischen Verlaufe* resorbiert sich die Luft in der Pleurahöhle sehr rasch, viel langsamer verschwindet das Blut; 3—12 Wochen können darüber vergehen. Schließlich hinterbleiben die Fibringerinnsel zu derben Schwarten organisiert als beengender Panzer für die Lunge zurück. Die Behandlung muß auch hier vorbauend eingreifen.

Die **Therapie** der Brustkorb-Lungenverletzungen hat — vorausgesetzt, daß nicht etwa schwere Blutung es anders bestimmt — sich zunächst in konservativen Bahnen zu bewegen. Brustkorb fest umwickeln und immobilisieren, Wärme, Morphium 0,02, strengste Ruhelage, Transport womöglich vermeiden. Die Wunde wird nach den üblichen Regeln der Asepsis behandelt. Mit dem Beginn komplizierender Wundinfektion sind ohne Verzug entsprechende Maßregeln einzuleiten, wie Spaltung der Wunde, Drainage der Pleurahöhle, Rippenresektion.

Eine Anzeige zu frühem operativen Vorgehen ist gegeben, sobald

1. eine Blutung nach außen gefahrdrohend zu werden beginnt;
2. ein intrathorakaler Bluterguß und Luftansammlung schwere Cyanose, Dyspnöe und Herzverdrängung machen.

Man lasse sich durch den der Verletzung unmittelbar folgenden nervösen Zusammenbruch nicht zu übereiltem Handeln verleiten! Wo bei innerer Blutung Zweifel über die Dringlichkeit bestehen, lasse man erst 200—300 ccm Blut durch Punktion ab. Andernfalls zögere man nicht mit der Thorakotomie zwecks Ausräumung des Hämothorax und Versorgung der Lungenwunde durch die Naht. Solche Eingriffe setzen nicht nur ein gefestigtes chirurgisches Können voraus, sondern in noch höherem Maße ein richtiges ärztliches Augenmaß.

Bei geschlossenem Hämothorax ist unter Umständen der Ersatz des Blutes durch Luft nicht ungünstig. Vor allem wird dem gefürchteten stabilen Hämothorax vorgebeugt, der, wie wir oben sagten, derbe Schwarten hinterläßt. Es gilt als Regel, über 2 Wochen hinaus den Hämothorax nicht ohne Punktion bestehen zu lassen. Bleiben doch in $^4/_5$ aller Fälle mehr oder weniger bedeutende Beschwerden und funktionelle Störungen zurück, die zurückzuführen sind auf pleuritische Verwachsungen und Verödung des Komplementärraumes, auf narbige Verwachsungen am Herzbeutel und auf Bronchiektasien mit chronischer Bronchitis.

Die anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß mit den Thoraxverletzungen, gleichviel ob subcutan oder penetrierend, mannigfache komplizierende Nebenverletzungen vorkommen, wie z. B. Zwerchfell-, Magen- und Leberverletzungen, vornehmlich aber Verletzungen des Herzbeutels und des Herzens.

Herzverletzungen.

Die *Verletzungen des Herzens* stehen auf einem besonderen Blatt der Chirurgie — jeder geheilte Fall ein Ruhmesblatt moderner Technik. *Rehns* glänzender Erfolg im Jahre 1896 hat der Herzchirurgie freie Bahn geschaffen. Die seither geheilten Fälle dürften weit über Hundert reichen. Auch heute noch setzt die Operation schnelle Entschlußfähigkeit und einen hohen Grad von Kaltblütigkeit voraus.

Stich- und Schußverletzungen sind es in der Hauptsache, die uns chirurgisch beschäftigen. Die Außenwunden liegen meist links vom Sternum. Die Ventrikel sind häufiger als die Vorhöfe, diese häufiger als die großen Herzgefäße getroffen.

In einem Drittel der Fälle ist die Verletzung von sofortigem Tode gefolgt. Andere gehen nach 1—3 Tagen zugrunde, nachdem sie sich vom ersten Shok erholt, und zwar durch langsame innere Verblutung entweder in die Pleurahöhle oder in den Herzbeutel; im letzteren Falle erzeugt der auf den Vorhöfen lastende durch das Hämoperikard bedingte Druck schwerste, bis zum Herzstillstand führende Behinderung der Herzaktion (Herztamponade — Herzkompression). Je mehr die Herzkraft sich erholt und der Blutdruck zunimmt, um so größer die Gefahr der Blutung — ein Circulus vitiosus.

Die Symptome sind mannigfaltig; das erklärt sich durch das Zusammenkommen verschiedener Zustände, wie Shockwirkung durch das Trauma an sich, akute Anämie, Herztamponade und die Mitverletzung der Lunge mit Pneumo- und Hämothorax. Recht schwierig ist im gegebenen Falle die Entscheidung, ob wirklich eine Herzverletzung vorliegt, — das ist's, was gar oft den nötigen Entschluß zu sofortigem Handeln gelähmt hat.

Unter den Allgemeinerscheinungen sind hervorzuheben: Kollapszustand, große Blässe und Unruhe, kalter Schweiß, kleiner, unregelmäßiger Puls, Atemnot und Lufthunger. Wichtig sind die Lokalsymptome, obwohl auch diese keineswegs eindeutig sind:

1. Verbreiterte Herzdämpfung, kaum hörbare Herztöne (Hämoperikard) oder
2. fehlende Herzdämpfung resp. Tympanie an dessen Stelle (Pneumopericard).
3. Abnorme und zum Teil absonderliche Herzgeräusche, wie gurgelnd, metallisch klingend, plätschernd, oder ein Mühlradgeräusch.

Daß eine gleichzeitig vorhandene Lungen- und Pleuraverletzung die perkutorischen und auskultatorischen Phänomene vielfach zu beeinflussen vermag, ist ohne weiteres klar.

Verlauf und Ausgang der Herzverletzungen gestalten sich bei den die erste Shockwirkung überlebenden Fällen derart, daß in den ersten Tagen eine unerwartete Verschlimmerung meist infolge von Nachblutung dem Leben ein Ende setzt, oder daß Spätkomplikationen (Perikarditis, Pleuritis, Pyothorax, Embolie) noch in der 2. Woche den tödlichen Ausgang bedingen. Höchstens 10%, und nur die leichtesten Fälle, kommen durch.

Behandlung. Wo immer die Operation angezeigt und noch ausführbar erscheint, suche man die Herzwunde durch die Naht zu schließen. Bei dem bedrohlichen Zustande der Herztamponade vermag schon die teilweise Entleerung des Herzbeutels durch eine Punktion die augenblickliche Gefahr zu bannen. Von 300 Fällen sind bisher 40% durch die Herznaht gerettet worden.

Technik der Freilegung des Herzens. Bildung eines türflügelartigen Haut-Weichteillappens mit Einschluß des 4. und 5. Rippenknorpels. Nach dessen Aufklappung liegt der Herzbeutel in größter Ausdehnung frei. Braucht man die linke Pleurahöhle, weil schon mitverletzt, nicht zu schonen, so genügt ein langer Intercostalschnitt zwischen 4. und 5. Rippe mit evtl. Resektion des einen oder anderen Rippenknorpels. Incision des Herzbeutels, rasche Ausräumung der Blutcoagula. Anheben des Herzens durch Unterschieben der linken Hand, Absuchen der Vorder- und Hinterfläche und der Vorhöfe nach der Verletzung. Sorgfältige Anlegung mehrerer Nähte, welche die ganze Wanddicke fassen. Bei ungenügender Blutstillung Transplantation eines Stückchens Muskel auf die Wunde. Reinigung des Herzbeutels. Verschlußnaht.

Operative Eingriffe am Herzbeutel.

Außer Verletzungen geben entzündliche *Exsudate* Veranlassung zu lebensbedrohlicher Behinderung der Herzfunktion. Seröse oder eitrige Ergüsse, wie sie im Gefolge akuter Infektionskrankheiten oder übergeleitet von der Pleura auch als Spätfolge eines Traumas entstehen, fordern oft dringend die Entlastung des Herzens von dem Exsudatdruck. Neben dem Fieber steigen von Tag zu Tag das Oppressionsgefühl und der Schmerz in der Brust, dazu hochgradige Atemnot, kleiner schlechter Puls und lokal die bekannte Dämpfungsfigur des perikardialen Ergusses, leise Herztöne. Der Herzbeutel, der nach der Norm 180 ccm Flüssigkeit enthält, dehnt sich mächtig unter Blutergüssen, Transsudaten und Exsudaten; er vermag bis zu 1 Liter zu fassen. Damit ist der Zustand der Herztamponade gegeben.

Behandlung. Man macht erst eine Probepunktion im unteren Dämpfungsbezirk, sodann eine Entlastungspunktion. Am besten sticht man dicht am linken Sternalrande zwischen 5. und 6. Rippe ein. Bei eitrigem Exsudat ist die *Perikardiotomie* nicht zu umgehen. Resektion des 5. Rippenknorpels, Unterbindung der Art. mammaria, Abschieben des Musc. triangularis mit der Umschlagstelle der Pleura, breite Eröffnung durch Schnitt, Ausspülung, Drainage.

2. Lungeneiterung und Lungengangrän. Bronchiektasen.

Abscesse und Gangränherde in der Lunge bilden sich:

1. Durch *aspirierte Fremdkörper*, Speiseteilchen, erbrochenen Mageninhalt, aspiriert in Benommenheit, in Narkose oder bei gestörter Reflexerregbarkeit des Kehlkopfes und Rachens. Das ist die häufigste Ursache für Absceß und Gangrän.
2. Durch *putride oder septische Embolien*, z. B. bei Otitis media, Puerperalfieber, Phlebitis.
3. Durch *Übergreifen aus der Nachbarschaft*, z. B. von der Leber, selten von der Pleura aus.

Die genauere Symptomatologie mag in den Lehrbüchern der inneren Medizin nachgeschlagen werden. Die wichtigsten Punkte für die *Diagnose* sind: Massenhaftigkeit des Sputums, die meist periodische Art der Expektoration, Schichtenbildung, sehr viel mikroskopischer Detritus, *Dittrich*sche Pfröpfe, Margarinnadeln, Hämatoidinkrystalle und elastische Fasern, Wechsel des akustischen und optischen Befundes in enger Beziehung mit der Expektoration. Röntgenbild.

Differential diagnostisch ergeben sich Schwierigkeiten gegenüber dem Empyem oder subphrenischen Abscessen, die in die Lunge durchgebrochen sind.

Behandlung. Die interne Therapie ist gegenüber ausgedehnteren Parenchymzerstörungen machtlos. Um aber chirurgisch eingreifen zu können, ist eine sichere Lokaldiagnose unerläßlich. Hierin unterstützt uns das Röntgenverfahren (Platte und Beobachtung vor dem Schirm). Die Probepunktion ist gefährlich, deshalb zu unterlassen.

Bei oberflächlichem Sitz und fester Verwachsung der Pleurablätter ist der Eingriff leicht und ungefährlich. Bei tiefliegenden Herden kann man nicht mit pleuralen Synechien rechnen. Damit gestaltet sich der Eingriff schwieriger und auch gefährlicher. Die Gangränherde haben ihren Lieblingssitz in den Unterlappen, die reinen Abscesse kommen überall, auch in den Oberlappen vor.

Man reseziert, um einen übersichtlichen Zugang zum Entzündungsherd zu bekommen, über der betreffenden Stelle 2 Rippen von je 10 cm Länge. Sind feste Pleuraverwachsungen an der Stelle vorhanden, so dringt man langsam und vorsichtig mit Messer und Paquelinbrenner auf den Herd ein. Bei fehlenden Verklebungen müssen, um die Pleura nicht durch den ausfließenden Eiter zu infizieren, erst künstlich solche geschaffen werden durch Vernähung der Lungenoberfläche rings um das Thoraxfenster. Dazu ist das Druckdifferenzverfahren sehr vorteilhaft wenn auch nicht absolut nötig.

Die Absceßincision muß dann um einige Tage verschoben werden (zweizeitige Operation). Nach Reinigung der Höhle, Entfernung der gangränösen Lungensequester und unter dauernder Sorge für gute Abflußverhältnisse heilt die Höhle rasch aus. Bei chronischen verschleppten Fällen bleibt häufig eine Bronchialfistel zurück, die zur Ausheilung eine erneute Operation mit gründlicher Rippenresektion erfordert.

Die Mortalität ist mit 34 % immerhin noch hoch, indessen gegenüber 75—80 % bei der früheren ausschließlichen internen Behandlung doch ein wesentlicher Fortschritt.

Bronchiektasien, soweit sie Gangränherde nach sich gezogen haben, sind in gleicher Weise zu behandeln. Andere operative Maßnahmen kommen aber in Frage, wo Gruppen bronchiektatischer Kavernen in einem Lungenlappen schwere Krankheitserscheinungen unterhalten, die jeder inneren Therapie trotzen. Als Indikation zu einer Operation sind zu nennen: hektisches Fieber, wiederholte Aspirationspneumonien, Kavernenblutungen und putride Sputumzersetzung, welche die bedauernswerten Kranken gesellschaftlich unmöglich machen.

Von operativen Maßnahmen fallen in Betracht:

1. Mobilisierung der Brustwand durch ausgedehnte Rippenresektion.
2. Auslösung eines unteren Lungenlappens. Faltung desselben und Verödung des Komplementärraumes durch Resektion einiger Rippen in ganzer Länge.
3. Unterbindung der Arterie eines Lungenlappens, was eine hochgradige, schwielige Schrumpfung des Bezirks zur Folge hat.
4. Totale Exstirpation eines ganzen Lappens.

Über sonderlich ermutigende Resultate ist leider nicht zu berichten. Es ist ein schlechter Trost, daß die innere Therapie auch nichts Besseres dem Patienten zu bieten vermag.

3. Die operative Behandlung der Lungentuberkulose.

Die neuzeitlichen Methoden verfolgen den Zweck, die Ausheilung der Tuberkulose zu unterstützen durch Belebung der Zirkulation in der kranken Lunge, durch Ruhigstellung und Entspannung derselben zur Begünstigung von Vernarbung und Schrumpfung.

Die klinisch festgestellte Tatsache, daß das Auftreten eines pleuritischen Exsudates oder eines Pneumothorax den Verlauf einer einseitigen fortgeschrittenen Lungentuberkulose mit Kavernen günstig beeinflußt, hat den Weg für die sog. „Kollapstherapie“ gewiesen. Die kollabierte Lunge wird reichlicher als die geblähte mit arteriellem Blut versorgt, die natürlichen Vernarbungsvorgänge werden begünstigt. Solche Ausschaltung der Lunge muß viele Monate, selbst jahrelang erhalten bleiben. Es eignen sich also zunächst nur die einseitigen Tuberkulosen

dazu, vor allem Fälle mit profusen und rezidivierenden Blutungen und Fälle mit großen Kavernen.

Von den verschiedenen Methoden, welche den obengenannten Zwecken dienen sollen, haben sich zwei in der Praxis eingeführt und scheinen auch Aussicht zu haben, sich in der Phthisiotherapie einzubürgern, d. i. der *künstliche Pneumothorax* von *Forlanini* und die *Thoraxeinengung* nach *Wilms* oder *Sauerbruch*.

Der *künstliche Pneumothorax* wird hergestellt durch Infusion von 300—700 ccm Stickstoff in die Pleurahöhle bis zu vollständigem Kollaps der Lunge. Die Resorption des Gases fordert jeden Monat Nachfüllungen. Die Behandlung muß mindestens 1 Jahr lang fortgesetzt werden. Die Indikation ist gebunden an nicht allzu schwere, einseitige Erkrankung bei freier oder fast freier anderer Seite und das Fehlen von adhäsiver Pleuritis. Wo sonst die Anzeichen für einen künstlichen Pneumothorax vorliegen, vereitelt oft die vorhandene Verklebung der Pleurablätter die Ausführung. Es bleibt dann nur die blutige Operation übrig.



Fig. 129. Rechtsseitiger Pneumothorax im Röntgenbild.

Die Brustkorbeinengung. Wilms reseziert im Bereiche des hinteren Rippenwinkels von der 1.—8. Rippe je 3—4 cm; in einer 2. Sitzung 3 Wochen später werden am Sternum die Rippenknorpel durchtrennt. Die Enden der resezierten Rippen nähern sich, und zugleich sinkt die so mobilisierte Thoraxseite in Exspirationsstellung, womit das Brustkorbvolumen der einen Seite erheblich verringert wird.

Sauerbruch schaltet die kranke Lunge aus durch Wegnahme großer Rippenabschnitte aus der hinteren Brustwand, von der 11. bis zur 1. Rippe (zweizeitige paravertebrale Rippenresektion). Der Brustumfang wird um 8 cm, das Volumen um 3—500 ccm verringert.

Als Hilfsoperationen kommen noch in Frage die *Phrenicotomie*, d. h. die Durchschneidung des N. phrenicus im Halsabschnitt, um durch den paralytischen Zwerchfellhochstand den Unterlappen zu immobilisieren. Ferner zur Kompression des Oberlappens Einlegung von *extrapleuralen Plomben* aus Fett oder Paraffin.

Der Eingriff ist angezeigt bei vorwiegend einseitiger Erkrankung:

1. bei der chronisch infiltrierenden Form der Tuberkulose,
2. bei tuberkulösen Kavernen.

Durch Beseitigung resp. Verengerung des starren Brustkorbringes wird die Vernarbung von Kavernen insofern erleichtert, als das kranke Gewebe kollabieren kann, das Parenchym stärker durchblutet wird, womit regenerative Prozesse begünstigt und beschleunigt werden, und endlich weil die kranken Bezirke den fortwährenden Zerrungen durch Atembewegungen entzogen werden. Deshalb gelangen nach der Thorakoplastik meist profuse und rezidivierende Kavernenblutungen zum Stillstand.

Bei richtiger Indikationsstellung — die freilich eine reiche Erfahrung voraussetzt — sind 30—35 % einseitiger Lungentuberkulose in 2—4 Jahren zur Ausheilung gekommen.

4. Die Geschwülste der Lunge, des Mediastinums und der Brustwand.

Nicht immer läßt sich der Ausgangspunkt einer Neubildung zuverlässig erkennen. Das Übergreifen vom Mediastinum auf die Lunge, von der Lunge auf die Pleura und von der Brustwand auf Pleura und Lunge gehört zur Regel.

Gutartige Neoplasmen der *Lunge* sind sehr selten; öfter das primäre *Carcinom.* Fast ausnahmslos geht es von den Bronchien aus, infiltriert diese auf längere Strecken und greift aufs Lungengewebe über. Versteckt, selten diagnostiziert, entwickelt es sich unter leichten Atembeschwerden, Reizhusten; im Sputum polymorphe Epithelien und große Fettkörnchenkugeln und späterhin hämorrhagische Pleuritis. Es ist inoperabel. Das gleiche gilt von den Carcinommetastasen in der Lunge und natürlich auch der Pleura.

Wenn auch nicht Tumoren im engeren Sinne müssen die *Echinokokken* hier erwähnt werden. Sie kommen nächst der Leber in der Lunge am häufigsten vor (7—12 % aller Fälle). Sie wachsen zu großen Cysten mit dem bekannten krystallklaren Inhalt und mit Tochterblasen heran. Möglich ist ein Durchbruch in die Bronchien mit Aushusten des Hydatiden, ein Durchbruch in die Pleura mit heftiger und langdauernder Pleuritis. Die Diagnose wird in echinokokkenreichen Ländern unschwer gestellt, die Hauptsache ist, die Erwägung in die Differentialdiagnose mit einzustellen. Vor der Punktion sei dringend gewarnt. Operation ist angezeigt, denn die Gefahren mehren sich mit dem Zuwarten.

Von der Pleura aus gehen meist *Sarkome*, *Fibrosarkome* und *Endotheliome*, Geschwülste, die zu namhafter Größe heranwachsen können, auf die Lunge und auf die Thoraxwand übergreifen. Sie sind mehrfach mit Glück operiert worden.

Im *Mediastinum* sind am häufigsten Keime für eine Geschwulstentwicklung gelagert. *Dermoide* resp. *Teratome* enthalten, wie die Ovarialdermoide, alle Abkömmlinge des Ekto- und Mesoderms; sie werden aus einer Anlage einer zweiten Frucht, einer Inclusio foetus in foetu hergeleitet. *Fibrome* und *Lipome* sind sehr selten, öfter hingegen mediastinale Tumoren, ausgehend von einer persistierenden *Thymus* und von einem nach der Tiefe verlagerten *Schilddrüsenteil* (Struma retrosternalis) (s. Kap. Schilddrüse und Thymus).

Carcinome im Mittelfellraum haben ihren primären Ausgangspunkt im Ösophagus, die Sarkome in den mediastinalen Drüsen (Lymphosarkom).

Vom *knöchernen Thoraxring* aus gehen die *Chondrome* und *Chondrosarkome*, oft Riesengeschwülste, die sehr lange ohne wesentliche Beschwerden getragen werden. Von den *Weichteilen* aus sind *Lipome* in großer Zahl uns bekannt, selten *Fibrome*, *Fibrosarkome* und *Lymphangiome.* Ein tuberkulöser, nicht deutlich fluktuierender Rippenabsceß kann zu Verwechslungen führen.

Die Diagnose bietet nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten bei allen endothorakalen Neubildungen, sie ist meist nur indirekt, per exclusionem, zu stellen. Über Konsistenz, Oberfläche, Verschieblichkeit, die näheren Beziehungen zu den Nachbargebilden fehlen uns wegen der Unzugänglichkeit der Stelle alle näheren Anhaltspunkte, nur das Röntgenbild gibt einen Konturschatten, der vielerlei Täuschungen in sich schließt. So müssen wir mehr als üblich Erfahrungstatsachen und Wahrscheinlichkeitsgründe mit den lückenhaften objektiven Anhaltspunkten zur Stellung der Diagnose verknüpfen.

Die operative Technik konnte in diesem neuausgebildeten glanzvollen Zweige der Chirurgie keine Operationstypen ausbilden, denn dazu gibt es der Möglichkeiten von anatomischen und pathologischen Beziehungen zu viele. Operieren wir doch an einer Stelle, wo auf engstem Raum zusammengedrängt lebenswichtige Organe und Organteile liegen, deren leiseste Verletzung schon tödlich sein kann. Denken Sie an den Lungenhilus, die Vorhöfe des Herzens, die Vena cava und anonyma usw. Jeder Eingriff ist überdies durch den beschränkten und erst künstlich zu schaffenden Zugang erschwert. So gestalten sich die Eingriffe, ohne daß mehr als ein ganz allgemeiner Operationsplan zum voraus festgelegt werden kann, atypisch; der Fortgang ist lediglich durch genaueste anatomische Kenntnisse geleitet. Es mangelt dabei nicht an aufregenden Momenten und Zwischenfällen, welche die Ruhe und Geistesgegenwart des Operateurs auf die Probe stellen.

D. Erkrankungen der Brustdrüse.

Anatomisch-physiologische Bemerkungen.

Die weibliche Brustdrüse reicht von der 3. bis 6. Rippe und liegt größtenteils dem M. pectoralis auf. Von seiner Fascie ist sie durch eine Schicht lockeren Binde- und Fettgewebes getrennt. Sie ist ihrem Baue nach eine acinöse Drüse, ihrer Herkunft nach eine Hautdrüse, entstanden aus kugelförmigen Zellanhäufungen des Rete Malpighi, dem Milchhügel. Die einzelnen Drüsenläppchen hängen wie Trauben mit ihren Ausführungsgängen an den Milchgängen, die in der Zahl von 15—20 in der Warze münden. Warzenhof und Warze enthalten viele glatte Muskelbündel.

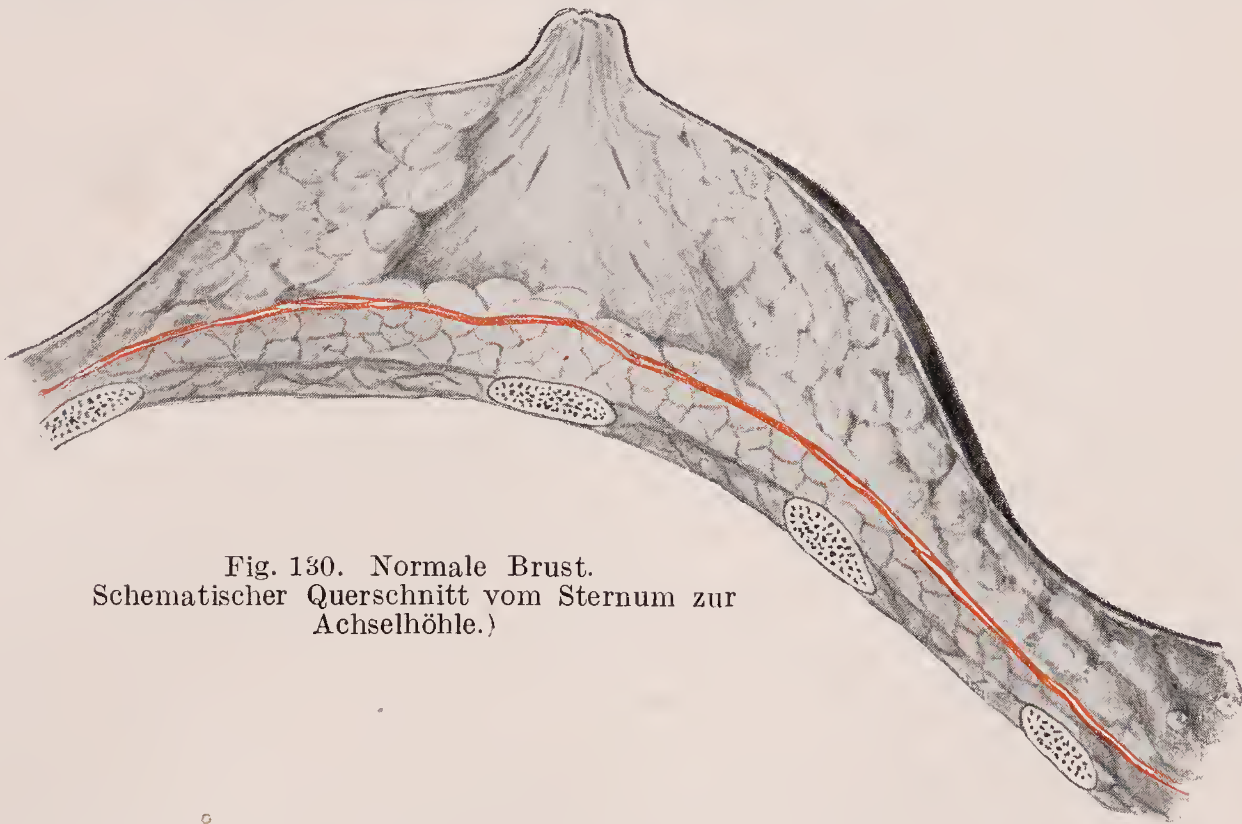


Fig. 130. Normale Brust. Schematischer Querschnitt vom Sternum zur Achselhöhle.)

Die Drüsensubstanz ist in ein bindegewebiges Stützgerüst eingebettet, aber keineswegs in sich geschlossen, vielmehr gehen viele Ausläufer nach verschiedenen Richtungen ins Fettgewebe; besonders gegen die Achselhöhle zu liegen häufig abgesprengte Drüsenläppchen, aus denen z. B. Carcinome hervorgehen.

Die kindliche Anlage der Drüse ist gleichartig für beide Geschlechter; sie sezerniert beim Neugeborenen vorübergehend milchiges Sekret, die Hexenmilch.

Von der Pubertätszeit ab entwickelt die Brustdrüse beim Mädchen sich immer mächtiger, während beim Jüngling sie wohl zeitweilig anschwillt und dadurch auch schmerzhaft wird (*Mastodynie*), sonst aber zurückbleibt und beim Manne im 3. Dezennium zu schwinden beginnt.

Bei jeder Menstruation schwellen die Brüste an, oft die eine ausgesprochener wie die andere. In der Gravidität mehren sich durch Sprossung die Acini mächtig auf Kosten des Fettgewebes und in der Lactationsperiode erreichen sie dank einer starken Gefäßentwicklung ihre volle Funktion. Nachher verkleinern sich die Milchtrauben, die Milch-

gänge aber bleiben weit, das interacinöse Bindegewebe und das Fett nehmen zu. Von der Menopause ab schwindet das Drüsenepithel, die Acini fallen zusammen, wandeln sich gern in kleine Cysten mit narbiger Induration des umgebenden Bindegewebes um (*Mastitis chron. cystica*), das interstitielle Fett vermehrt sich.

Entsprechend der außergewöhnlichen Funktionsbreite der weiblichen Brustdrüse ist der Lymphapparat stark entwickelt. Ein reiches Netz von Lymphgefäßen umspinnt und durchsetzt die Mamma. Sie haben ihren Abfluß nach der Achselhöhle hin in die Lymphdrüsen am lateralen Rande des M. pectoralis. Vielfache Verbindungen gehen von hier aus sowohl nach den Drüsengruppen unter- und oberhalb des Schlüsselbeins als auch zu den subscapular gelegenen Drüsen. Wichtig zu wissen ist im Hinblick auf die Ausbreitung des Carcinoms, daß überdies es Lymphbahnen von der Mamma her gibt, die

1. den M. pectoralis und die M. intercostales perforieren (Pleura!),
2. nach den retrosternalen Bahnen hin sich entleeren und damit indirekt mit mediastinalen und bronchialen Drüsen in Verbindung stehen.

Embryologisch ist die Anlage der Mammae zu erkennen in der Milchleiste, die schon beim 9 mm langen Embryo deutlich sichtbar ist. Sie reicht bei voller Entwicklung von der Achselhöhle bis zur Inguinalgegend, pflegt sich aber beim Menschen nur in ihrem oberen Teil auszubilden. Durch Segmentierung der Milchleiste entstehen die Milchhügel, die in Überzahl angelegt spurlos sich zurückbilden bis auf die normalen Organe. Wo die Rückbildung nicht vollständig vor sich geht, finden wir beim Erwachsenen überzählige Brustwarzen oder rudimentäre Mammae an den Körperseiten von der Achselhöhle bis zur Oberschenkelmitte. Das wird als *Polymastie* bezeichnet, während man die Überzahl von Brustwarzen *Polythelie* nennt.

Doppelseitige *Hypertrophien* der Mammae kommen bei jungen Mädchen vor, sind auch schon bei 4 jährigen Kindern beobachtet. Hier spricht wohl die kongenitale Anlage mit, wie überhaupt die Größenverhältnisse der juvenilen Mamma außerordentliche Verschiedenheiten aufweist. Die Hypertrophie erreicht nicht selten enormen Umfang, sie kann als Schwangerschaftshypertrophie das Gewicht einer Drüse auf 6—10 Kilo anschwellen machen, so daß operativ durch Amputation Erleichterung geschaffen werden muß.

Auch die männliche Brustdrüse kann ausnahmsweise sich vergrößern (*Gynäkomastie*) und sogar Milch ausscheiden. Beim Hypospadiäus fehlt die Gynäkomastie selten.

Entzündungen.

Die Entzündung des Drüsenkörpers, als *Mastitis* bezeichnet, kommt in akuter und chronischer Form in jedem Lebensalter und auch bei Männern vor.

a) Beim *Neugeborenen* sondert die Brustwarze eine gelbliche Flüssigkeit ab, die Drüse ist hart, bisweilen entsteht ein Absceß.

b) Bei *Männern* wird durch leichte Läsion (Reiben) der Brustwarze die Drüse schmerzhaft, schwillt an (Mastodynie), eitert aber nicht. Auch bei *Pubertätsmastitis* der jungen Mädchen bilden sich ähnlich schmerzhafte, aber harmlose Zustände heraus, die wie die übrigen durch kühle Umschläge bald beseitigt sind.

c) Der **Mastitis lactantium s. puerperalis** kommt größere Bedeutung zu. Sie entsteht

1. durch Infektion von einer kleinen Verletzung der Schrunde der Brustwarze aus. Dann verbreitet sie sich durch die Lymphgefäße nach dem interstitiellen Bindegewebe und nimmt den Charakter der Phlegmone an, oder sie entsteht
2. durch direktes Eindringen der Mikroorganismen in die Milchgänge — vor allem, wenn Milchstauung vorhanden ist. In diesem Falle bleibt die Entzündung meist auf einen Drüsenabschnitt beschränkt.

Die Symptome variieren je nach der Virulenz und Art der Infektionserreger (Streptokokken usw.) und der Ausbreitung der Entzündung. Bisweilen Beginn mit Schüttelfrost, Schmerz an umschriebener, verhärteter Stelle, bald Anschwellung und Rötung der überliegenden Haut, schließlich Fluktuation und Eiterdurchbruch. Je tiefer die eitrige Entzündung in der Mamma liegt und je mächtiger die Masse der Brust ist, um so später sind objektive Zeichen der Abscedierung nachzuweisen, vornehmlich,

wenn ein Absceß sich retromammär, d. h. zwischen Drüse und Brustwand entwickelt. Einzelne Fälle nehmen von Anfang an einen subakuten oder gar chronischen Verlauf. Ein leicht schmerzhafter Knoten bildet sich im Laufe von Wochen zurück oder entleert schließlich etwas Eiter, um dann nach einem Fistelstadium auszuheilen.

Die Behandlung verlangt bei akutem Beginn mit hohem Fieber frühzeitige Entlastungsincision. Gewöhnlich ist schon Eiter da, auch wenn bei tiefer Abscedierung Fluktuation noch nicht deutlich gefühlt wird und die übrigen lokalen Absceßsymptome nicht ausgesprochen sind. Je länger man mit der entlastenden Incision zögert, um so ausgedehnter wird die Einschmelzung, die Nekrose des wertvollen Drüsengewebes. Die Einschnitte sind mit Rücksicht auf den Verlauf der Milchgänge stets radiär anzulegen. Bei ungünstigen Abflußverhältnissen ist eine Gegenincision zu machen. Durch Hinzufügen der Saugbehandlung nach *Klapp* (mit Glasglocke und Luftpumpe) wird der Eiter dauernd in Fluß erhalten, ein starker Sekretstrom nach außen geleitet und die durch Luftverdünnung erzeugte Hyperämie hat nach *Bier* hervorragende Heilwirkung. Die Saugbehandlung wird 3—5 Min. lang 1—2 mal täglich gemacht.

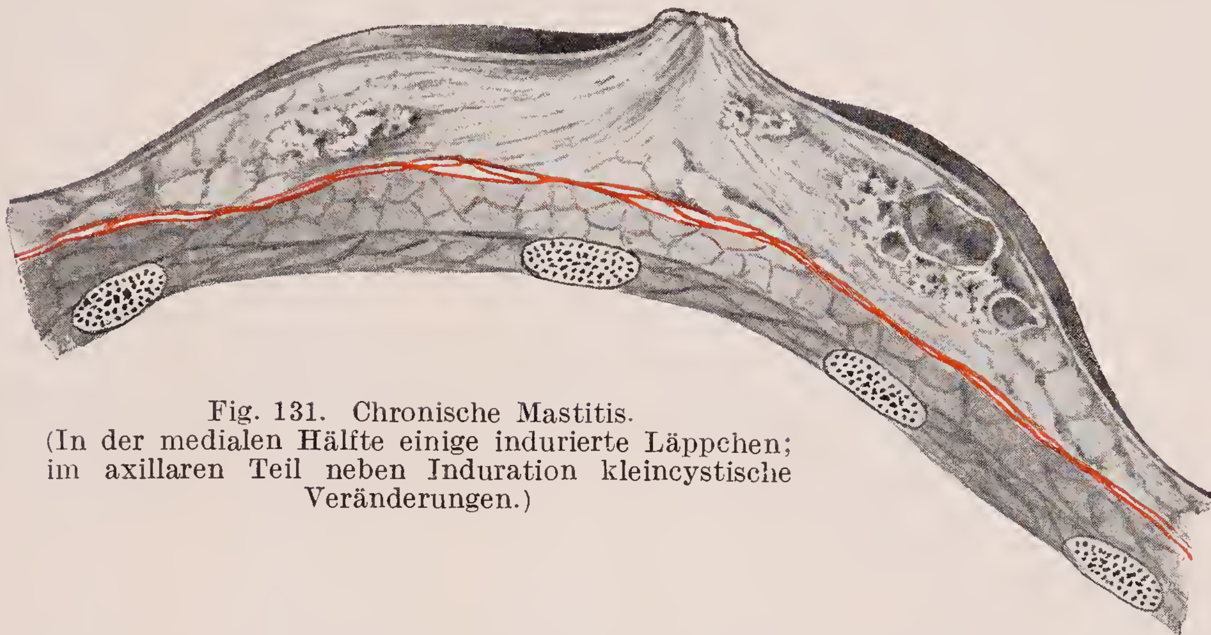


Fig. 131. Chronische Mastitis.
(In der medialen Hälfte einige indurierte Läppchen; im axillaren Teil neben Induration kleincystische Veränderungen.)

Leider ist es in vielen Fällen mit einem Eingriff nicht getan, teils weil beginnende Infiltrate übersehen sind oder nachträgliche Abscedierungen in Art der progredienten Phlegmone sich einstellen. Zurückbleibende Fisteln heilen auf Spaltung und verbesserte Wundverhältnisse aus.

d) Die **chronische Mastitis** treffen wir bei Frauen in der Menopause oder den Jahren vorher. Sie läuft ab im interstitiellen Bindegewebe unter der Form von knotigen Indurationen mit narbiger Schrumpfung und kombiniert sich auch mit der Bildung multipler kleiner Cysten (Retentionscysten in den atrophierenden Acini — teilweise histologisch mit Proliferationsvorgängen des Epithels verknüpft). Diese letztere Form als Mastitis chron. cystica bezeichnet hat nichts mit einer „Infektion“ zu tun, aber in der klinischen Pathologie insofern große Bedeutung, als einmal die klinische Abgrenzung gegenüber dem Scirrhus ungeheuer schwer ist, andernteils histologisch Übergänge zu (atypischen) malignen Epithelwucherungen (*de Quervain*) festgestellt sind.

Als Symptome sind zu nennen leichte ziehende Schmerzen in der Brust, selten neuralgische Acerbationen während der Menses. Hier und da läßt sich aus der Brustwarze eine gelbliche oder leicht blutige Flüssigkeit auspressen (blutende Mamma). Objektiv finden sich beim Durchtasten der Drüse derbe, etwas höckerige Verdichtungen im Parenchym ohne Adhärenzen mit der bedeckenden Haut oder der Pectoralfascie.

Einzelne derbe, kugelige Teile (Cysten) sind vielleicht auch noch einzeln zu differenzieren. Die Achseldrüsen sind meist nicht beteiligt, evtl. können kleine ovale, empfindliche, nicht wie beim Carcinom rundliche, indolente Drüschen vorhanden sein.

Die Carcinomfurcht treibt viele Frauen besonders der besseren Stände zum Arzt, auch wenn ohne Beschwerden sie zufällig eine solche Verhärtung in der Brust gefühlt haben. Die diagnostische Abtrennung gegenüber dem beginnenden Scirrhus ist schließlich zu machen durch Feststellung der Multiplizität solcher Indurationen in beiden Brüsten, durch die mehr gelappte oder strangförmige Art der Verhärtung, durch fehlende Drüseninfiltration und durch Beobachtung während Wochen und schließlich durch eine Probeexcision zwecks histologischer Untersuchung.

Die Behandlung darf nicht damit rechnen, die Verhärtungen zum Verschwinden zu bringen, ist es doch ein Prozeß, der im engsten Zusammenhange mit dem physiologischen Involutionsprozeß der Brustdrüse steht. Wir geben Jodkali in kleinen Dosen, ein Stützmieder bei hängender Brust, Prießnitzumschläge bei Schmerzen. Überdies halte ich es für vorsichtig, solche Patienten nach ca. 3 Monaten wieder zu untersuchen. Die Operation — dann nur Amputatio mammae — kommt in Frage bei diffus veränderter Brustdrüse und wo die Frauen in Krebsfurcht sich in Sorge verzehren.

e) Tuberkulose der Brustdrüse. Subakute oder chronische Abscedierungen in der Mamma mit Fistelbildung müssen den Verdacht auf Tuberkulose erwecken, auch bei Frauen — es sind meist ältere Frauen — die nicht offensichtlich tuberkulös sind. Es gibt eine primäre, im Zwischengewebe auftretende abscedierende und dann in schwielige Verhärtungen übergehende Tuberkulose und eine fortgeleitete, von einem Rippenherd oder von Achseldrüsen ausgehende tuberkulöse Mastitis.

Die Behandlung darf nur bei einem einzelnen Herd eine konservative sein (Excision des Knotens oder Abscesses), im übrigen aber ist die Brust mitsamt den Achseldrüsen zu entfernen. Erfolge sehr gut.

Die Geschwülste der Brustdrüse.

Außerordentlich häufig entstehen in der Brustdrüse Neubildungen: für den Pathologen eine wahre Blütenlese aller denkbaren Arten und Kombinationen aus der Reihe der Bindegewebsgeschwülste über die Mischtumoren zu den epithelialen Formen in Verbindung mit cystischen Bildungen. Vom klinischen Gesichtspunkte aus — der muß für uns die Richtschnur bleiben — sind es im Grunde nur einige wenige Geschwulstarten, die in der Hauptsache uns beschäftigen werden. Nach der Frequenz sind vertreten das *Carcinom* mit etwa 82 %, das *Sarkom* mit 5 %, das *Fibroadenom* mit ca. 8 %; auf die restlichen 5 % verteilen sich schließlich alle übrigen Neoplasmen und Cysten, nämlich die Myxome, Lipome, Chondrome, Osteome, Angiome und Adenome — also alles Raritäten.

a) **Das Fibroadenom.** Es setzt sich histologisch zusammen aus breiten Bindegewebszügen, in welche in variabler Menge und verschiedener Verteilung acinöse Drüsenelemente eingesprengt sind, die bisweilen auch zu Cysten sich umformen (*Cystadenom*).

Eine besondere Art ist das Fibroadenoma pericanaliculare, das durch sein Wachstum die Drüsengänge lang auszieht in papilläre Wucherungen, sich in dieselben vorschiebt und Cysten bildet (daher der Name Cystadenoma papilliferum). Die Umwandlung eines Teiles seines Gewebes in Myxom und ferner die sarkomatöse Degeneration erheben die Neubildung zu einen interessanten mikroskopischen Studienobjekt und klinisch wegen seines Wachstums zu einer Riesengeschwulst und die spätere Rezidivmöglichkeit in der Art maligner Tumoren zu einer beachtenswerten Affektion.

Die Fibroadenome sind derbe, kugelig höckerige Geschwülste von Kirsch- bis Apfelgröße, scharf abgekapselt im Mammagewebe, gegen dasselbe und die Haut leicht verschieblich (im Gegensatz zum Carcinom mit unscharfen Grenzen). Die Tumoren können multipel in einer oder in beiden Brüsten vorkommen; sie finden sich hauptsächlich bei Mädchen und jungen Frauen. Ihre Entwicklung ist eine langsame und führt sich zurück auf embryonal abgetrennte Drüsenteile. Sie können jahrelang stationär bleiben. Die regionären Drüsen sind nicht beteiligt, denn die Geschwulst ist durchaus gutartig. Selten unterhält sie ziehende Schmerzen, die z. Z. der Menses neuralgischen Charakter annehmen können.

Die Behandlung kann nur eine operative sein. Unter Lokalanästhesie ist sie leicht zu machen. Die Schnitte sind radiär anzulegen oder aus kosmetischen Rücksichten bogenförmig am Rande der Mamma, wenn der Tumor mehr wandständig ist.

Wenn, wie gewöhnlich, keine Beschwerden vorhanden sind, lehnen die Patientinnen die Operation in der Regel ab. Wir pflegen zum Eingriff zuzureden, weil erfahrungsgemäß keine Patientin mit dem Bewußtsein, eine Geschwulst in der Brust zu haben, des Lebens froh wird.

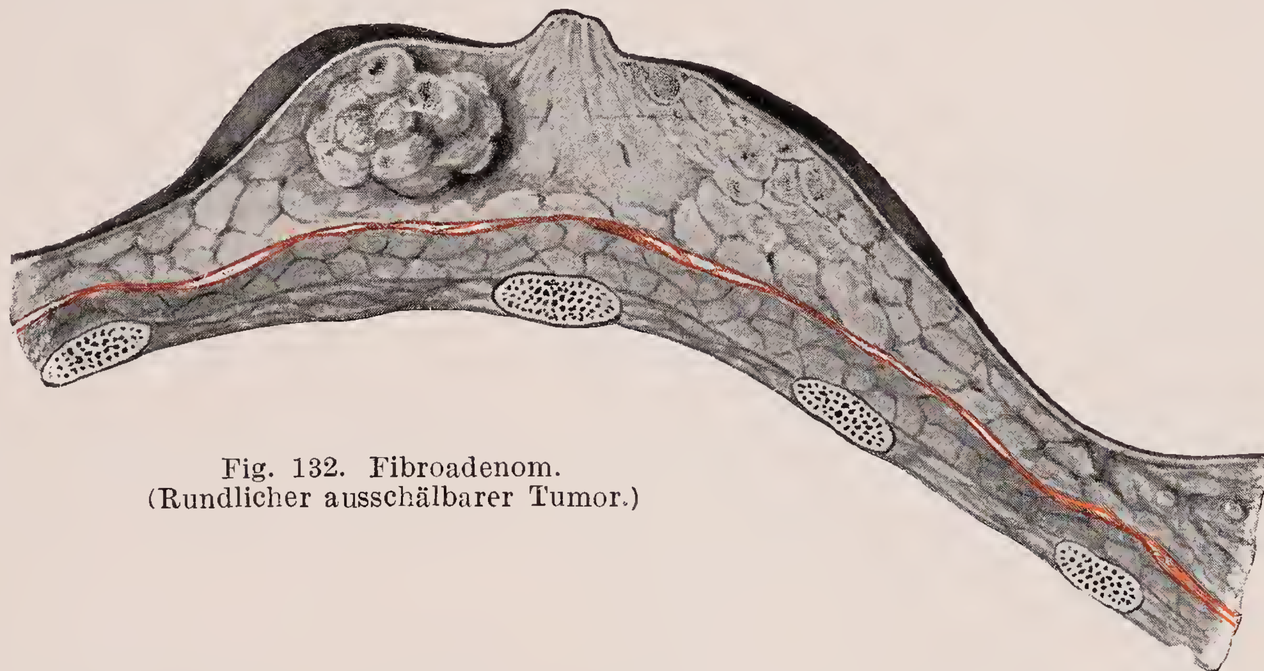


Fig. 132. Fibroadenom.
(Rundlicher ausschälbarer Tumor.)

b) **Das Sarkom.** Sehen wir ab von dem Cystosarcoma phylloides, das (s. oben) als pericanaliculäres Fibroadenom zu den gutartigen Neubildungen zu zählen ist, so muß das reine Sarkom in der Mamma selten genannt werden. Als Spindel- oder Rundzellensarkom wächst es in kurzer Zeit zu einem namhaften Tumor heran. Die Haut verdünnt und verfärbt sich, ist oft mit erweiterten Venen durchzogen. Es wächst bald in die Brustwand ein, oft besteht Fieber, die Lymphdrüsen sind gewöhnlich nicht infiltriert, viel eher als das Carcinom metastasiert es auf dem Blutwege. Im 3. und 4. Jahrzehnt, der Periode acrioster Funktion der Mamma, ist die Geschwulst am häufigsten, selten bei jüngeren und bei älteren Frauen.

Die *Prognose* ist für die reinen Sarkome nicht günstig. Trotzdem wird man versuchen, durch eine radikale Operation und nachfolgende Röntgentherapie das Mögliche zu erreichen.

c) Das Carcinom.

Wir unterscheiden zwei, nicht nur histologisch, sondern auch klinisch scharf getrennte Arten: das *Medullarcarcinom* und den *Scirrhus.*

Das Medullarcarcinom (Markschwamm) ist ein weicher Krebs mit spärlichem Stützgerüst, rasch wachsend zu ansehnlichen Tumoren, zum Zerfall neigend, frühzeitig metastasierend, deshalb von ungünstiger

Prognose, meist bei Frauen in den Vierzigern vorkommend, durchschnittliche Verlaufszeit $^1/_2$—1 Jahr.

Der Scirrhus, ein derber, schrumpfender Krebs mit spärlichen Krebsnestern, verkleinert und verhärtet die Mamma, wächst sehr langsam, Verlaufszeit 3—8 Jahre, macht spät und kleine Drüsenmetastasen, findet sich meist bei Frauen in den Sechzigern und darüber.

Zwischen diesen extremen Formen sehen wir klinisch alle Übergänge — das Carcinoma simplex, die tubuläre Form (und auch das seltene Gallertcarcinom).

Ätiologisch läßt sich für das Mammacarcinom nichts Einheitliches feststellen. Begünstigende Momente sind chronische Mastitis, häufige Geburten mit Stillen der Kinder, erbliche Belastung und Traumen und, wie bei allen Carcinomen, das Alter. Die Zeit der Menopause, 46. bis 51. Lebensjahr, ist mit der Hälfte aller belastet.

Symptome. Langsam und unvermerkt, auch ohne die geringsten Schmerzen bildet sich der Krebs in der Brustdrüse. Ganz zufällig beim Waschen, beim Betasten der Brust wird eine „Verhärtung" von den Frauen entdeckt. Die Aufgeklärte geht gleich zum Arzt, die Ängstliche fürchtet sich vor der erschreckenden Eröffnung, sich wegen Krebs operieren lassen zu müssen, sie verlegt sich auf Vogel-Strauß-Politik, die Harmlose läßt die Sache auf sich beruhen, „weil's ja gar nicht weh tut". So holen die Frauen mit Carcinom in den verschiedenen Stadien den ersten ärztlichen Rat ein. Selbst die Frühstadien, die wir zu Gesicht bekommen, sind nach meiner Erfahrung in ihren Anfängen auf $^1/_2$—1 Jahr zurückzudatieren.



Fig. 133. Carcinom mit Tumorbildung und Schrumpfung (Einziehungen der Haut).

Wir finden dann im Drüsenparenchym ins subcutane Gewebe sich vorschiebend Induration resp. einen harten, auf Druck unempfindlichen Tumor. Dieser ist nicht scharf abgrenzbar und nicht verschieblich im Mammagewebe. Bald ist auch die Haut an einer oder der anderen Stelle mit ihm verlötet, nicht abhebbar, bei Verschiebungsversuchen der Geschwulst zieht sie sich in einer Falte oder Grube ein. Beim Scirrhus macht sich die Einziehung am deutlichsten an der Brustwarze geltend, sie flacht sich ab, retrahiert sich unregelmäßig, der Warzenhof wird kleiner durch subcutane Narbenschrumpfung. Auch die ganze Brustdrüse schrumpft zusammen; die Brüste werden asymmetrisch, die Warze kommt gegenüber der gesunden Seite höher zu stehen.

Die Achseldrüsen sind mitbeteiligt, im Anfang sind vereinzelte bohnengroße harte indolente Lymphknoten im Achselfett fühlbar, später größere in Vielzahl.

Mit fortschreitender Entwicklung wächst das Carcinom in die Fascie des M. pectoralis und in den Muskel selbst ein, die Mamma wird damit unverschieblich auf ihrer Unterlage. Markschwamm und Carcinoma

simplex wachsen in einigen Monaten zu einem apfel- bis faustgroßen Tumor heran, sie geben der Mamma entsprechende Form, meist mit gebuckelter Oberfläche. Bald folgt der Aufbruch der Haut zu einem krebsigen Geschwür. 60 % der Carcinome sitzen im oberen äußeren Quadranten der Mamma.

Zusammengefaßt lassen sich die Symptome des Brustkrebses etwa folgendermaßen charakterisieren, was bei einiger Umsicht schon frühzeitig ein sicheres Erkennen erlaubt:

1. Schmerzloser harter Tumor oder umschriebene Induration im Drüsengewebe.
2. Mangel an scharfer Abgrenzbarkeit gegen das umliegende Gewebe.
3. Einziehung der Brustwarze und Unverschieblichkeit einzelner Hautbezirke.
4. Harte Lymphknoten im Achselfett.

Eine eigenartige Anfangsform des Ca. mammae muß hier erwähnt werden. Das ist das von *Paget* beschriebene chronische nässende Ekzem des Warzenhofes, das innerhalb 2 Jahren als krebsige Wucherung durch die Milchgänge auf die Drüse übergreift.

Der weitere Verlauf gestaltet sich örtlich und zeitlich verschieden, je nach dem histologischen Bau und der Wachstumsenergie des Carcinoms. Das *Medullarcarcinom*, die weiche Form wächst innerhalb weniger Monate zu einem großen Tumor heran, durchbricht bald die Haut; unter jauchigem Zerfall der Neubildung entstehen häßliche zerklüftete Geschwüre. Bei jugendlichen Frauen und in der lactierenden Mamma greift das Carcinom rapide um sich. Die Lymphgefäße der Haut infiltrieren sich mit krebsigen Massen in weiter Umgebung. Die Lymphknoten der Achselhöhle und der Supraclaviculargrube schwellen zu großen Paketen an, drücken auf Nerven und Gefäße, wodurch Neuralgien im Arm und Stauungsödem entstehen.

Beim *Scirrhus* wird im Gegenteil die Mamma kleiner, schrumpft zu einer unregelmäßigen, höckerigen, teilweise ulcerierten Platte zusammen. Auch hier zeugt eine Aussaat kleiner harter Knötchen in der Haut für krebsige Infiltration der Lymphgänge. Sie verschmelzen zusammen als Platten, können sich vorschieben nach dem Rücken zu und auf die andere Brustseite. Der Brustkorb wird so wie in einem Panzer von unnachgiebigem starren Krebsgewebe umschlossen (Cancer en cuirasse). Die Metastasen in den Achsel- und Supraclaviculardrüsen werden nicht so übermächtig. Wohl aber bleiben Neuralgien und Stauungsödeme nicht aus, denn Nerven und Gefäße werden einbezogen in die schrumpfenden Krebsmassen. Der Scirrhus nimmt einen langsamen Verlauf (3, 4—8 Jahre).

Wie bereits erwähnt, gibt es *zwischen dem Medullarkrebs und dem Scirrhus alle Übergänge* nicht nur in bezug auf Tumorbildung und Schrumpfung, sondern auch in Beziehung auf den zeitlichen Ablauf, vor allem aber hinsichtlich der Beteiligung des Lymphgefäßsystems. Das Carcinom breitet sich bekanntlich in erster Linie in den Lymphwegen aus; in zweiter Linie, meist in späteren Stadien, bricht es in die Blutbahn ein. Die mächtige Entwicklung des Lymphgefäßsystems der Mamma und seine vielfachen Anastomosen (s. anat. Bemerkungen) bringen es mit sich, daß Metastasen in der Haut der Mamma, von da aus bis auf die andere Brustseite, den Rücken und selbst weit in die Bauchhaut hinein möglich sind, daß die Lymphknoten der Axilla, der Subscapulargegend, der Supraclaviculargrube, der subpleuralen und mediastinalen Gewebe in verschiedener, ich möchte sagen unberechenbarer Reihenfolge ergriffen werden.

Knochenmetastasen setzt das Mammacarcinom mit Vorliebe in den Rückenwirbeln, im Femur usw. Heftigste spondylitische Schmerzen, Lähmungen und Spontanfrakturen sind die Folge.

Differential-diagnostische Überlegungen kommen eigentlich nur bei den Frühstadien in Betracht. Es frägt sich: Ist die Induration chronisch entzündlichen Ursprungs resp. ist der fühlbare Tumor ein gutartiger?

Die chronisch tuberkulöse Mastitis neigt zu Vereiterung, Aufbruch und Fistelbildung — sie ist damit vom Carcinom bald zu trennen. Schwieriger steht es mit der chronischen Mastitis der Involutionsperiode mit oder ohne kleincystische Bildungen. Im großen und ganzen merke man sich folgende Unterscheidungsmerkmale:

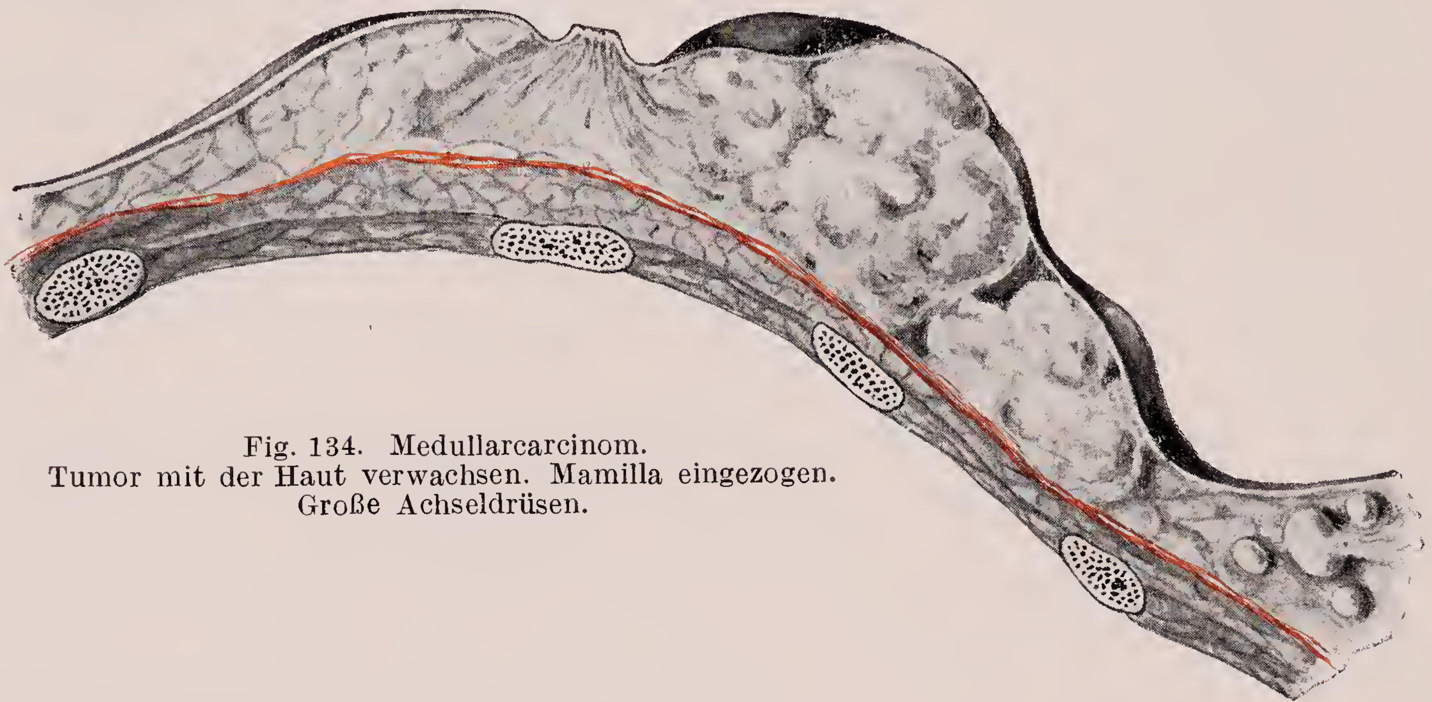


Fig. 134. Medullarcarcinom.
Tumor mit der Haut verwachsen. Mamilla eingezogen.
Große Achseldrüsen.

1. Die mastitische Induration ist körnig, lappig oder strangförmig.
2. Häufig ist sie multipel in einer Mamma oder in beiden.
3. Sie ist nur bei Durchtastung der Brust, nicht aber beim Anpressen an den Thorax fühlbar.
4. Sie ist eher schmerzhaft wie der Krebs.
5. Es fehlen rundlich harte Achseldrüsen.

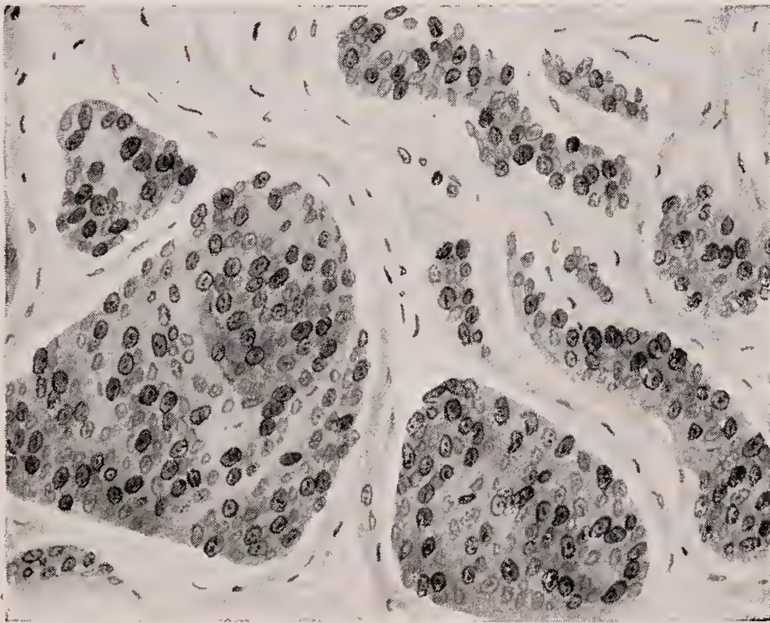


Fig. 135. Medullarcarcinom.

Ein fühlbarer Tumor wird als gutartig anzusprechen sein, wenn er

1. scharf umgrenzt,
2. nicht mit der Haut verwachsen und ohne Retraktion der Mamilla,
3. wenn das Drüsenparenchym gegen ihn verschieblich ist,
4. wenn keine vergrößerten Achseldrüsen da sind.

Sollten trotzdem Zweifel bestehen, so hat die mikroskopische Untersuchung eines kleinen Probestückchens das entscheidende Wort. Auf keinen Fall darf man die Diagnose in suspenso lassen und zuwarten; denn Frühdiagnose und Frühoperation gewährleisten bisher die einzigen Möglichkeiten, dieser grausamen Krankheit erfolgreich entgegenzutreten.

Die Behandlung kann — wie beim Krebs überhaupt — nur in Operation bestehen, und zwar je früher um so besser. *Unter keinen Umständen darf man sich, selbst bei kleinem Tumor nicht, auf die ganz unsichere Wirkung der Röntgenstrahlen verlassen.* Das wäre ein Kunstfehler schon aus dem einen Grunde, weil, wie wir oben sagten, erstes Auftreten und Ausdehnung

der Lymphmetastasen ganz unberechenbar ist und weil wir den ganzen Drüsenkörper der Mamma als erkrankt ansehen müssen. *Deshalb ist auch die Excision des fühlbaren Krebstumors als durchaus ungenügend zu verwerfen.*

Bei festliegender Diagnose „Carcinom" (wie auch Sarkom) kann es sich als Normalverfahren lediglich um die *Exstirpation der Mamma, mitsamt dem Musculus pectoralis und gründlicher Ausräumung des Achselfettes handeln.*

Entsprechend diesem radikalen Vorgehen, zu dem die Chirurgie schrittweise im Laufe der letzten Jahrzehnte übergegangen ist, haben sich

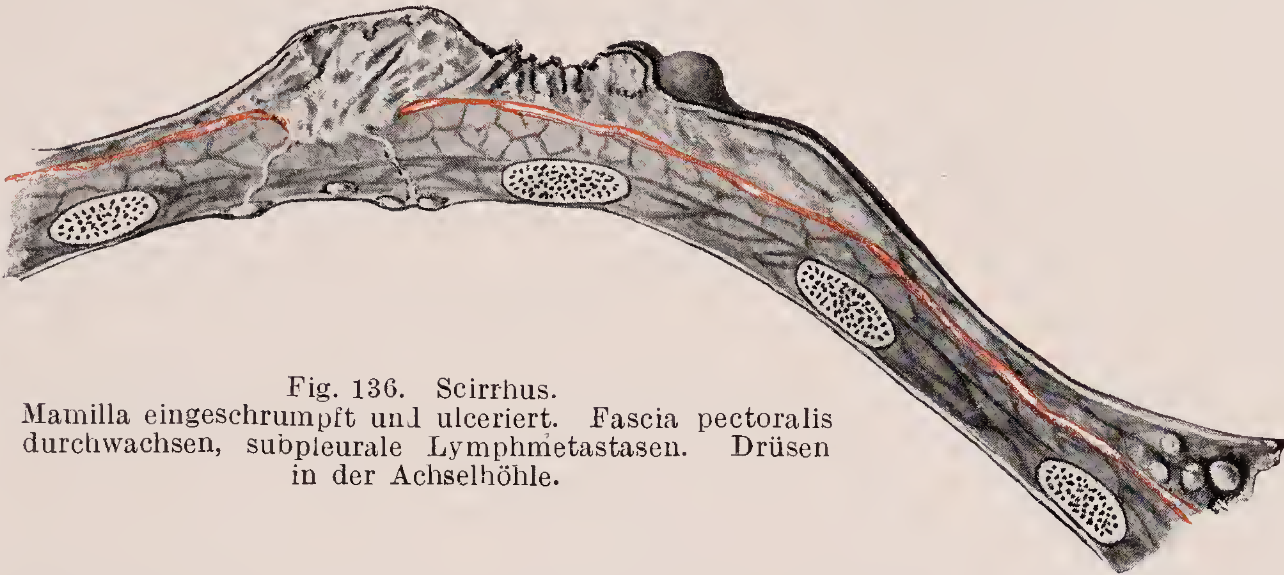


Fig. 136. Scirrhus.
Mamilla eingeschrumpft und ulceriert. Fascia pectoralis durchwachsen, subpleurale Lymphmetastasen. Drüsen in der Achselhöhle.

die Dauererfolge sichtlich gehoben, ohne daß die Operationsmortalität (sie beträgt ca. 2 %) gestiegen wäre. Die Wundheilung nimmt ungefähr 14 Tage in Anspruch; der freie Gebrauch des Armes, anfänglich wegen Ausräumung der Achselhöhle eingeschränkt, stellt sich in kürzester Zeit wieder her.

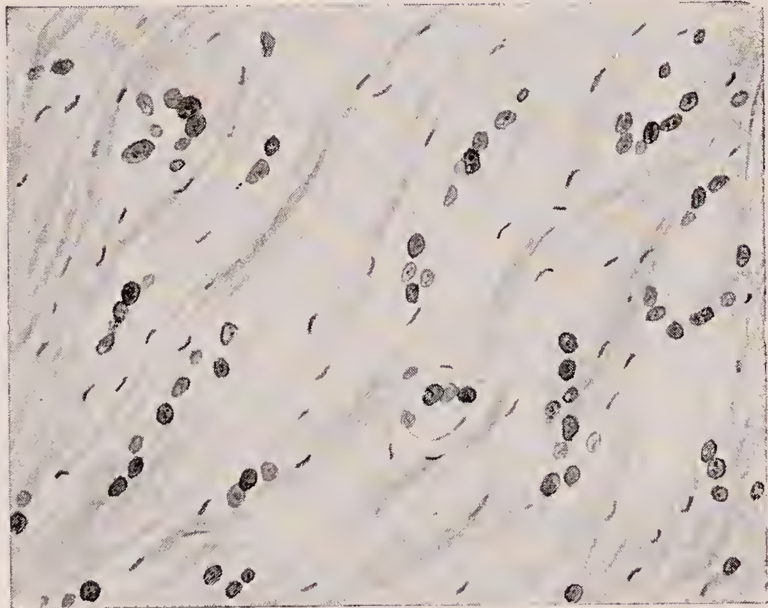


Fig. 137. Scirrhus.

Die *Dauerheilungen* (d. h. über 5 Jahre) berechnen sich, alle überhaupt operierten Fälle zusammengenommen, auf 40 %. Fassen wir die im Frühstadium mit kleinem Tumor und noch kaum vergrößert fühlbaren Achseldrüsen für sich zusammen, so kommen wir nach *Steinthal* sogar auf 80 % Dauererfolge. Eindringlicher als diese Zahlen vermag nichts zugunsten der Frühoperation zu sprechen!

Wo *Rezidive* sich zeigen — es sind meist Lokalrezidive — treten diese innerhalb des ersten Jahres auf. Es sind linsengroße, harte Knötchen disseminiert um die Operationsnarbe oder Drüsen in der Achselhöhle oder supraclavicular. Sie bedingen unter Umständen Nachoperation. Wo man glaubt, mit dem Messer der Sache nicht mehr Herr zu werden, sucht man das Heil in den Röntgenstrahlen.

Gegen die prophylaktische Ausnutzung der *Röntgenstrahlen nach* der Mammaexstirpation hat *Perthes* Bedenken erhoben. *Anschütz* aber hat damit seine Dauererfolge um 15 % verbessert. Voraussetzung ist freilich eine durchaus sachgemäße und methodische Bestrahlung, wie sie nur in einem gut geleiteten Institut möglich ist. Leider wird die Röntgenbehandlung vielfach geradezu laienhaft gehandhabt.

Wirbelsäule und Rückenmark.

Allgemeines. Die Markierungsstellen an der Wirbelsäule sind die Protuberantia occipitalis, die Vertebra prominens, die Spinae ilei entsprechend der Höhe der Proc. spin. lumb. 4. Die Spitzen der Dornfortsätze liegen an der Brustwirbelsäule $1^1/_2$ Wirbel tiefer als der Wirbelkörper.

Die 33 resp. 34 Wirbel (je nachdem 4 oder 5 Steißbeinwirbel) sind durch die beiden vorderen Ligamente, durch die Ligamenta interspinalia und intervertebralia, sowie die Zwischenwirbelscheiben verbunden. Je höher die Zwischenwirbelscheibe, je kleiner der Wirbelkörper, um so beweglicher ist der betreffende Teil der Wirbelsäule. Die Brustwirbelsäule ist am starrsten, die Halswirbelsäule am beweglichsten. Die Partien, in denen die hauptsächlichsten Bewegungen vor sich gehen, liegen zwischen dem 3. und 7. Halswirbel, dem 11. Brustwirbel und 2. Lendenwirbel, dem 2. Lendenwirbel und Kreuzbein. Es sind dies auch die Lieblingssitze für Wirbelbrüche und Verrenkungen.



Fig. 138. Halswirbel. Querschnitt mit Art. vertebr. und abgehenden Spinalnerven (Ganglion).

Die Bewegungen sind häufig miteinander kombiniert. So ist z. B. jede Seitwärtsbewegung mit einer leichten Drehung um die Senkrechte verbunden.

Durch die dachziegelförmige Übereinanderlagerung der Dornfortsätze ist die Brustwirbelsäule gegen direkte Verletzungen gut geschützt.

Durch den aufrechten Gang nimmt die Wirbelsäule eine leicht S-förmige Krümmung in der sagittalen Ebene an. Es bildet sich die physiologische Kyphose der Brustwirbelsäule (konvexe Verbiegung nach hinten) und die Lordose der Lendenwirbelsäule (konvexe Verbiegung nach vorn) aus. Die seitlichen Verbiegungen, Skoliosen, beruhen auf besonderen krankhaften Veränderungen.

Der Wirbelkanal reicht vom Foramen occipitale bis zum letzten resp. vorletzten Sakralwirbel. Er ist weiter als der Duralsack. Der freibleibende Raum (Epiduralraum) wird von Fett und lockerem Bindegewebe und Venen ausgefüllt. Der Epiduralraum reicht bis zum Hiatus sacralis, der mit Liquor cerebrospinalis gefüllte Duralsack endet am 2. bis 3. Sakralwirbel. Das Rückenmark endet in der Höhe des 2. bis 3. Lendenwirbels und geht dann in die Cauda equina und das Filum terminale über. Der Subarachnoidealraum steht mit dem Gehirn im Zusammenhang.

Die Vereinigung der vorderen, schwächeren, motorischen Wurzel mit der stärkeren, hinteren, sensiblen Wurzel bildet am Foramen spinale den spinalen Nerven. Innerhalb des Subarachnoidealraumes verlaufen die Wurzeln nach unten zu getrennt, was für die Resektion einzelner, sensibler Wurzeln im Wirbelkanal (*Foerster*sche Operation) von Wichtigkeit ist. Die Austrittsstellen der spinalen Nerven aus dem Wirbelkanal entsprechen nicht den Wirbelsegmenten. Für die Höhenbestimmung ist die Anordnung der Sensibilität auf der äußeren Haut von Wichtigkeit (s. Fig. 158, S. 225).

Das Rückenmark ist gegen alle traumatischen Reize äußerst empfindlich. Es zerfällt dann leicht in einen blutigen Brei oder es bildet sich gleichzeitig oder allein ein nach auf- und abwärts über die Verletzungsstelle hinaus sich erstreckendes Ödem. Oft sind nur mikroskopisch sichtbare Veränderungen vorhanden trotz völligen Funktionsausfalles.

Bei der Zerstörung der Zellen der aus Ganglienzellen und Nervenfaser bestehenden Einheit (Neuron) geht auch die Nervenfaser zugrunde. Bei Zerstörung der letzteren degeneriert beim motorischen Nerven der periphere Teil, beim sensiblen der zentrale Teil. Eine Wiederherstellung der zerstörten Rückenmarksteile, außer vielleicht in der Cauda equina, welche in ihrem Bau schon dem peripheren Nerven ähnelt, findet auch bei direkter Naht nicht statt. Die Verletzungsstelle wird durch eine bindegewebige Narbe ersetzt.

Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

Angeborene Formfehler der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

Vereinigen sich die Medullarwülste nicht zur Medullarrinne, so kommt es zu dauernden Spaltbildungen, an denen sich das Rückenmark, die Rückenmarkshäute, die Knochen und die Muskeln des Rückens beteiligen können. Immer ist der Knochen und fast immer, einige Fälle der Spina bifida occulta abgerechnet, die Dura beteiligt.

1. *Rhachischisis totalis und partialis.* Die Wirbelsäule und das Rückenmark ist eine offene, nicht von Haut bedeckte, teilweise oder die ganze Länge betreffende Rinne geblieben. Die Mißbildung geht mit hochgradigen anderen Deformitäten des Körpers, mit Hydrocephalus einher. Durch dieselben und die Infektion tritt meist wenige Tage nach der Geburt der Tod ein. Man unterscheidet an dem *vorliegenden Defekt* a) die mittlere Partie aus Resten des Rückenmarks bestehend (Area medullo-vasculosa); b) eine seitlich davon gelegene, aus degenerierter Pia bestehende, weißlichere Partie (Zona epithelioserosa) und c) als äußere häutige Umrandung die aus zarter, nicht selten behaarter Haut, verwachsener Dura und Arachnoidea bestehende *Zona dermatica.* Unter derselben oder seitlich davon fühlt man die verkümmerten Bogenfortsätze der Wirbel. Am oberen und unteren Teil des Rückenmarkdefektes sieht man kleine Einziehungen (Poltaschen), die Mündungsstellen des Canalis centralis.

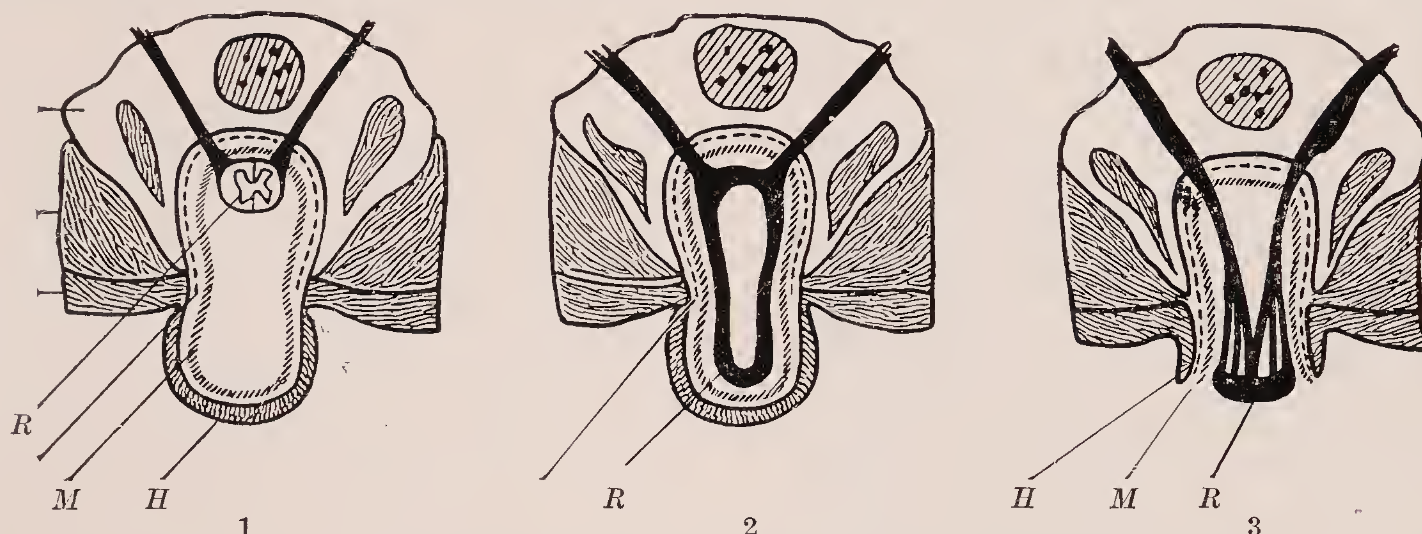


Fig. 139. 1 Meningocele, 2 Myelocystocele, 3 Myelocele.
Schematischer Querschnitt. *R* Rückenmark, *M* Meninx, *H* Haut. (Aus: Gelpke-Schlatter, Chir.)

2. **Spina bifida** stellt die geschlossene cystische Form der Rückenwirbelspalte dar. Die Wirbelbögen haben sich nicht im Proc. spinosus zum Ring geschlossen; sie klaffen mehr oder weniger weit und lassen in Art eines Bruches (Hernie) die Rückenmarkshäute, sowie das Rückenmark selbst durch den Spalt sich vordrängen. Ganz ausnahmsweise kann bei Mißbildung oder rudimentärer Veranlagung der Wirbelkörper die Spina bifida ventralwärts (im Becken) zum Vorschein kommen. Ihr Lieblingssitz ist der Lenden- und Sakralteil, sowie der Halsteil. Wir unterscheiden drei Hauptformen:

a) Meningocele.

α) Meningocele subduralis unterhalb der Haut und Dura gelegen.

β) Meningocele subarachnoidealis unter der Arachnoidea gelegen.

Die Geschwülste sind durchscheinend, liegen meist in der Gegend des Kreuzbeines, erreichen Apfel- bis Faustgröße, sind von verdünnter Haut bedeckt, haben eine sehnige, weißliche Sackwand, in der die Rückenmarksnerven oder die Fasern der Cauda equina frei oder mit der Sackwand verbunden verlaufen, im letzteren Falle mit sichtbaren Einziehungen der Haut. Andere Mißbildungen fehlen.

b) Myelocystocele. Dieselbe stellt eine Erweiterung des Zentralkanales dar. Die Wand hat eine sammetartige, rote Auskleidung, in der keine Nerven verlaufen. Sie ist hinten bedeckt von Haut, Arachnoidea, Pia und an den Seiten von der meist weit gespaltenen Dura. Die hintere Wand des Rückenmarks ist durch den Druck meist völlig zugrunde gegangen. Die cystische Geschwulst ist mit Liquor cerebrospinalis angefüllt. Druck auf die Geschwulst löst durch den direkt in den Schädelraum gepreßten Liquor Gehirndruck aus. Andere Mißbildungen sind häufig gleichzeitig vorhanden.

c) Myelocele (Myelomeningocele). Die Flüssigkeit liegt ventralwärts vom ganzen aber gespaltenen Rückenmark, so daß das letztere der cystischen Flüssigkeitsansammlung hinten aufliegt. Die äußeren Erscheinungen sind ähnlich wie bei der Rhachischisis, nur durch das Vorhandensein der cystischen Flüssigkeitsansammlung verschieden.

Bei der Myelomeningocele subduralis verlaufen die Nerven frei durch das Innere des Sackes, bei der Myelomeningocele subarachnoidealis zwischen den Blättern der Arachnoidea.

Die Geschwulst sitzt meist in der Kreuzbein- und Lendengegend, ist mit anderen Mißbildungen, besonders Hydrocephalus vergesellschaftet, sie ist die häufigste Form der Spina bifida.

Die *Spina bifida occulta* stellt die von äußerer Haut bedeckte rudimentäre Form der Spina bifida dar, zuweilen als kleine cystische Geschwulst, zuweilen als kleine, von quergestellten Haaren bedeckte, narbige Einziehung, zuweilen unter einer Geschwulstbildung (Dermoiden, Lipomen, Fibromen) verborgen. Sie geht sehr häufig mit trophischen Störungen der Haut, besonders an den Füßen, auch Klumpfußbildung einher.

Die Diagnose auf Spina bifida ist meist leicht, schwerer ist, die Form derselben zu unterscheiden. Die Myelocele ist gekennzeichnet durch die Area medullo-vasculosa. Dieses Zeichen kann bei gleichzeitigem Decubitus verwischt sein.

Bei Meningocele und Myelocele ist der Inhalt durchscheinend. Bei ersterer fehlen meist andere Mißbildungen, bei letzterer ist gewöhnlich Hydrocephalus vorhanden. Bei der eröffneten Geschwulst ist die Myelocystocele an ihrer roten, sammetartigen Sackwand gekennzeichnet.

Die Prognose ist bei Myelocele und Myelocystocele schlecht wegen der Gefahr des Durchbruchs der zarten verdünnten Haut und damit der Infektion der Meningen. Bei Meningocele ist die Prognose im allgemeinen gut, bei nicht zu verdünnter Haut und zu großer Geschwulst können die Betreffenden viele Jahre leben, jedoch ist auch hier eine baldige Behandlung angezeigt.



Fig. 140. Spina bifida cystica.
(Aus: Wullstein-Wilms. Lehrb. d. Chir.)

Behandlung. Bei einzelnen Formen der Meningocele kann durch Punktion und Jodinjektion (Tct. jodi 0,2, Kali jodati 1,0, Glycerin 30,0, 3—4 ccm in sechs- bis achttägigen Pausen) ein Erfolg erreicht werden. Bei drohender Perforation ist bisweilen zur Abwendung der Gefahr eine einfache Punktion nötig.

Bei richtiger Auswahl werden mit der Operation gute Erfolge erzielt. Da jedoch bestehende andere Mißbildungen durch die Operation nicht beeinflußt werden, so ist nicht wahllos jede Spina bifida zu operieren. Gegenanzeigen sind Hydrocephalus, schwere Lähmungen und Mißbildungen.

Bei der Operation sind die nervösen Elemente, Nervenfasern, Area medullo-vasculosa zu schonen, Decubitalgeschwüre wegen der Asepsis vorher zu behandeln.

Die Geschwulst wird an der Basis umschnitten, an der Austrittsstelle gestielt und bei Meningocele nach Unterbindung resp. Vernähung des Stieles abgetragen. Bei den übrigen Formen wird nach Eröffnung des Sackes die Reposition der nervösen Elemente vorgenommen, die Sackwand entsprechend verkleinert, vernäht und in allen Fällen die Lücke durch Verlagerung der benachbarten Fascie geschlossen. Die Nachbehandlung findet in Bauchlage statt, denn so wird die Beschmutzung der Wunde durch Urin am ehesten ferngehalten.

Seitliche Verkrümmungen der Wirbelsäule (Skoliose).

Die seitliche Rückgratverkrümmung ist wohl die häufigste Deformität, die wir zu Gesicht bekommen (30 %). Man versteht unter Skoliose eine seitliche Abweichung der Wirbelsäule von der Mittellinie. Bei den gewöhnlichen Skoliosen ist das Rückgrat im Brustteil nach rechts, im Lendenteil nach links gekrümmt. Die eine dieser Krümmungen kann kompensatorisch, d. h. ausgleichend sein, ähnlich wie die physiologische Vorwärtsbiegung der Brustwirbelsäule ausgeglichen wird durch eine kompensatorische Rückwärtsbiegung (Lordose) in der Hals- und der Lendenwirbelsäule. Die Seitenverbiegung ist stets mit einer Drehung (Torsion) der Wirbelkörper verbunden, was am Skelett deutlich zu erkennen ist. An dieser Torsion nehmen die Rippen teil, wie überhaupt bei der Skoliose das

ganze Thoraxskelett in weitgehender Weise sich deformiert. Die Rippen werden asymmetrisch, sie verbiegen sich: an der konkaven Seite flachen sie sich ab, schieben sich dachziegelförmig übereinander, an der konvexen knicken sie scharf ab und springen vor als sog. Rippenbuckel.

Auf dem Rippenbuckel liegt das (rechte) Schulterblatt nicht flach auf, es steht flügelförmig ab und kommt höher zu stehen (hohe Schulter), sein innerer Rand steht weiter ab von den Proc. spinosi. Auch die vordere Thoraxseite weist analoge Asymmetrien auf: Schrägstellung des Brustbeins, asymmetrische Rippenbogen, dem Rippenbuckel diagonal gegenüberliegende Vorwölbung der Rippenknorpel. Die Seitenkonturen weisen Ungleichmäßigkeiten auf, die bezeichnenderweise gewöhnlich bei Mädchen zuerst von der Schneiderin entdeckt werden. Die Linie vom Hüftkamm zum Thorax verläuft auf der einen Seite flach, auf der anderen scharf eingeschnitten. Der ganze Körper ist gegen das Becken (nach rechts) verschoben.



Fig. 141. Skoliose mit Torsion der Lumbalwirbel nach links, der Brustwirbel nach rechts. Hochstand des rechten Schulterblattes. Asymmetrie des Beckens. (Nebenbefund: Spina bifida occulta.)

Je nach dem Alter des Patienten, nach der Ätiologie und nach dem Zeitbestand der Deformität finden wir verschiedene Grade der Skoliose. Der 1. läßt sich durch Muskelwirkung und korrigierende Nachhilfe mehr oder weniger leicht ausgleichen, der 2. entspricht dem fixierten Zustande der Skoliose: die Knochen sind stark deformiert, die Bänder geschrumpft, die kleinen Gelenke versteift.

Die Untersuchung nimmt folgenden Gang:

1. Patient entkleidet, ohne Schuhe steht in lässiger Haltung mit geschlossenen Fersen. Festlegung durch Nachfühlen oder Zeichnen der

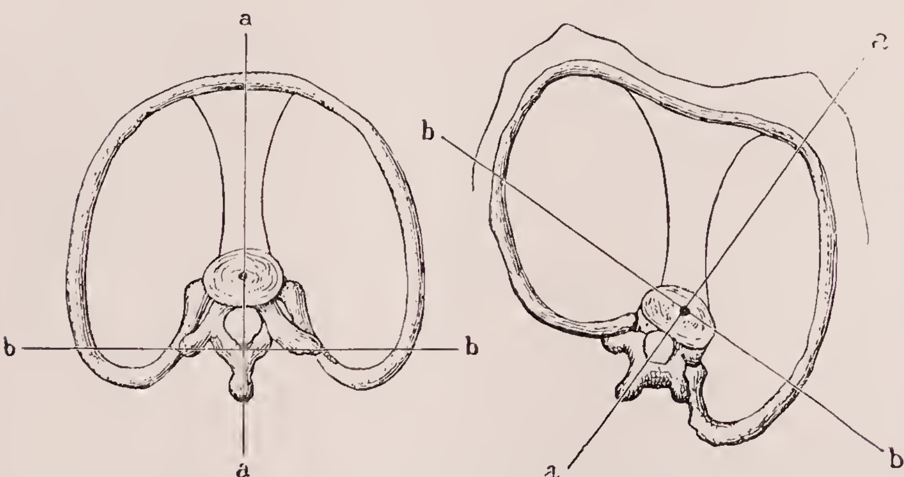


Fig. 142. Normaler und skoliotischer Brustring, schematisch. *a—a* Sagittalschnitt des Wirbels, *b—b* Senkrechte dazu. (Aus: *H. Fischers* spez. Chir.)



Fig. 143. Dorsalskoliose in Vorbeugehaltung.

Linie der Proc. spinosi. Form des Brustkorbes: Asymmetrie, Rippenbuckel, flacher Rücken, flache Brust, Atemexkursion. Stellung der Schulterblätter. hohe Schulter, Nackenlinie. Torsion der Lumbalwirbel, einseitige Anspannung des M. quadratus lumborum, Beckenstellung: Höhenvergleichung der Spinae ant. und cristae. Taillenkontur und Taillendreieck, d. i. die Luftfigur zwischen dem herabhängenden Arm und dem Rumpf. Bei schrägstehendem Becken vergleichende Maße der Beine.

2. Patient in strammer (militärischer) Haltung, um zu sehen, ob und inwieweit die Skoliose sich ausgleicht, desgleichen bei Rumpfbeugen vorwärts (Rippenbuckel!), seitwärts und rückwärts zwecks Beurteilung der Beweglichkeit resp. des Grades der Versteifung. Beachtung der Entwicklung und Leistungsfähigkeit der verschiedenen Muskelgruppen.

3. Korrektionsversuche durch Umbiegen mit den Händen, durch Suspension mit der *Glisson*schen Schlinge, durch Belastung eines Armes und Elevation des andern; bei schrägem Becken (statische Skoliose) durch Erhöhung der Schuhsohle.

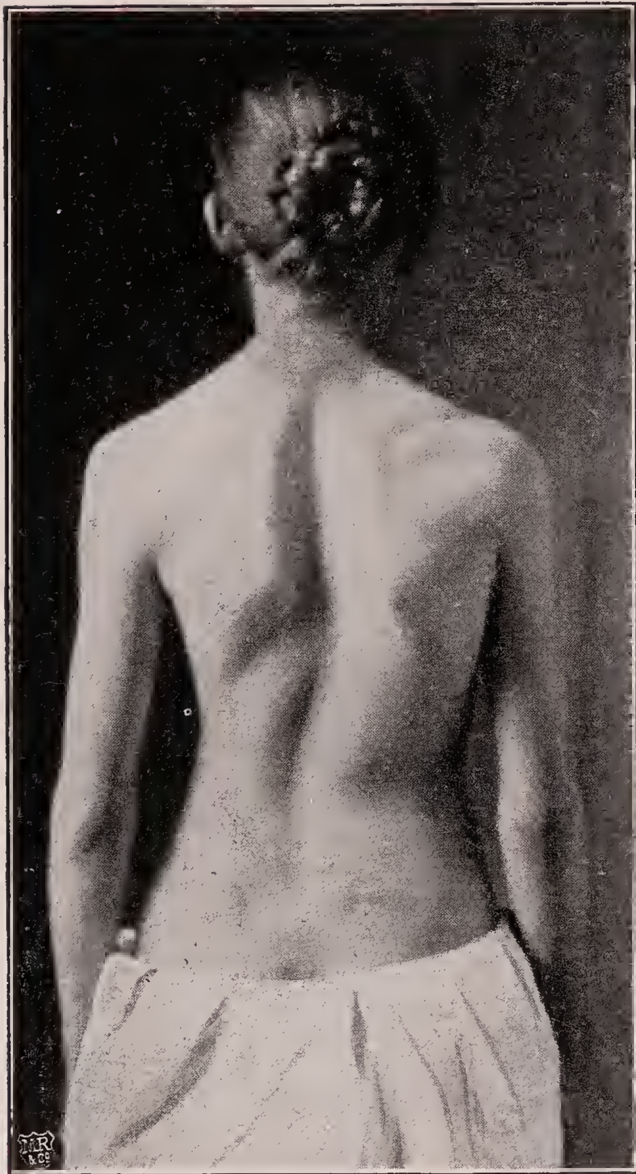


Fig. 144. Habituelle Skoliose (primäre Dorsalskoliose).

Wir teilen die seitlichen Rückgratsverkrümmungen nach ihrer Ätiologie in folgende Gruppen ein:

1. angeborene Skoliosen (Mißbildung),
2. habituelle Skoliosen (der Schulkinder),
3. konstitutionelle (rachitische) Skoliosen,
4. statische Skoliosen (durch Beinverkürzung),
5. narbige (Empyem-) Skoliosen,
6. neuro-muskuläre (paralytische und hysterische) Skoliosen.

Die Gruppen 2 und 3 überwiegen im Vergleich zu allen anderen Gruppen ganz beträchtlich; sie erheischen aber auch vom Standpunkt des praktischen Arztes aus eine eingehende Erörterung.

1. Die **angeborenen Skoliosen** führen sich auf Mißbildungen zurück. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß meist überzählige Wirbel unvollkommen entwickelt keilförmig sich zwischen die normalen einschieben, Schalt- oder Keilwirbel genannt, diese in der Entwicklung beeinflussen, so daß ganz atypische Rückgratskrümmungen die Folge sind. Von den Halswirbeln bis zum Kreuzbein kann jede Stelle, auch das Becken, Sitz der Anomalie sein. Auch überzählige Rippen, wie die Halsrippen am 7. Halswirbel bilden die Grundlage für eine spätere Skoliose (s. Kap. Hals, Neuralgien im Plexus brachialis).

2. **Habituelle Skoliosen** sind die eigentlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule, wie sie im Schulalter vornehmlich bei Mädchen vorkommen, und zwar ohne sonstige manifeste Erscheinungen von Rachitis. Nicht durchsichtig ist die Grundursache; der Theorien hierüber gibt es viele. Nur so viel ist sicher, daß mancherlei begünstigende Momente eine Rolle

spielen: in 25 % liegt Vererbung vor. Mädchen sind 6 mal häufiger als Knaben skoliotisch; Weichheit der Knochen, Nachgiebigkeit der Bänder und Schwäche der Muskeln ist hier bei der raschern Körperreife eher vorhanden. Das anhaltende Sitzen durch die Forderungen der Schule, vor allem das schlechte Sitzen beim Schreiben (Schrägschrift!), der Verlust des Muskelgefühls für aufrechte symmetrische Körperhaltung — kurz die kindliche Skoliose ist als *Belastungsdifformität* anzusprechen.

Wir unterscheiden drei wichtige Formen der habituellen Skoliose:

a) Die *Totalskoliose*, die in ihrem flachen Krümmungsbogen den größten Teil der Wirbelsäule einbezogen hat, sie ist meist linkskonvex und verbunden mit dem sog. runden Rücken.

b) Die *primäre Lumbalskoliose* mit Gegenkrümmung des Brustwirbelabschnittes; sie kann nach links oder nach rechts gerichtet sein. Die linkskonvexe Form überwiegt an Zahl. Die Tailleneinsattelung ist vertieft (hohe Hüfte), der Rippenbuckel kaum angedeutet, im Beginn wenigstens, die Lumbalwirbel sind stark nach der konvexen Seite rotiert, Lumbalmuskelwulst stark vorspringend.

c) Die *primäre Dorsalskoliose* mit kompensatorischer Gegenkrümmung in der Lenden- und Halswirbelsäule. Hier ist der Rippenbuckel frühzeitig deutlich ausgebildet. Brustwirbel torquiert (meist nach rechts, s. Abb. 126, Skelett), Schulterhochstand, Taillenkonturen wenig verändert.



Fig. 145. Rachitische Skoliose. (Genua vara, symmetrische Exostosen an den Oberschenkeln, Pedes plani.)

3. **Die rachitische Skoliose** zeigt keine typische S-förmige Krümmung, wenn auch die linksseitige dorsale Abbiegung überwiegt. Die Krümmungsbogen sind kurz und starr, die Rippenverbiegung unregelmäßig meist recht hochgradig. Die Entstehungszeit fällt in das 2.—6. Lebensjahr, also vor die Schulzeit und setzt natürlich rachitische Knochenprozesse voraus, die auf das Rückgrat beschränkt sein können, meist aber mehr oder weniger in ihren Spuren am übrigen Skelett nachweisbar sind. Veranlassung zur Seitenverbiegung gibt das Tragen dieser rachitisch erkrankten Kinder auf dem Arm, womit den Anfängen der Deformität Vorschub geleistet wird. Rasch und unaufhaltsam nimmt das Leiden und mit ihm die schwerste Verbildung des ganzen Brustkorbes im Sinne der Kyphoskoliose zu bis zu einem Grade, wo die inneren Organe (Herz, Lungen) durch Kompression und Verschiebung funktionell geschädigt werden. Ist der rachitische Prozeß zum Stillstand gekommen, Eburneation und Verkalkung der Knochensubstanz eingetreten, dann stellen diese Skoliosen irreparable Skelettdifformitäten dar. Die Kinder bleiben im Wachstum sehr zurück.

4. Die **statische Skoliose.** Man versteht darunter solche, welche durch Verkürzung eines Beines entstehen, mag dieselbe von einer Wachstumsstörung infolge spinaler Kinderlähmung, oder einer Fraktur oder einer Knie- oder Hüftgelenksresektion herrühren. Immer wird beim Auftreten die entsprechende Beckenhälfte sich senken, womit die Wirbelsäule zur Erhaltung des statischen Gleichgewichts sich seitlich ausbiegen muß. Die Skoliose ist eine bewegliche, bei jedem Schritt wechselnd und ist behoben mit Ausgleich der Verkürzung durch eine Sohlenerhöhung oder einen Gehapparat.

5. Die **narbige oder Empyem-Skoliose** entsteht da, wo der Pyothorax derbe Schwarten hinterläßt, der Brustkorb narbig eingezogen wird oder, wo eine ausgedehnte Rippenresektion eine Thoraxasymmetrie geschaffen hat, die das Gleichgewicht des Rückgrats stört. Begreiflicherweise wird der jugendliche, bildsame Wirbelkörper rascher und in höherem Grade deformiert werden wie der des Erwachsenen.

6. Zu den **neuromuskulären Formen** gehören die paralytischen Skoliosen bei peripheren und zentralen Lähmungen, z. B. bei progressiver Muskelatrophie, bei Hemiplegie, Polyneuritis und besonders bei der essentiellen Kinderlähmung infolge Lähmung und Atrophie einer Extremität oder der Rückenmuskeln. Hierher gehört auch die hysterische Skoliose und die Skoliosis ischiadica als reflektorische Contracturstellung. Bei diesen neurogenen paralytischen Skoliosen biegt sich die Wirbelsäule in toto nach der gesunden Seite aus. Sie lassen sich ohne Schwierigkeiten ausgleichen, die spastischen Formen ausgenommen.

Die *Heilungsaussichten* — wir sprechen nur von der habituellen und konstitutionellen Form — sind variabel nach der Art und dem Grade der Deformität. Die besten Aussichten haben die noch beweglichen, leicht redressierbaren Skoliosen, während alle mit stärkster Torsion verbundenen Verbiegungen nur auf Besserung zu behandeln sind; die abgelaufenen rachitischen aber sind unheilbar.

Auf jeden Fall erstreckt sich die Entwicklung über lange Jahre, und selbst nach einem Jahrzehnt vermag irgendein den Körper schwächendes Moment erneut die Rarefikation des Knochens anzuregen; das trifft vor allem für die konstitutionelle Form zu. Im allgemeinen schreibt man bei sachgemäßer orthopädischer Behandlung den Skoliosen mit rundem schlaffen Rücken die weitaus bessere Prognose zu gegenüber dem flachen, starren Rücken. Natürlich fällt auch mit in Betracht der allgemeine Kräftezustand, die Widerstandskraft des Individuums, die Konstitution, phthisischer Habitus, Chlorose.

Behandlung. Für die Behandlung der angeborenen, der habituellen und der rachitischen Skoliose — für die anderen Formen kommen je nach der Ätiologie besondere Indikationen in Betracht — müssen die folgenden Gesichtspunkte maßgebend bleiben. Die Wirbelsäule muß „deskoliosiert", d. h. durch Gymnastik, Redressement mit der Hand, mit Hilfe von Apparaten (in den schwersten Fällen auch mit Gipsverbänden) so beweglich gemacht werden, daß der Kranke sie mit eigener Kraft umkrümmen kann. Diese Mechanotherapie muß dem einzelnen Fall angepaßt werden, jede Schematisierung ist hier von Übel. Gleichzeitig ist — das darf nicht außer acht gelassen werden — Sorge zu tragen für eine kräftigende Allgemeinbehandlung (gute Ernährung, frische Luft, Sol- und Seebäder). Ja es gibt Fälle, namentlich bei halbwüchsigen blutarmen Mädchen, wo vor jeder orthopädischen Behandlung eine allgemeine diätetische Kur den Allgemeinzustand bessern muß. Der Schulbesuch,

Musikstunden, Handarbeiten usw. sind einzuschränken oder auszusetzen. Muskelanstrengung und Ruhepausen müssen je nach den Kräften des Kranken eine vernünftige hygienische Regelung erfahren. Zu viel Ruhe läßt die Muskeln nicht kräftig werden, zu viel Mechanotherapie erschöpft und macht den Bandapparat schlaff.

Die Mittel und Methoden, die uns zur Verfügung stehen, sind außerordentlich vielgestaltig, sie bilden nahezu eine orthopädische Fachwissenschaft für sich. Selbst das besteingerichtete orthopädische Institut bedient sich nur einer Auswahl von Redressionsmethoden. Es kommt weniger auf die Art der Heilgymnastik als auf das „Wie" und die richtige Dosierung für den Einzelfall an.

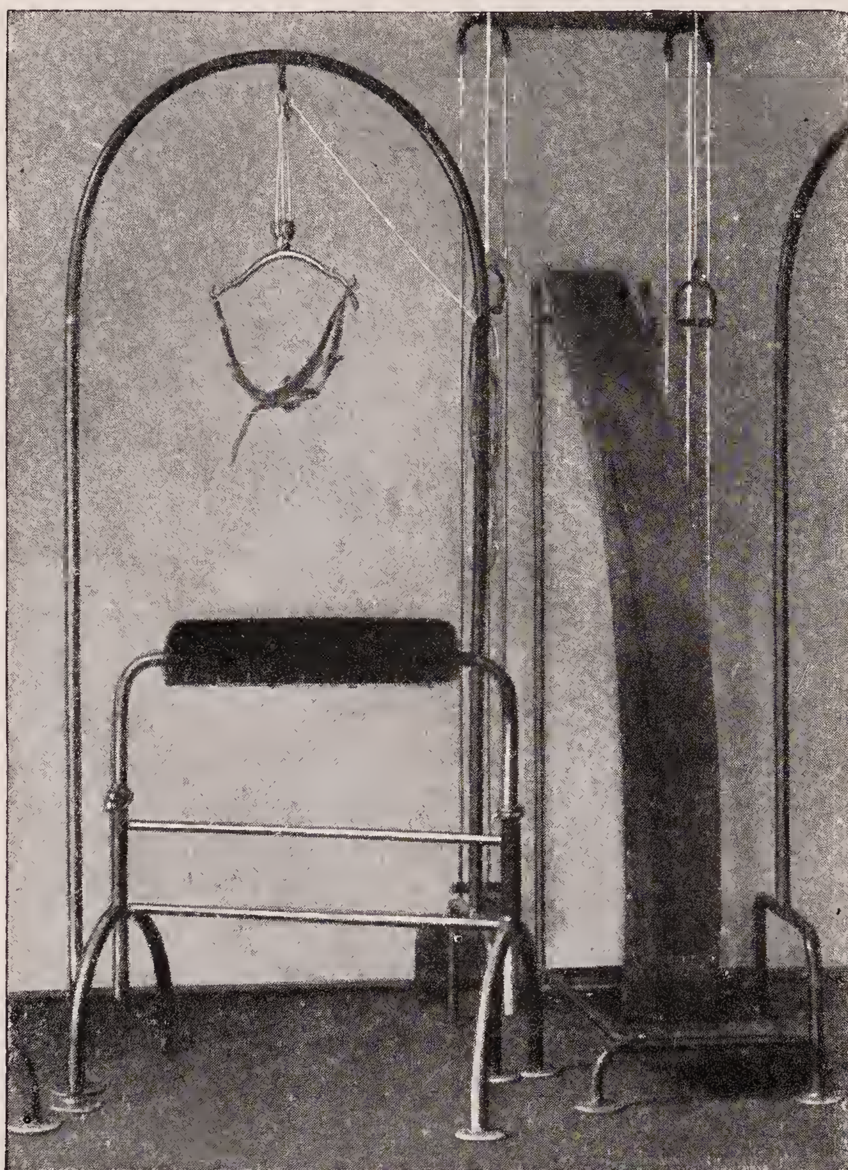


Fig. 146. Orthopädische Apparate zur Skoliosenbehandlung. (*Glisson*sche Schlinge, Wolm, Reklinationsbrett.)

Wo es angeht, ist es am besten, ein skoliotisches Kind einem gut eingerichteten orthopädischen Institut zur Behandlung anzuvertrauen. Äußere Umstände, soziale Verhältnisse, Ängstlichkeit der Eltern, sich von ihrem „Sorgenkind" vorübergehend zu trennen, bringen es mit sich, daß das Beste nicht erreicht wird, deshalb soll der Arzt das Mögliche anstreben[1]).

Mit dem Beginn der Behandlung darf nicht gezögert werden. Nach je kürzerem Bestande die Rückgratsverkrümmung sachgemäß angegangen wird, um so besser die Heilungsaussichten. Leider gibt es noch zu viele unachtsame und gleichgültige Erzieher, die ihre Kinder zu spät zum Arzt bringen oder nach eigener Initiative in einem Miedergeschäft einen Geradehalter für ihr Kind erstehen und, auch leider das muß gesagt werden, zu viele Ärzte, welche die ersten Stadien der kindlichen Skoliose verkennen, und solche, die glauben, daß die so hochwichtige Prophylaxe nicht ihres Amtes sei. Möchten diese doch bedenken, wie schwer eine körperliche Mißbildung Seele und Gemüt eines jungen Wesens belastet und sein Leben schicksalsschwer beschattet!

Die wichtigsten Maßnahmen, die wir unter Leitung einer Turnlehrerin systematisch und doch wieder auf den einzelnen Fall zugeschnitten durchführen lassen, sind die folgenden:

[1]) Ein für beide Teile annehmbares Kompromiß pflege ich so zu schließen, daß die Kinder in 4—6 Wochen im orthopädischen Institut meiner Klinik auf ihre Übungen eingedrillt, die dann unter Aufsicht der Mutter zu Hause fortgesetzt und vom Arzt kontrolliert werden. Den Eltern und dem Arzt wird die Durchführung ihrer Aufgabe wesentlich erleichtert durch ein Handbüchlein, das die Methodik anschaulich und übersichtlich festlegt. Wir empfehlen *Mikulicz* und *Tomasczewski*, Orthopädische Behandlung gegen Rückgratsverkrümmungen und schlechte Körperhaltung. Eine Anleitung für Ärzte und Erzieher. Verlag G. Fischer, Jena, oder *Angerstein* und *Eckler*, Hausgymnastik, Verlag H. Paetel, Berlin.

1. *Massage* der Rückenmuskulatur;
2. *Turnerische Freiübungen* mit Betonung der Atemgymnastik;
3. *Orthopädisches Turnen* (individualisiert) mit Hanteln und Stab, wobei die aktive Umstellung der Verkrümmung zunächst mit Nachhilfe energisch geübt wird. Die Kriechmethode von *Klapp* haben wir wieder verlassen; sie verdient aber volle Beachtung;
4. *Passive Umkrümmung* manuell sowie mit einfachen Hilfsapparaten, wie dem Wolm, dem *Beely*schen Rahmen, der Schwebeschaukel, ferner durch Extension mit der *Glisson*schen Schlinge, an hängenden Ringen, dabei wird auf kräftige Lordosierung des Rückgrats hingearbeitet. Ausnahmsweise wenden wir auch einen Detorsionsapparat, nach dem Pendelsystem vereinfacht gebaut, an.

Redressierende Gipsverbände kommen meines Erachtens nur für die schwersten Formen rachitischer Verkrümmung in Frage und auch hier nur als Zwischenetappe. Die Frage, ob und wann das Tragen eines *Stützkorsetts* angezeigt ist, wird nicht einheitlich beantwortet. Auch hier empfehlen wir größte Zurückhaltung. Es ist ein nicht wieder gutzumachender Fehler, bei einer habituellen Skoliose ein Korsett tragen zu lassen ohne energische und sachgemäß fortgeführte Heilgymnastik. Für die Zeit der Schuljahre ist das Korsett unbedingt auszuschließen. Nachher mag es bei den schweren und starren Verkrümmungen, wie sie die Rachitis hinterläßt, Verwendung finden. Das *Hessing*sche Stoffkorsett mit gutsitzenden Hüftbügeln und Armstangen hat sich am besten bewährt, während starre Korsette aus Leder, Aluminium wegen ihrer ungünstigen Einwirkung auf Herz und Lungen vermieden werden sollten.

Verletzungen.

Subcutane Verletzungen.

Lumbago, Distorsionen und Kontusionen.

Lumbago ist gekennzeichnet durch plötzliches Auftreten heftiger Schmerzen, oft bei unbewußten Bewegungen (Hexenschuß). Andere Schmerzen der Lendengegend, z. B. bei Spondylitis, Nervenschmerzen, Rückenschmerzen bei Infektionskrankheiten, Rheumatismus sind damit nicht zu verwechseln. Der Lumbago beruht auf einer Zerreißung von Muskelfasern des M. erector trunci. Der Kranke sucht durch muskuläre Fixation jede Bewegung der Wirbelsäule zu verhüten, wodurch die eigentümliche steife Haltung zustande kommt. Die Behandlung besteht in kräftiger Massage, Heißluft. Zuweilen tut ein oben und unten von der schmerzhaften Stelle mittels Heftpflaster befestigter, elastischer Zug gute Dienste. In 4—8 Tagen ist die Sache meist behoben.

Die *Distorsionen und Kontusionen* sind als Vorstufen der Luxationen und Frakturen anzusehen.

Bei den Distorsionen handelt es sich um teilweise oder völlige Zerreißung der Bänder, der Gelenkkapseln, Schädigung der Bandscheiben, am häufigsten an der Hals-, seltener an der Lendenwirbelsäule. Teilweise Bandzerreißungen sind wegen der noch bestehenden Spannung der erhaltenen Bänderteile oft schmerzhafter. Die Ursachen sind übertriebene Bewegungen im Sinne der Beugung, Streckung oder Drehung.

Größere Dislokationen fehlen, jedoch kann eine Gestaltsveränderung der Wirbelsäule durch die Neigung nach der verletzten Seite, um die Schmerzen zu vermeiden, vorgetäuscht werden.

Die Kontusionen der einzelnen Wirbelkörper kommen durch direkte äußere Gewaltseinwirkung zustande. Kleinere Knochenbrüche und Fissuren sind nicht auszuschließen. Stauchungsschmerz, Druckschmerz ist geringer als bei Frakturen. Selbst schwere Erscheinungen seitens des

Rückenmarks infolge von Blutung in den Rückenmarkskanal oder in das Rückenmark sind bei scheinbar einfacher Kontusion möglich, ebenso wie sekundäre nach Wochen oder Monaten auftretende Verbiegung der Wirbelsäule (*Kümmell*sche Kyphose).

Die Behandlung besteht bei beiden in Ruhelage, Ruhigstellung, eventuell unter leichter Extension, bis die Schmerzen geschwunden sind. Auf etwaige Rückenmarkserscheinungen, das Auftreten von Tuberkulose in der Spätzeit ist zu achten.

Frakturen und Luxationen.

Es sind schwere Verletzungen. Der größere Teil endet in der nächsten Folgezeit wegen gleichzeitiger anderer Verletzungen tödlich. In zwei Drittel aller Fälle ist das Rückenmark mitbeteiligt. Häufig sind Luxationen und Frakturen miteinander kombiniert (Luxationsfraktur).

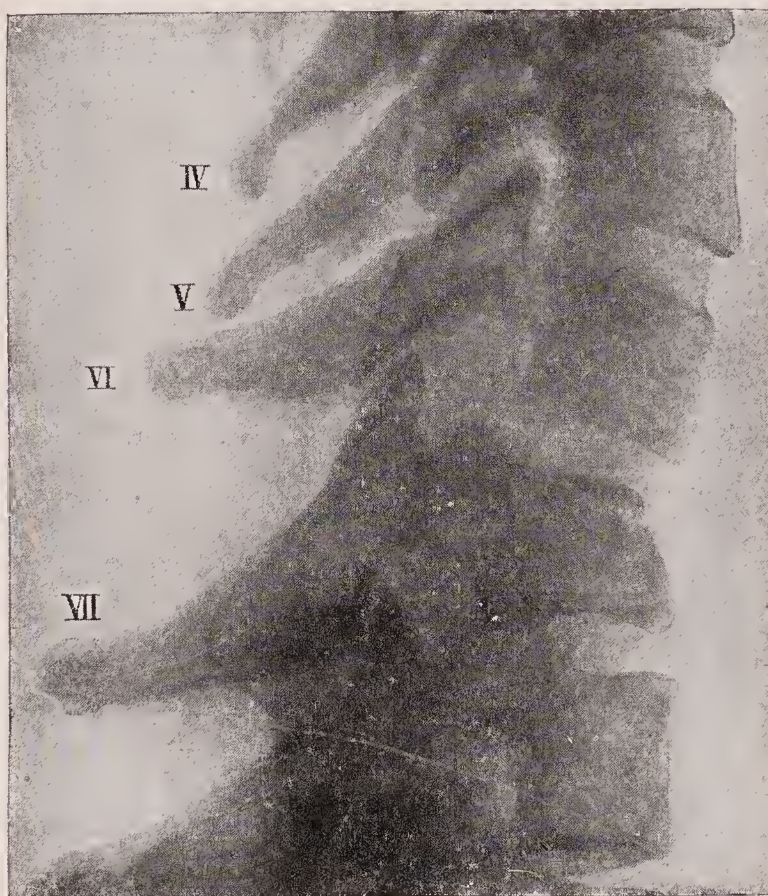


Fig. 147. Subluxation des VI. Hw., Kompressionsfraktur des VII. Hw. (Aus: de Quervain, Diag.)

Luxationen. Der obere Wirbel wird als der verrenkte bezeichnet. Die Luxationen sind nicht sehr häufig, aber praktisch sehr wichtig. Die Halswirbelsäule ist entsprechend ihrer größeren Beweglichkeit und der schwächeren artikulären Verankerung der einzelnen Wirbel miteinander häufiger als die Brust- und Lendenwirbelsäule betroffen (10:1). Die Ursache besteht in extremer Beugung oder übermäßiger Drehung bei Fall auf den Kopf, Stoß, Schlag.

Die Verschiebung erfolgt so gut wie ausschließlich nach vorn. Entweder verschiebt sich die obere Gelenkfläche vollständig über die untere und hakt sich in dem Ausschnitt vor dem Processus articularis des unteren Wirbels fest, oder sie rückt nur bis zum vorderen Rand der Gelenkfläche des tiefer gelegenen Wirbels (Subluxation). Luxation und Subluxation können einseitig infolge forcierter Drehbewegung (Rotationsluxation) oder beiderseitig bei übermäßiger Beugung (Flexionsluxation) eintreten. Der Wirbelkörper bleibt an seiner Stelle.

Tritt eine Verschiebung auch im Bereich der Zwischenwirbelscheibe ein, so kommt es zu einer Verschiebung auch der Wirbelkörper (totale Luxation des Wirbels, Luxation der Wirbelsäule).

Demnach unterscheiden wir folgende Formen:

1. *Einseitige Luxation* (*Rotationsluxation*).
   a) Subluxation,
   b) vollständige Luxation.

Die Erscheinungen sind bei beiden dieselben, nur ist bei der Subluxation der Kopf nach der gesunden Seite, bei der völligen Luxation nach der kranken Seite geneigt (Caput obstipum). Außerdem besteht für

beide gemeinsam leichte Beugung, Abweichen des Dornfortsatzes von der Mittellinie. Am ersten bis vierten Halswirbel kann man die Verrenkung eventuell vom Munde her nachweisen.

Die Prognose (s. S. 214) ist mit Ausnahme der Luxation des Kopfes, des Atlas und Epistropheus und gleichzeitiger schwerer Beteiligung des Rückenmarks gut. Die Reposition geschieht in Narkose, wobei die reponierende Hand dicht oberhalb der Verrenkung angreifen und gleichmäßig zunehmend extendieren muß, darnach Neigung nach der gesunden Seite bis zur Lösung der Verhakung und dann Drehung nach hinten. Bei Subluxation genügt meist ein einfacher Zug.

Man kann auch Bauchlage mit nach abwärts hängendem Kopf anwenden. Nach der Operation erfolgt feststellender Verband.

2. *Doppelseitige Luxation* (*Beugungsluxation*).

Für die Subluxation, sowie die Luxation ist die veranlassende Gewalt und die unmittelbaren Folgeerscheinungen meist schwer.

Die Erscheinungen bestehen in Störung der Beweglichkeit der Wirbelsäule, der Kopf steht etwas nach vorn geschoben, aber gerade, der Dornfortsatz ist nach vorn gerückt. Am ersten bis vierten Halswirbel ist die Verschiebung deutlich vom Mund her fühlbar. Markläsionen sind häufig und machen die Prognose ungünstig.

Bei der Operation wird erst, genau wie bei der Rotationsluxation, auf der einen und dann auf der anderen Seite verfahren.

Die Nachbehandlung besteht in einer Pappkrawatte oder einem Gipsverband in überstreckter Stellung, eventuell mit Einschluß des Kopfes.

3. *Totalluxation* (*Verrenkung der Wirbelsäule*).

Meist schwere Verletzungen mit gleichzeitiger schwerer Markveränderung. Das Ligamentum longitudinale posticum kann, wenn es erhalten bleibt, das Mark vor Zerreißung schützen. Der verrenkte Wirbel steht entweder am vorderen Rand des tiefer gelegenen Wirbelkörpers oder vor demselben. Die Halswirbelsäule ist am meisten betroffen, jedoch sind auch an der Lendenwirbelsäule Verrenkungen ohne gleichzeitige Fraktur möglich.

Erscheinungen. Die Patienten liegen oder stützen den Kopf fest mit den Händen, können sich meist nicht bewegen. Der Dornfortsatz des verrenkten Wirbels ist kaum fühlbar. Die Prognose ist von der Beteiligung des Markes abhängig (s. S. 217).

Die *Einrenkung* geschieht durch ständig zunehmenden Zug, Druck und Gegendruck oder im Sinne der Einrenkung der Beugungs- und Rotationsluxation. In ganz schweren Fällen kann mit Erfolg die blutige Operation vorgenommen werden (*Borchard*).

Frakturen. Man unterscheidet Brüche der Dornfortsätze, der Wirbelbögen und Wirbelkörper. Die Brüche der Gelenkfortsätze haben keine besondere Bedeutung.

Die Brüche der *Dornfortsätze* sind am häufigsten an der Halswirbelsäule. Wahrscheinlich ist ihr Auftreten an der Lendenwirbelsäule viel häufiger, als sie erkannt werden. Solange nicht die Fraktur auf den Bogenteil übergreift oder die Splitter gegen den Wirbelkanal vorgetrieben werden, sind die Erscheinungen gering und bestehen in Schmerzen bei Bewegungen, bei Druck; häufig ist die Verletzung erst durch Röntgen nachweisbar. Bei stärkeren Beschwerden ist Entfernung des abgebrochenen Stückes zu empfehlen.

Brüche der *Wirbelbögen* können auch doppelseitig auftreten und dann mit größeren Verschiebungen des ganzen Bogenteils samt dem Dorn-

fortsatze einhergehen. Dann ist mit Verletzungen des Markes oder späteren Neuralgien infolge Kompression der intervertebralen Nerven zu rechnen. Die Erscheinungen bestehen in starken örtlichen Schmerzen, muskulärer Fixation, örtlicher Schwellung (Bluterguß). Die Prognose hängt von der gleichzeitigen Verletzung des Markes ab.

Brüche der *Wirbelkörper* entstehen meist durch zusammendrückende, direkte Gewalt (Stauchungsbrüche). Bei starker Beugung sind sie zuweilen mit einem Bruch des Brustbeins verbunden. Der Form nach unterscheidet man einfache Fissuren, Schrägbrüche von hinten oben nach vorn unten verlaufend oder Quetschungsbruch, Kompressionsbruch, wobei der obere Wirbel den unteren plattdrückt.

Es können mehrere Wirbelkörper auch entfernt voneinander betroffen sein.

Bei den Schräg- und Kompressionsbrüchen ist eine Verengerung des Wirbelkanals, Kompression des Markes durch die Bruchstücke nicht selten.

Während die einfachen Fissuren im Wirbelkörper sich vielfach unserer Kenntnis entziehen und häufig erst durch eine später eintretende Verbiegung der Wirbelsäule (*Kümmell*sche Kyphose) erkannt werden, zeigen die beiden anderen starke Schmerzhaftigkeit spontan wie auf Druck, Kyphose, wobei der durch den nächsthöheren nicht verletzten Dornfortsatz gebildete Buckel nicht so spitz ist wie bei der tuberkulösen Kyphose, und die sonstigen Erscheinungen des Knochenbruchs. Bei allen Untersuchungen muß auf etwaige Marksymptome und deren Zunahme geachtet werden. Die Prognose richtet sich nach der gleichzeitigen Markläsion.

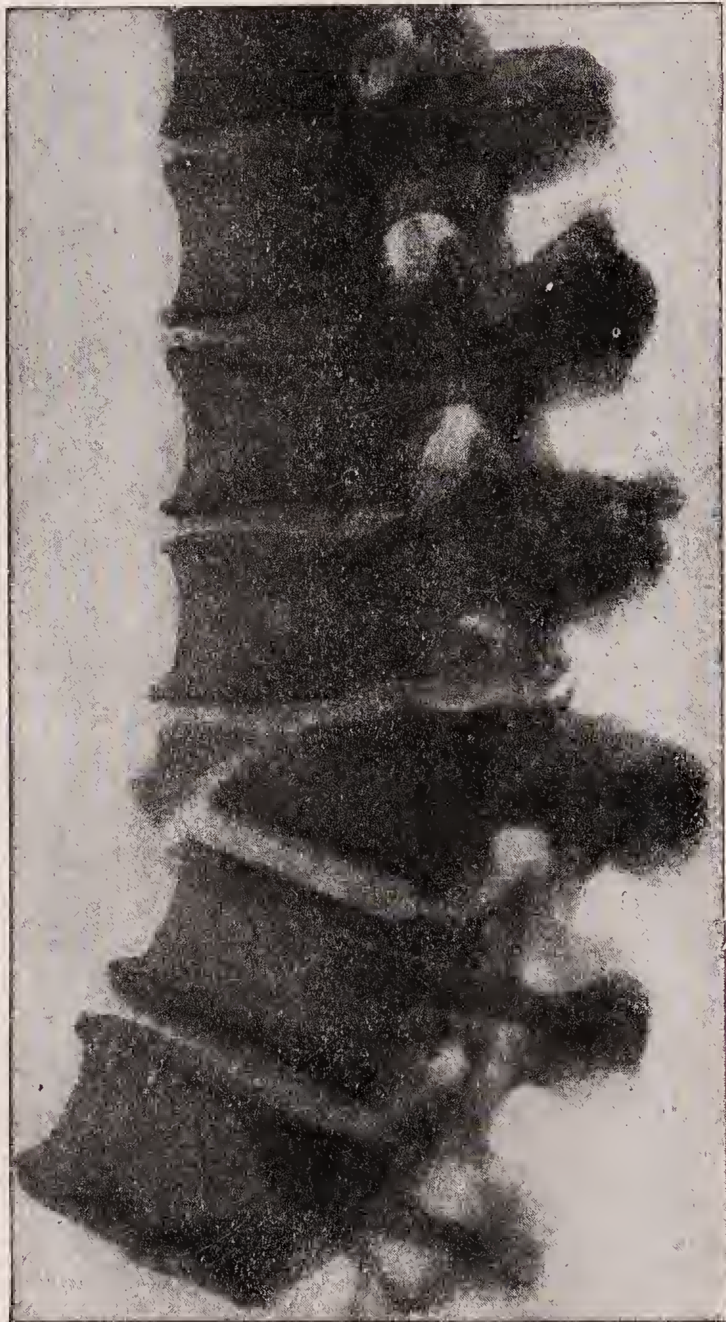


Fig. 148. Luxations-Schrägfraktur (Autopsie präp.). (Aus: de Quervain, Diag.)

Luxationsfrakturen. Bei stärkeren Verschiebungen infolge von Frakturen auch der Wirbelbögen kommt es vielfach zu gleichzeitigen Verschiebungen in den Gelenken. Wird dabei der über der Verletzung gelegene Teil der Wirbelsäule sowohl in den Seitengelenken als auch an der Frakturstelle, also im ganzen verschoben, so spricht man von Total-Luxationsfrakturen. Sie stellen die schwersten Formen der Verletzungen dar, und alle Erscheinungen der Schmerzhaftigkeit, der Kyphose, die sonstigen Fraktursymptome sind am stärksten ausgesprochen. Die Spitze des Buckels wird von dem Dornfortsatz des verletzten Wirbels gebildet.

Die Prognose ist nicht günstig und im allgemeinen um so schlechter, je höher die Verletzungsstelle liegt.

Schmerzen, Schwächegefühl bei Belastung, Steifigkeiten bleiben nach allen Wirbelsäulenverletzungen für die ersten Jahre (2) oder dauernd zurück und bedingen Erwerbsbehinderungen von 15—40%; anfangs zuweilen noch höher. Das Tragen eines Korsettes ist für die ersten 1—2 Jahre ratsam resp. notwendig.

Behandlung. Bei Abrißbrüchen der Dornfortsätze und den seltenen Bogenbrüchen ist mit dorsaler Ruhelage therapeutisch eigentlich alles getan. Anders bei den Wirbelkörperfrakturen. Hier erfordert schon der Transport äußerste Vorsicht. Damit dem Verletzten kein weiterer Schaden erwächst, ist er flach auf einer Bahre zu transportieren (nicht etwa sitzend) und flach ins Bett zu legen.



Fig. 149. Bruch des 7. Halswirbels mit Quetschung des Rückenmarks.

Bei Brüchen im Halsteil ist mit Hilfe der *Glissonschen Schlinge* ein *Extensionszug* anzubringen, womit die Ruhigstellung der Fragmente am ehesten gewährleistet wird. Frakturen im Brust- und Lendenteil werden durch ein flaches Spreukissen oder eine ähnliche Polsterung unterlegt, die bei Rückenlage eine leichte Streckung der Wirbelsäule unterhält. Unter Umständen muß nachträglich noch die Extension (bei Luxationsfrakturen mit Gewichten von 8—12 Pfund), verstärkt durch Hochstellung des Kopfendes des Bettes hinzugefügt werden. Bei ungestörtem Verlauf wird nach 6—8 Wochen ein *Stützkorsett* angelegt, das, um nachträgliche Gibbusbildung zu verhüten, mindestens 4 Monate getragen werden muß. (Vgl. hierüber auch die Therapie der Spondylitis.)

Die verletzten Wirbelstellen heilen dann meist aus in Ankylosierung unter Hinterlassung einer mehr oder weniger ausgesprochenen gibbösen Prominenz einer oder mehrerer Proc. spinosi. 1 oder 2 Jahre lang bleibt der Gang unsicher, die Belastungsfähigkeit der Wirbel ungenügend, die Erwerbsfähigkeit des Arbeiters wesentlich beschränkt (s. oben).

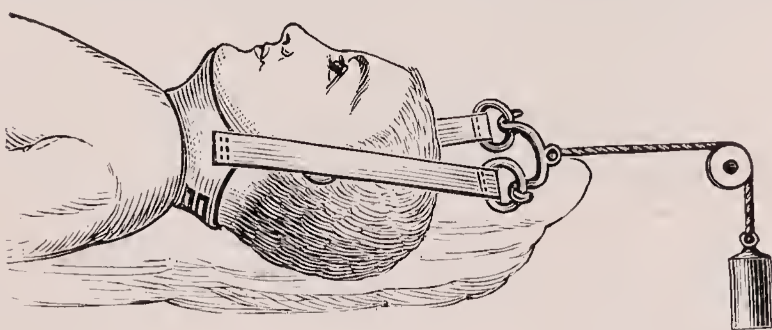


Fig. 150.
*Glisson*sche Schlinge zur Extension der Wirbelsäule.

Ist die Fraktur kombiniert mit einer Rückenmarksläsion leichteren oder schweren Grades, dann bedarf die Lagerung und Extension einer doppelt sorgfältigen Überwachung. Je besser die Ruhigstellung und je kräftiger die Distraktion der Fragmente, um so eher ist ein Rückgang der akzidentellen Schädigung des Rückenmarks und der Spinalnerven, wie sie durch Blutung, Ödem und Kompression erzeugt sind, zu erhoffen. Was an Nervensubstanz des Rückenmarks zerstört wird, das ist leider irreparabel. Wo die Grenzen der Regeneration liegen, vermag erst eine Beobachtung von langen Wochen zu entscheiden.

Dem Rückenmarksverletzten mit Paraplegie der Beine, mit hoch hinaufreichender Anästhesie, mit Lähmung von Blase und Mastdarm droht Decubitus, droht im Anschluß daran Erysipel und Phlegmone, droht Cystitis, gefolgt von ascendierender Pyelitis (mit Konkrementbildung). Eine umsichtige und geschulte Pflege kann manches, wenn auch nicht

alles abhalten. Man hat eigens konstruierte Betten für den Paraplegiker mit auswechselbaren Matratzenteilen, mit gelochtem Mittelstück für die Defäkation, mit Hebeapparaten zum Hochwinden bei Reinigung des Rückens.

Bei Blasenlähmung ist regelmäßig zu katheterisieren, die Blase zu spülen; der paretische Darm alle 3 Tage mit Abführmitteln zu entleeren.

Die Zeichen der völligen Querschnittsläsion sind bei Sitz:
1. im oberen Halsmark: motorische und sensible Lähmung am Rumpfe, in den Armen, Atmungsstörung, Steigerung der Körpertemperatur, Tod durch Läsion des Atemzentrums;
2. im Brustteil: Lähmung von Mastdarm und Blase, der unteren Extremität;
3. im unteren Brustteil (12. Brustwirbel): Lähmung von Mastdarm und Blase, im Gebiet des N. ischiadicus;
4. unterhalb des 3. Lendenwirbels: Lähmung von Blase und Mastdarm, Reithosenanästhesie, Störungen der Geschlechtsfunktion, Störung der Reflexe verschieden je nach Unterbrechung des Reflexbogens.

Die offenen Verletzungen der Wirbelsäule.

Die einfachen Weichteilverletzungen führen zuweilen zu buchtigen Wunden mit Sekretverhaltung, die eine spätere Spaltung erfordern. Stärkere Blutungen sind seltener, die Blutstillung gelingt leicht nach Freilegen der Blutungsstelle oder durch Tamponade.

Auf dem harten Knochen der Dorn- und Querfortsätze prallen Messerklingen, Bajonette usw. gewöhnlich ab, dringen dann aber nicht selten in den Wirbelkanal ein oder gelangen durch einen Zwischenwirbelraum in denselben. Hier können sie entweder an der widerstandsfähigeren Dura haltmachen oder dieselbe allein oder auch weiterhin das Rückenmark betreffen. Zuweilen besteht nur ein kleiner Riß in der Dura, an dem Ausfluß von Liquor cerebrospinalis aus der äußeren Wunde kenntlich. Bei jeder Stichverletzung des Rückens ist peinliche Asepsis, um etwaige Meningitiden zu vermeiden, nötig. Größere zerrissene Wunden sind am besten primär auszuschneiden und unter Drainage zu nähen, infizierte Wunden sind breit zu spalten.

Schußverletzungen der Wirbelsäule ohne Beteiligung des Markes findet man selten, am häufigsten noch bei Schrapnellschüssen, kleinen Minensplittern. Infanteriegeschosse dagegen erzeugen wegen ihrer großen Rasanz auch ohne Bruch der Wirbelsäule meistens Marksymptome.

Bei den Schußverletzungen der Wirbelsäule bleibt die Tragfähigkeit derselben oft in erstaunlicher Weise erhalten.

Gewöhnliche komplizierte Frakturen oder Luxationen der Wirbelsäule sind außerordentlich selten.

Verletzungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Läsionen der Meningen sind zu erkennen am Liquorausfluß aus der Wunde oder bei subcutaner, durch Knochensplitter bedingten Zerreißung der Dura mater an abgesackter Liquoransammlung in den Weichteilen, welche durch Punktion festzustellen ist. Ohne gleichzeitige Beteiligung des Markes sind sie selten.

Allgemeines. Auch bei den Rückenmarksverletzungen unterscheiden wir, wie beim Gehirn, eine Commotio, Compressio, Contusio medullae spinalis. Auch hier ist für die Commotio die Flüchtigkeit der Erscheinungen, das Fehlen nachweisbarer anatomischer Veränderungen, ebenso wie bei Kompressionen der Druck durch einen Fremdkörper, eine Flüssigkeitsansammlung, und für die Kontusion der blutig imbibierte, breiige Zertrümmerungsherd mit den entsprechenden klinischen Erscheinungen das Charakteristische. Das nach allen Richtungen sich an den Verletzungsherd anschließende Ödem führt zu größerer, nicht selten wieder zurückgehender Ausbreitung der Lähmung, so daß z. B. eine Semiläsion klinisch in die Erscheinung tritt, wo anatomisch nur ein geringer Teil des halben Querschnitts verletzt ist. Hierzu können entfernter gelegene Erweichungsherde, kleine Fissuren, Blutungen in den epiduralen Raum (Hämatorhachis), in die Rückenmarkssubstanz, in den Zentralkanal (Hämatomyelie, traumatische Syringomyelie [ohne fortschreitende Erscheinungen]) sich gesellen.

Die Bedeutung der Blutungen tritt gegenüber der des Ödems zurück. Die Fasern der Cauda equina, sowie der Spinalnerven sind widerstandsfähiger als das Mark.

Die Rückenmarkshaut, insbesondere die Dura, kann bei der Verletzung vollkommen erhalten sein, einen schlaffen oder durch Flüssigkeit angefüllten Sack darstellen, in welchem man die Rückenmarksstümpfe fühlt. Zuweilen sind trotz ausgedehnter Lähmung nur mikroskopisch sichtbare Veränderungen vorhanden. Die Verheilung erfolgt mit bindegewebiger, bisweilen einen soliden Strang darstellender Narbe. An Stelle der Erweichungsherde treten nicht selten kleine, mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Durch örtliche Verwachsungen der Rückenmarkshäute entstehen umschriebene Liquoransammlungen (Meningitis serosa circumscripta), oder es bilden sich platte Narben, die auf das Rückenmark drücken, aus. Rotbraune Blutpigmente zeigen vielfach den Ursprung aus alten Blutungen an.

Diesen mannigfachen anatomischen Vorgängen entsprechen relativ einfache klinische Bilder von Ausfallserscheinungen, die nur durch den Sitz, die Ausdehnung, Flüchtigkeit der Erscheinungen verschieden sind. Bei ihrem Zustandekommen können psychische Einflüsse (Hysterie) mitwirken.

Wir unterscheiden:

1. die Commotio medullae spinalis (Rückenmarkserschütterung),
2. Compressio medullae spinalis,
3. Contusio medullae spinalis,
   a) partielle Querschnittsverletzung,
   b) totale Querschnittsverletzung,
4. Schädigung der Spinalnerven.

1. Commotio. In den reinen Formen fehlen nachweisbare anatomische Veränderungen. Die unmittelbar nach der Verletzung einsetzende Erscheinung der partiellen oder totalen Querschnittsunterbrechung geht in 3—4 Tagen vollkommen zurück. In Friedenszeiten seltener, ist die Commotio nach indirekter Geschoßwirkung häufiger beobachtet. Psychische Einflüsse (Schrecklähmung, Hysterie) spielen beim Zustandekommen mit. Je regelloser und komplizierter das Bild ist, um so eher muß man an Hysterie denken.

Die Behandlung besteht in Ruhelage bis zum Schwinden der Erscheinungen. Auf Blasen- und Mastdarmfunktion ist zu achten.

2. Compressio. Dislozierte Knochensplitter, luxierte Wirbel, Fremdkörper, Geschosse, Geschwülste, Senkungsabscesse, Blutungen, Liquoransammlungen, Callusmassen können durch Druck auf das Rückenmark die Erscheinungen der Querschnittsschädigung hervorrufen. In reinen Fällen, die allerdings sehr selten sind, gehen die Erscheinungen nach Entfernung des drückenden Momentes zurück. Vorher kann man das nicht bestimmen, weil gleichzeitig auch wirkliche Zerquetschungen des Markes oder andere irreparable Schädigungen vorhanden sein können.

Klinisch bilden motorische und sensible Reizerscheinungen neben Ausfallserscheinungen (Lähmungen) die hervorstechendsten Symptome.

Das Röntgenbild hilft bisweilen zur Klärung des Lokalbefundes. Die Diagnose muß per exclusionem unter genauester Verwertung der Anamnese und vor allem des objektiven Nervenbefundes gestellt werden. Wo immer möglich, ist eine frühzeitige operative Behebung der Kompression durch Laminektomie zu machen.

3. Contusio.

a) Partielle Rückenmarksverletzung. Dieselbe ähnelt wegen des begleitenden Ödems häufig bei der ersten Untersuchung der totalen Querschnittsverletzung. Jedoch pflegen die sensiblen Ausfallserscheinungen hinter den motorischen zurückzubleiben. Häufig ist auch eine Inkongruenz auf beiden Seiten vorhanden. Die Reflexe können anfangs erloschen sein, kehren aber nach einigen Tagen, häufig lebhafter zurück. Sie können aber auch von Anfang an erhalten sein. Die Verletzung der Cauda equina und des Conus resp. der unteren Lendenanschwellung zeigt

die Reithosenanästhesie, die Halbseitenläsion (*Brown-Séquard*) motorische Lähmung, Hyperästhesie auf der verletzten, Sensibilitätsstörung auf der unverletzten Seite.

Die anfänglich durch Rückgang der Kommotionserscheinungen, des Ödems, der Blutung einsetzende Besserung geht nur bis zum gewissen Grade. Der weitere Verlauf ist hauptsächlich durch die Blasen- und Mastdarmstörung, die aufsteigende Niereninfektion bestimmt. Die Gefahr

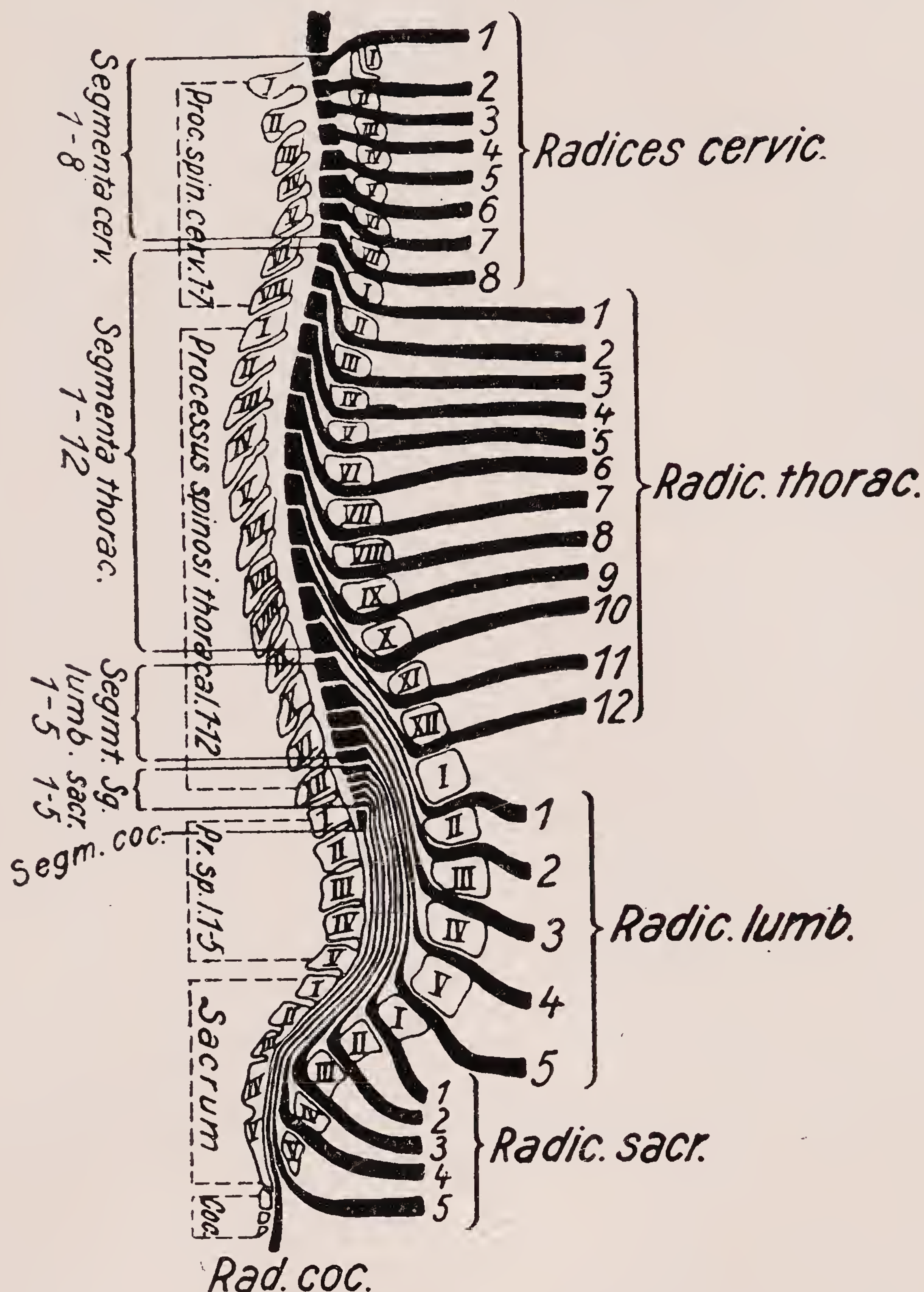


Fig. 151. Lagebeziehungen zwischen den Rückenmarkssegmenten und den Wirbelkörpern, Dornfortsätzen und Wurzelaustritten nach *Bing*.

des Decubitus ist nicht so groß wie bei den vollständigen Querschnittsläsionen, weil der Kranke nicht regungslos still liegt und die trophischen Störungen nicht so hochgradig sind.

Die B e h a n d l u n g besteht in sorgsamster Pflege, genauester Beachtung der Blasen- und Mastdarmstörungen, Verhütung des Decubitus, sowie Behandlung der sonstigen Verletzung.

Die Operation kommt in Frage, falls die Erscheinungen sich nicht zurückbilden oder zunehmen.

Die im späteren Verlauf einsetzenden *Spasmen* sind durch Verbände, Tenotomien und evtl. Neurotomien nach *Stoffel* zu bekämpfen.

b) Totale Querschnittsverletzung. Unmittelbar nach der Verletzung tritt völlige, schlaffe Lähmung aller unterhalb der betroffenen Stelle gelegenen Muskeln ein. Die Sensibilitätsstörung ist beiderseits gleich. Nach oben kann sich eine zwei Finger breite hyperästhetische Zone anschließen. Die Reflexe sind meist aufgehoben, können aber erhalten sein. Ein länger dauernder Verlust der Reflexe spricht mit aller Wahrscheinlichkeit für eine vollkommene Rückenmarkszerstörung oberhalb des Reflexbogens oder Zerstörung desselben.

Blasenstörungen stehen im Vordergrunde, und zwar in den ersten Tagen als völlige Retention. Später treten die Gefahren der aufsteigenden Niereninfektion hervor, sei es nun, daß dauernde, vollkommene Retention bestehen bleibt, sei es, daß Ischuria paradoxa eintritt oder daß die Blase in scheinbar automatischer Blasenfunktion alle 2—3 Stunden überläuft, wobei aber noch ein erheblicher Rest zurückbleibt.

Durch die Ischuria paradoxa, das Abfließen der Kotmassen aus dem gelähmten Sphincter wird die Infektion und das Fortschreiten des Decubitus bedeutend erhöht, weshalb unsere Hauptsorge auf die besondere Reinhaltung des Patienten und die Fernhaltung der Niereninfektion durch größte Vorsicht beim Katheterisieren zu richten ist.

Die *besonderen Erscheinungen* richten sich nach dem Sitz der Verletzung (vgl. Fig. 151 u. Fig. 158).

Die Halsmarkverletzungen enden meist durch Atemstörungen, Lungenentzündung in kurzer Zeit tödlich. Auch die übrigen Verletzungen geben eine schlechte Prognose. Je tiefer der Sitz ist, um so länger ist es im allgemeinen möglich, die Kranken am Leben zu erhalten. Bei Verletzungen unterhalb des 3. Sakralsegmentes bleiben die Beine frei.

4. Verletzungen der Spinalnerven.

Isolierte, intra- oder extradurale Schädigungen derselben sind meist gleichzeitig mit Markläsionen verbunden. Ist der Nerv peripher von der Vereinigungsstelle betroffen, so betrifft der Funktionsausfall nur das versorgte Gebiet, so daß z. B. Lähmung des Armes bei erhaltener Beinfunktion auftreten kann. Wichtig sind die Reizerscheinungen im motorischen und sensiblen Gebiet, mit Muskelkrämpfen, dauernden oder anfallsweise auftretenden Schmerzen. Eine Anaesthesia dolorosa, länger dauernde Schmerzen bei Wirbelsäulenverletzungen sprechen für eine Läsion der Spinalnerven. Sehr häufig besteht die Ursache in einem raumbeengenden Moment am Intervertebralloche.

Als *Folgeerscheinungen der Verletzungen des Rückenmarks* und seiner Häute können die Meningitis serosa circumscripta oder eine fortschreitende Schwielenbildung in den Rückenmarkshäuten einige Zeit nach der Verletzung zunehmende Kompressionserscheinungen hervorrufen, die unter Umständen eine baldige Operation erfordern.

Die Verletzungen des Rückenmarks sind sehr häufig mit Brüchen der Wirbelsäule, Schußverletzungen derselben kombiniert. Der Sitz der knöchernen Verletzung und der Rückenmarksschädigung braucht nicht immer in gleicher Höhe zu sein. Auch braucht nicht einer schweren äußeren Verletzung eine schwere Rückenmarksverletzung und umgekehrt zu entsprechen. Schon aus diesen Gründen und vor allen Dingen zur Beurteilung des Fortschreitens oder Verschwindens der Rückenmarkserscheinungen ist es dringend geboten, bei der ersten Untersuchung einen möglichst genauen Rückenmarksbefund zu erheben. Die eigentliche

Diagnose werden wir erst vielfach nach einigen Tagen aus dem Verlauf der Erscheinungen stellen können.

Für die Diagnose ist es wichtig zu entscheiden, ob totale oder partielle Querschnittsunterbrechung vorliegt, in welcher Höhe dieselbe sitzt und welcher Art sie ist. Auf etwaige hysterische Zeichen ist besonders zu achten.

Behandlung. Bei Lähmung der untern Gliedmaßen, der Blase und des Mastdarms, wie sie in der Regel dem Bilde der Querschnittstrennung entsprechen, kann nur die sorgsamste Pflege und Behandlung Aussicht auf Besserung oder Heilung eröffnen. Sie stellt an Arzt und Personal die höchsten Anforderungen.

Vorbeugungsmaßnahmen gegen Decubitus sind vom 1. Tage ab aufs peinlichste durchzuführen: größte Reinlichkeit, Lagerung auf Wasserkissen, spirituöse Abwaschungen, Pudern usw. Bei *Harnverhaltung* 3—4 mal täglich Kathetrismus mit weichem Katheter und Spülungen mit Borwasser; innerlich Urotropin oder Helmitol 2—3,0 pro die. Bei *Incontinentia alvi* wird der Stuhl durch passende Diät und etwas Opium 3—4 Tage angehalten, worauf ein Abführtag folgt. *Schmerzen* sind zu bekämpfen zunächst mit Aspirin oder Pyramidon, nur im Notfall Morphium oder Pantopon. Bei vorhandenem Decubitus s. Kap. Geschwüre.

Für die übrige Behandlung kommt in Frage, außer Asepsis der Wunde, Fernhaltung der Infektion, 1. *die Lumbalpunktion*. Durch dieselbe können auf Flüssigkeitsansammlung oder Blutung beruhende Druckerscheinungen gebessert, die Resorption etwaigen Ödems angeregt werden. 2. Die *Laminektomie*. Sie ist indiziert: bei partiellen Querschnittsläsionen, die stationär bleiben oder nach anfänglicher Besserung eine Verschlimmerung aufweisen, bei Bogen- und Dornfortsatzbrüchen mit partiellen Querschnittserscheinungen, bei nachgewiesenen raumbeengenden Momenten im Wirbelkanal, bei motorischen oder sensiblen Reizerscheinungen und bei Verletzungen der Cauda. Kontraindikationen sind schwere, gleichzeitige, andere Verletzungen der Brust und des Bauches, schwerer eitriger Decubitus, schwere Blasen- und Niereninfektion. Der Zeitpunkt für die Operation soll so früh wie möglich gewählt werden. In den ersten Tagen verbietet die Schädigung des Allgemeinzustandes, die Unklarheit der Diagnose den Eingriff. Nach 5—8 Wochen hat sich beides meist so geklärt, daß nun der Eingriff vorgenommen werden kann. Ein längeres Zuwarten kann irreparable Veränderungen im Rückenmark zeitigen, wenn es auch auf der anderen Seite manchen aussichtslosen Fall vor der Operation bewahrt.

Entzündungen der Wirbel. (Spondylitis.)

Entzündliche Prozesse zerstören fast ausnahmslos den Wirbelkörper. Die notwendige Folge ist eine Verkrümmung des Rückgrats, und zwar meist im Sinne einer Abknickung, einer Buckelbildung (Gibbus), während seitliche Verbiegungen — Skoliosen — selten hierdurch entstehen.

Verschiedene akute wie chronische Prozesse können sich in den Wirbelkörpern oder den Wirbelgelenken lokalisieren. Wir sprechen kurzweg von einer Spondylitis (*σπόνδυλος* = der Wirbel). Nach der Ätiologie gibt es:

1. die akut eitrige Spondylitis,
2. die typhöse Spondylitis,
3. die syphilitische (gummöse) Spondylitis,
4. die tuberkulöse Spondylitis,
5. die deformierende und ankylosierende Spondylitis.



Fig. 152. Entzündung und Kompression des 1. Lendenwirbels.

In der Häufigkeit des Vorkommens und in der praktischen Bedeutung ist die tuberkulöse Spondylitis obenan zu stellen. Alle andern Formen zusammengenommen treten ihr gegenüber in den Hintergrund.

1. Die akut eitrige Spondylitis.

Im Rahmen der akuten Osteomyelitis oder als pyämische Metastase auch nach Infektionskrankheiten (Spondylitis infectiosa) setzt die Entzündung mit hohem Fieber und Schüttelfrost ein. Schmerzen unbestimmter Art, Steifigkeit, evtl. Ödem an umschriebener Stelle, Abscesse, die sich bilden, dringen nach verschiedenen Richtungen vor. In der Hälfte der Fälle erfolgt der Tod, ehe die Abscedierungen zu fassen sind. Nur die Osteomyelitiden der hintern Wirbelabschnitte und des Kreuzbeins bieten bessere Aussichten.

Im Gegensatz zu den tuberkulösen Senkungsabscessen sind diese Eiterungen so bald als möglich operativ anzugehen, mögen sie retropharyngeal oder im Becken zutage treten.

2. Die typhöse Spondylitis.

Als Komplikation des Abdominaltyphus steht die Spondylitis typhosa auf gleicher Linie mit der Rippenknorpelentzündung und den Tibiaherden. Sie zeichnet sich aus durch relative Gutartigkeit mit geringer Tendenz zur Eiterung, Neigung zu subakutem Verlauf und zu Perioden lange dauernder Latenz. Lokale Schmerzen ausstrahlend nach den Schenkeln, eingeschränkte Beweglichkeit und Versteifung der Wirbelsäule, viel-

leicht vorübergehende spinale Reizsymptome pflegen die Hauptsymptome zu sein. Fast ausnahmslos sind die Lendenwirbel befallen.

Die *Heilungsaussichten* sind durchaus gute. Die Behandlung wird außer einer zweckmäßigen Lagerung eine symptomatische sein. Vorbauend gegen Versteifung der Wirbelgelenke ist Reklinationslagerung zu empfehlen, später Bäder, Massage und Übungen.

3. Die gummöse Spondylitis.

Sie ist eine, wenn auch sehr seltene Erscheinung des tertiären Stadiums der Syphilis, obschon kongenital auch syphilitische Osteochondritis und Periostitis vorkommt. Das Gumma stellt einen Erweichungsherd im Wirbelkörper dar, der unter der Belastung zusammenbricht; ein spitzwinkeliger Gibbus ist die Folge. Es fehlt auch nicht an Parästhesien und Neuralgien, auch nicht an den verdächtigen Dolores osteocopi nocturni.

Die Diagnose ist nicht leicht. Auch ein luetisches Individuum kann an der viel häufigeren tuberkulösen Caries erkranken, und bei älteren Patienten muß man überdies noch eher an eine Tumormetastase oder eine primäre maligne Geschwulst denken.

Die Behandlung wird, sobald die Diagnose irgend gesichert ist, eine antisyphilitische sein, wobei die übliche orthopädische Behandlung der Spondylitis nebenher geht, die eingehend im folgenden Abschnitt beschrieben ist.

4. Die tuberkulöse Spondylitis.

Sie beschäftigt den Arzt sehr häufig. Der einzelne Fall bleibt in der Regel viele Jahre, vielleicht lebenslang in seiner Behandlung, mit allen Stadien und Komplikationen muß er deshalb vertraut sein, und wie bei wenig Knochenerkrankungen hängt alles von dem richtigen und zielsicheren Handeln im Anfangsstadium ab, — deshalb ist ein näheres Eingehen auf diese wichtige Affektion geboten.

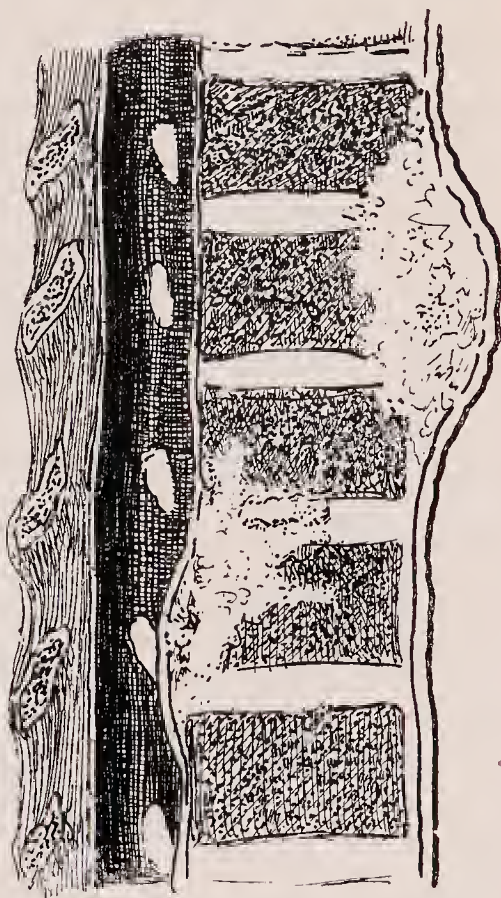


Fig. 153. Spondylitis tub. ohne Kyphose.

Ein volles Drittel aller tuberkulösen Knochenerkrankungen fällt auf die Wirbel. Betroffen ist im wesentlichen das kindliche Alter, über $^{2}/_{3}$ entfallen auf das erste Jahrzehnt. Die Erkrankung ist hämatogenen Ursprungs. Die Heredität spielt eine große Rolle; Traumen, mit Vorliebe von den Eltern beschuldigt, sind ätiologisch mit Vorsicht zu verwerten, vornehmlich bei Erwachsenen in der Unfallversicherung. Immerhin ist nicht zu leugnen die Vorliebe, mit der gerade die statisch am meisten beanspruchten Teile des Rückgrats befallen sind, d. h. bei Erwachsenen der Übergang von der Brust- zur Lendenwirbelsäule, bei Kindern die oberen Grenzpartien.

Die **anatomischen Verhältnisse** zeigen das übliche Bild der Knochencaries mit fortschreitender Zerstörung des spongiösen Wirbelkörpers mit Übergreifen auf die Bandscheiben und die Gelenke. Unter der Belastung plattet der Wirbel sich ab oder bricht vollständig in sich zusammen. In der Hälfte der Fälle sind mehrere Wirbel zugleich ergriffen; ihre Grenzen verwischen sich, das Rückgrat sinkt in ganzer Ausdehnung des Zerstö-

rungsprozesses zusammen, nur noch gehalten durch die Bogen und den hintern Bandapparat. An Stelle der Wirbel findet man einen Granulationsherd mit käsigen Bröckeln, durchsetzt von Knochensand und kleineren oder größeren käsigen Sequestern. Die fungösen Granulationen zernagen auch den Bandapparat, greifen auf die kleinen Wirbelgelenke über und schieben sich in den Wirbelkanal bis auf die Dura spinalis vor.

Solange die Dinge sich so abspielen, hat man es mit einer Caries sicca zu tun. Analog wie bei andern Knochentuberkulosen bildet sich oft, d. h. in $^2/_3$ aller Fälle, auch hier eine Eiterung aus. Der Absceß, sog. kalter Absceß, lange unter dem straffen Lig. anterius zurückgehalten, senkt sich längs des Rückgrats nach unten zu oder weicht seitlich aus.

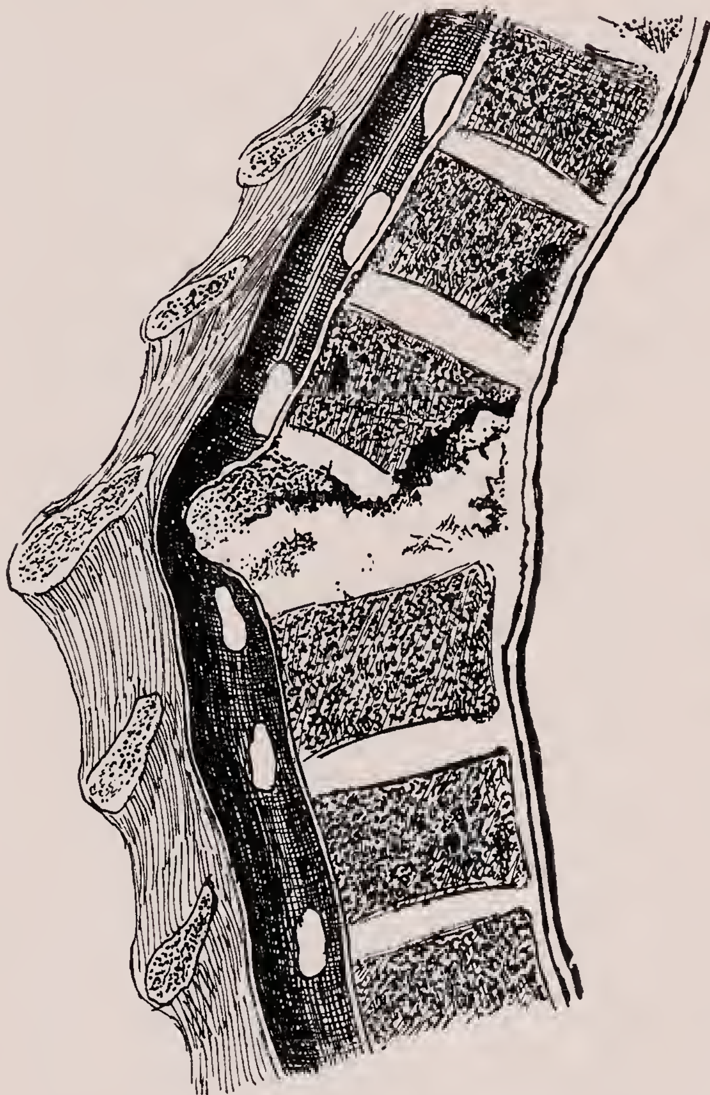


Fig. 154. Spondylitis tub. mit völliger Zerstörung eines Wirbels. Spitzwinkliger Gibbus, Verengerung des Rückenmarkkanals.

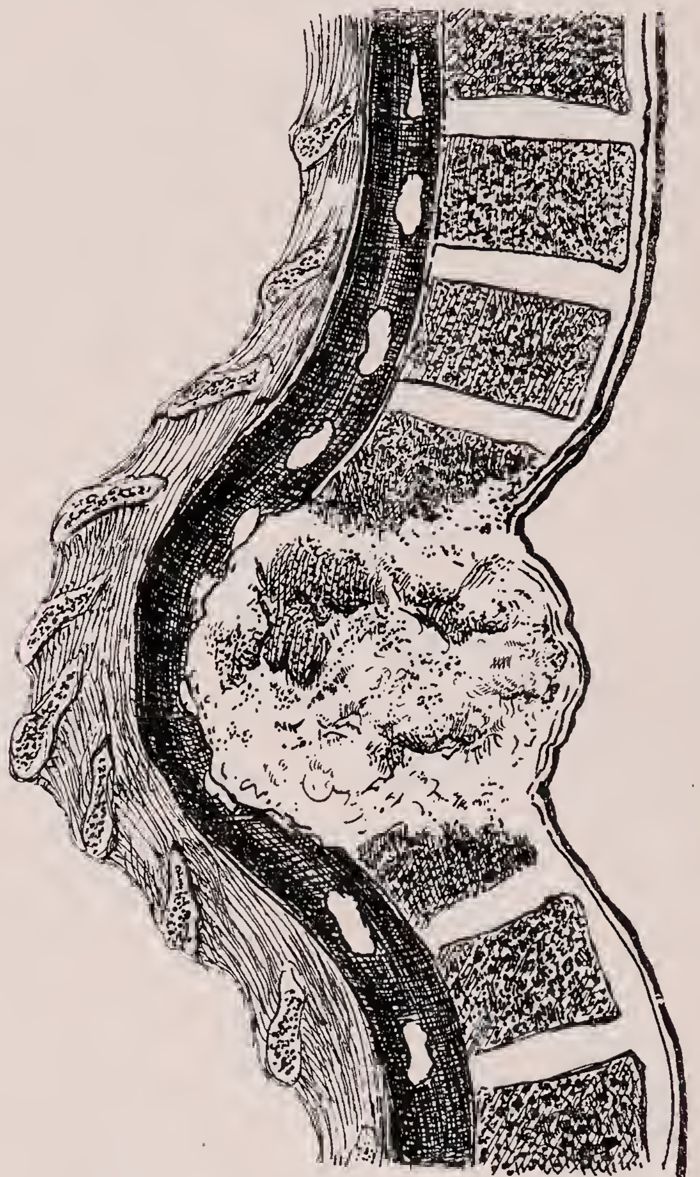


Fig. 155. Spondylitis tub. Bogenförmige Kyphose infolge Zerstörung und Zusammenbruchs von 4 Wirbeln.

Die *Ausbreitung dieser Senkungsabscesse* wird durch Lage und Verlauf der Fascien und Aponeurosen resp. der zwischenliegenden Spalträume bestimmt. Von den Halswirbeln aus tritt er als retropharyngealer Absceß und dann an der Halsseite hinter dem Kopfnicker an die Oberfläche. Von den Brustwirbeln aus folgt er dem Verlauf der Aorta bis zur Bauchhöhle, um sodann, wie auch die Lumbalabscesse auf dem M. psoas, bis zum *Poupart*schen Band, evtl. über dasselbe hinaus bis zum Oberschenkel vorzudringen. Durch Aufbruch dieser kalten Abscesse entstehen Fisteln mit kaum versiegender Eiterung. Von den Wirbelgelenken und Bogen aus erreichen die Eiterungen die seitlichen Rückenpartien.

Das *Rückenmark* und die durch die Intervertebrallöcher austretenden Nervenwurzeln werden oft (in 12—15 %) durch den Prozeß berührt, sei es, daß durch den Zusammenbruch der Wirbel der Wirbelkanal verengt wird oder Granulationsmassen resp. käsig eingedickter Eiter sich in den

Kanal vorschieben (Kompressionsmyelitis), sei es, daß durch Druck auf die Nervenwurzeln hartnäckige Neuralgien ausgelöst werden.

Die *Formveränderung*, welche das Rückgrat und der Brustkorb erleiden, sind in primäre und sekundäre zu trennen. Primär ist die Kyphose, d. h. der Buckel, spitzwinklig, wenn nur ein Wirbel zusammengebrochen ist, bogenförmig, wenn mehrere Wirbel zusammengesintert sind. Sekundär ist die Lordose ober- und unterhalb des Buckels, sie kompensiert im statischen Sinne die pathologische Abknickung. Sekundär sind ferner die Thoraxdeformitäten, meist als keilförmige Hühnerbrust, sekundär endlich das kyphotische Becken.



Fig. 156. Tub. Spondylitis der obersten Brustwirbel mit rundem Gibbus und faßförmigem Thorax, Mißverhältnis der Extremitäten zum verkürzten Rumpf. (Aus: Lange-Spitzy, Chir. u. Orthop.)

Symptome. Wo bei Rückenschmerzen ein oder einige Dornfortsätze als Gibbosität vorspringen, da ist die Diagnose ohne weiteres klar; dann hat aber der Krankheitsprozeß schon ganze Wirbelkörper zerstört. Sehr wichtig ist es deshalb, die Spondylitis in ihrem Anfangsstadium zu erkennen, um durch sachgemäße Behandlung die Buckelbildung zu verhüten.

Aufmerksame Eltern werden bald gewahr, daß das Kind leicht ermüdet, sich gern und häufig sitzend ausruht, was so gar nicht Kindergewohnheit ist, daß Gang und Haltung unbeholfen, steif geworden ist. Eine rasche Körperbewegung, ein Ruck läßt es vor Schmerzen aufschreien, ohne daß es angeben könnte, wo es weh getan; unlustig und verdrießlich meidet es die Spiele der Kameraden.

Die Untersuchung bestätigt die Steifheit des Rückgrats. Beugung und Drehbewegungen sind behindert, durch reflektorische Muskelspasmen gehemmt, Betastung oder leises Beklopfen der Dornfortsätze ist empfindlich, desgleichen die Stauchung. Sind die Halswirbel oder das Atlanto-Occipitalgelenk erkrankt, ist eine fixierte Schiefhalsstellung (Torticollis) vorhanden. Das Kind stützt dann mit Vorliebe seinen Kopf mit der Hand; bei den lumbalen Formen stemmt es die Arme zur Entlastung des Rückgrats an seinen Oberschenkeln oder neben dem Sitz auf.

Außer lokalen sind reflektorische oder ausstrahlende Schmerzen vorhanden. Erwachsene klagen vielfach über ein beklemmendes Gürtelgefühl, Kinder über Nabelschmerz oder gar über die Hüfte. Das Liegen bringt Erleichterung.

Diese irradiierenden Schmerzen im initialen Stadium sind nicht zu verwechseln mit denjenigen, die infolge Kompression der Nervenwurzeln und Druck auf das Rückenmark ausgelöst werden, als Vorstadium paraplegischer Lähmungen.

Die richtige Diagnose kann zu Anfang Schwierigkeiten machen, weniger bei Kindern, weil da von vornherein manch Krankheitsbild auszuschließen ist. Bei Erwachsenen denkt man zunächst an die Folgen eines Traumas, um so mehr, als eine Wirbelinfraktion mit der Zeit durch rarefizierende Ostitis spondylitische Erscheinungen machen kann (sog. traumatische Spondylitis nach *Kümmell*). Man erinnere sich, daß Carcinom- und Sarkommetastasen in den Wirbeln gleiche lokale und irradiierende Schmerzen und gleiche Funktionsstörungen auslösen, daß eine gummöse Spondylitis oder eine rheumatisch-deformierende Form vorliegen kann, bei Frauen wird man auch Osteomalacie nicht außer acht lassen. Bei Kindern spricht bei dem geschilderten Symptomenkomplex eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Geringe Fiebertemperaturen wird man selten vermissen. Die *Pirquet*sche Reaktion ist für die Entscheidung mit heranzuziehen.

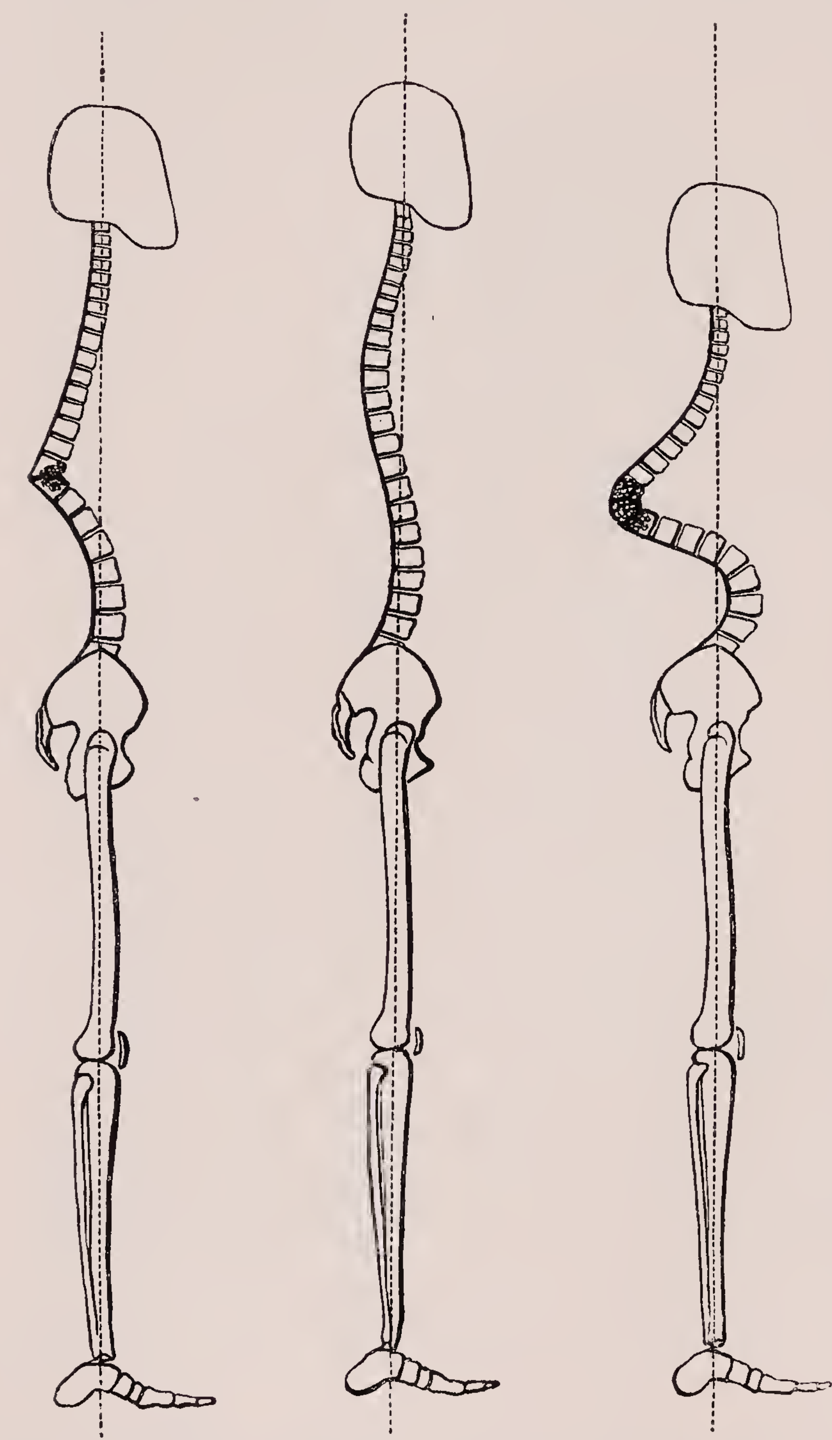


Fig. 157. Kompensatorische Lordosierung der Wirbelsäule bei spitzwinkeligem und rundem Gibbus im Vergleich zur normalen Haltung.

Die weitere, bald raschere bald langsamere Entwicklung der Krankheit ist charakterisiert durch *Kyphose*, *Senkungsabsceß* und *Rückenmarkssymptome*. Wir betonen aber vorweg, daß es Spondylitiden gibt ohne Gibbusbildung, ohne (nachweisbaren) Senkungsabsceß und glücklicherweise auch solche ohne Beeinträchtigung der Rückenmarksfunktion.

Die *Kyphose* ist spitzwinkelig, wenn ein Wirbel zerstört und zusammengebrochen ist; sie wird bogenförmig, wenn mehrere Wirbel ergriffen sind. Kompensatorisch stellt sich der gesunde Abschnitt in Lordose (hohler Rücken, reklinierter Kopf). Die rachitische Kyphose, meist mit Skoliose kombiniert, ist schmerzlos und nicht fixiert. Die deformierenden und ankylosierenden Spondylitiden (*Bechterew*) beim Erwachsenen erstrecken sich stets über große Abschnitte des Rückgrats. Keine dieser Kyphosen ist spitzwinkelig.

Senkungsabscesse bilden sich in der Mehrzahl der tuberkulösen Wirbelentzündungen; die Caries sicca ist viel seltener. Je nach dem Sitz der Erkrankung erreichen, wie schon vorhin erwähnt, dieselben an verschiedenen Stellen die Körperoberfläche: nämlich retropharyngeal und

seitlich am Hals, dorsal und lumbal unter den langen Rückenmuskeln, auf dem Kreuzbein, in der Glutaealgegend und vor allem die typische Form in der Fossa iliaca auf dem Psoas mit Senkungen nach dem Oberschenkel (Ileo- und Ischio-Femoralabsceß — cf. Beckenabscesse S. 237). Sie entwickeln sich meist ohne Schmerzen, ohne Entzündungserscheinungen (kalte Abscesse). Die gewissermaßen zufällige Entdeckung ist, wenn kein deutlicher Gibbus die Sachlage erhellt, die Quelle vielfacher Fehldiagnosen. Wir nennen, ohne auf erklärende Erörterungen einzugehen, die Möglichkeit der Verwechslung mit tuberkulösen Prozessen der Weichteile oder anderer Skelettabschnitte, Hernien, Cysten verschiedener Provenienz, intraabdominale Tumoren, Lipome u. ä. Aufgebrochene kalte Abscesse hinterlassen Fisteln mit jahrelanger Eiterung.

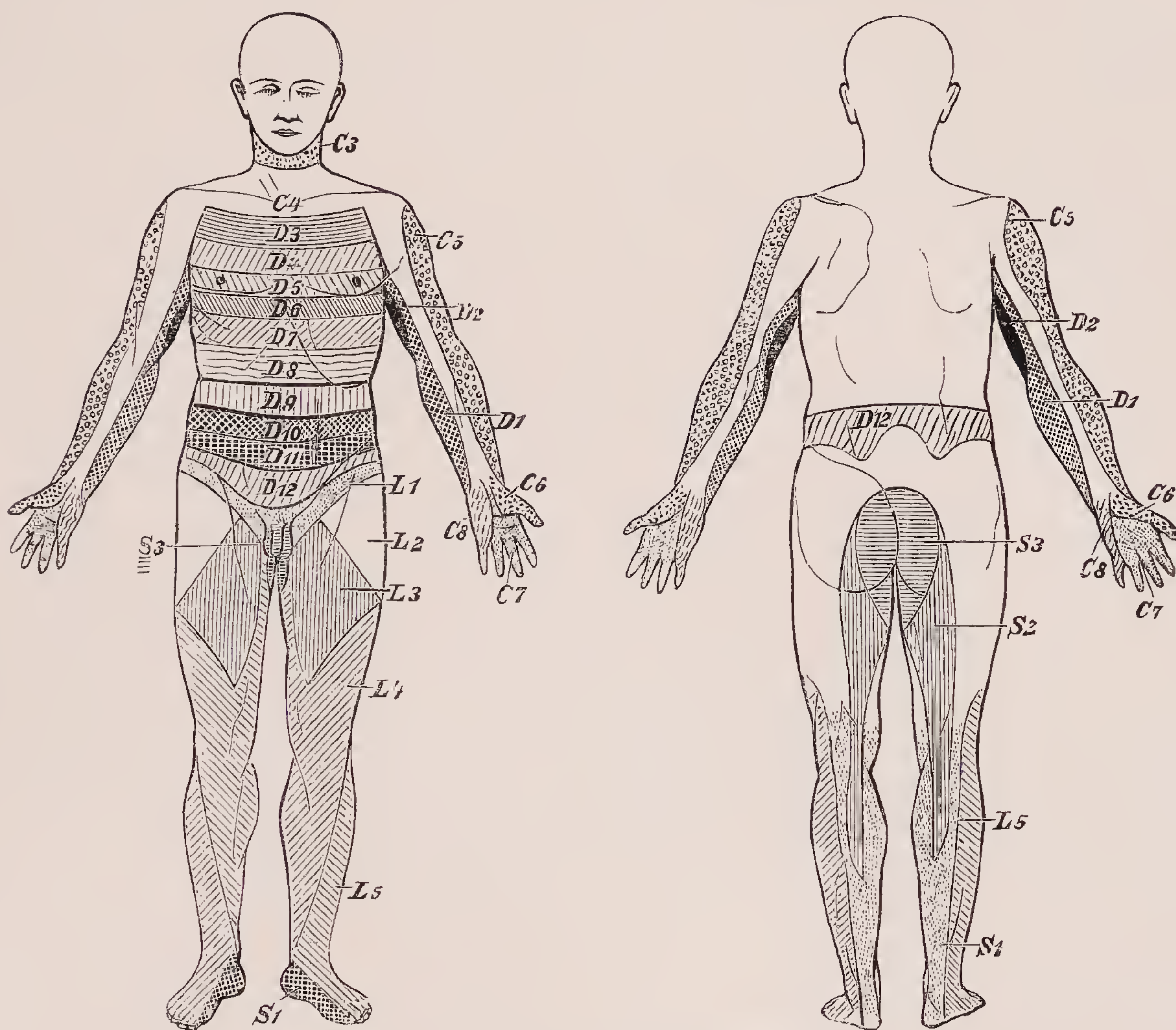


Fig. 158 u. 159. Sensibilitätsterritorien.

Die *Rückenmarks- und nervösen Symptome* verknüpfen sich im allgemeinen am häufigsten mit der dorsalen und cervicalen Caries, selten mit der lumbalen. Das ist nach den anatomischen Verhältnissen leicht zu verstehen. Die lokalen Veranlassungen sind: Druck durch ein käsiges Exsudat und Granulationswucherung auf die Medulla, die Nervenwurzeln, Pachymeningitis spinalis, Kompression in jeder Abstufung bis zur völligen Abquetschung des Marks (Querschnittsläsion) durch die abgeknickten und z. T. verschobenen Wirbel resp. Wirbelreste, Erweichung und Myelitis, Zirkulationsstörungen und Ödeme oberhalb der verengerten Stelle des Markkanals. Begreiflich, daß hieraus eine große Vielgestaltigkeit nervöser Erscheinungen motorischer, sensibler und trophischer Art gewöhnlich in Form der Paraplegie entspringt.

Bei cervicaler Spondylitis kann der Plexus brachialis in seinen vorderen und hinteren Wurzeln, bei tiefer dorsaler und lumbaler Spondylitis das Gebiet des N. ischiadicus betroffen sein. Reiz- und Lähmungserschei-

nungen, Schmerzen und Gefühlsstörungen kombinieren sich in verschiedener Weise und entstehen in unberechenbarer Folge. Die Motilitätsstörungen treten gewöhnlich zuerst als spastische Lähmungen auf, aus denen sich häufig später schlaffe Lähmungen entwickeln. Trophische Störungen mit dem gefürchteten Decubitus am Kreuzbein und den Fersen usw. fehlen nicht. Sensibilitätsstörungen sind weniger häufig, weil die sensiblen Fasern widerstandsfähiger sind. Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion pflegen im späteren Stadium dazuzutreten.

Bei nahezu vollständiger Leitungsunterbrechung im Rückenmark treten nach *Oppenheim* folgende Erscheinungen auf:

1. Paraplegie der Beine und Rigidität mit erhöhten Sehnenreflexen;
2. Anästhesie nach oben bis ins Gebiet der Wurzeln reichend, welche aus dem erkrankten Rückenmarkssegment entspringen; an der oberen Grenze eine hyperästhetische Zone;
3. Gürtelgefühl;
4. Hautreflexe an den unteren Extremitäten erhalten oder gar lebhaft gesteigert;
5. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion;
6. Trophische Störungen.

Verlauf und Prognose. Man hat 2—3 Jahre auf den Verlauf zu rechnen. Die Heilungsaussichten werden mit jedem Altersjahrzehnt ungünstiger. Bei Kindern darf man in $^2/_3$, bei Erwachsenen kaum in $^1/_4$ der Fälle auf Heilung rechnen.

Hat der tuberkulöse Destruktionsprozeß sein Ende erreicht, sind die käsigen Massen und der Knochengrieß langsam resorbiert oder sequestriert eingekapselt, so beginnt der Ossificationsprozeß. Die zusammengesunkenen Wirbelmassen verschmelzen miteinander, der Gibbus wird schmerzlos, fest und tragfähig. Nicht selten entleert sich der vom Knochenherd ausgehende Senkungsabsceß noch spät, zu einer Zeit, wenn die Konsolidation der Wirbel schon im Gange ist. Daher die verbreitete Ansicht, daß das Erscheinen des Eiters ein gutes Zeichen sei.

Wie bei allen tuberkulösen Knochenprozessen muß man gewärtig sein, daß ein Trauma, eine erschöpfende Krankheit, körperliche Not und Entbehrung den schlummernden Herd wieder aufflammen machen. Damit bekommt die Prognose erneut eine ernste Färbung.

Wo eine paraplegische Lähmung die Spondylitis kompliziert, kann diese schließlich den Tod herbeiführen, sei es durch Decubitus oder durch die infolge der Blasenlähmung und Cystitis entstehenden uroseptischen Prozesse (s. hierüber Kap. Blase).

Im allgemeinen ist aber die Prognose der Rückenmarkaffektionen nicht so ungünstig, denn abgesehen von der Querschnittstrennung sind es zum großen Teil reparable Prozesse (Ödeme, Peripachymeningitis, Druck durch Granulationen und eitriges Exsudat). Bei richtiger, frühzeitig und konsequent durchgeführter Extensionsbehandlung rechnet man doch auf 50 % Heilung der Lähmungen.

Behandlung. Auf zwei Dinge hat eine richtige Therapie zu achten und sie mit Ausdauer durchzuführen, d. i. *Ruhigstellung und Entlastung der erkrankten Wirbelpartie.*

Je nach dem Stadium, in dem die Krankheit sich befindet, nach der Schwere des Prozesses und dem Umfang der Zerstörung, sowie auch entsprechend dem Alter der Patienten verordnen wir:

1. absolute Bettruhe, oder geben
2. portative Apparate oder wir greifen zur
3. chirurgischen Behandlung.

1. **Die Liegebehandlung.** Durch einfache Rückenlage sind diese Grundsätze nur notdürftig durchzuführen, vollends nicht bei Kindern. Man verbindet deshalb mit der Rückenlage die *Extension* und die *Reklination.*

Die Extension mit der *Glisson*schen Schlinge ist bei Erkrankungen der Halswirbel sehr wirksam und ist auch leicht an jedem Bette anzubringen. Die Schnur über eine Rolle am Kopfende geführt, wird mit 4—5 Pfund, später bis zu 10 Pfund belastet. Als Gegengewicht dient das Gewicht des Körpers, indem derselbe durch Erhöhung des Kopfendes des Bettes auf eine schräge Ebene gebracht wird.

Für die Brust- und Lendenwirbel gewährleistet eine solche Extension keine ausreichende Ruhigstellung noch weniger Entlastung. Hier kommt das mechanische Prinzip der *Reklination* zur Geltung. Sie bezweckt durch Überstreckung (Lordosierung) des Rückgrats die Aufhebung oder Verminderung der Belastung durch die höhergelagerten Wirbelmassen auf die wenig tragfähigen erkrankten Teile. Am zweckmäßigsten ist das verwirklicht im Reklinationsbett (Gipsbett) nach *Lorenz.*



Fig. 160. Lagerung des Kindes zur Anfertigung eines Gipsbettes.
(Aus: Lange-Spitzy, Chir. u. Orthop.)

Technik. Bauchlage. Schlüsselbeingegend und Oberschenkel erhöht durch untergeschobene Rollkissen. Wattepolsterung vom Scheitel bis zur Oberschenkelmitte. Gibbus durch Polsterung besonders zu schützen. Anmodellierung einer Gipsschale, welche als Schale die halbe hintere Körpercircumferenz umgreift. Die Ränder müssen sorgfältig geglättet werden, besonders in den Achselpartien. Nach Trocknen der Schale wird das Kind hineingelegt und mit zirkulären Bindentouren festgebunden.



Fig. 161. Gipsbett.

Dank der behobenen Schmerzen wissen die Kinder sehr bald ihr „neues Bettchen“ zu schätzen und verlangen nicht herausgenommen zu werden.

Eine schrittweise Redressierung des Buckels ist zu erstreben durch Unterlegen von Wattepolsterungen, die von Woche zu Woche verstärkt werden. Die gewaltsame Streckung des Buckels durch Infraktion nach *Calot* ist, weil gefährlich, heute verlassen. Schon Hippokrates hat sie versucht. Man kann also sagen: das Neue daran war nicht gut — und das Gute ist nicht neu.

Die Pflege erfordert Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit und muß verstehen, Decubitus und Ausschläge zu verhüten. Bei der täglichen Reinigung ist mit größter Vorsicht das Kind in Bauchlage zu bringen, ohne die Reklinationsstellung zu ändern. Erst nach langen Monaten, wenn die Kinder auch beim Aufsetzen schmerzfrei bleiben, darf man zur Korsettbehandlung übergehen.

2. Der Übergang zu **portativen Apparaten** ist sehr verantwortungsvoll. Gar leicht rächt sich ein zu frühes Verlassen der Reklination, indem das ganze in Monaten erzielte Resultat mehr und mehr schwindet und trotz Korsett der Buckel zunimmt. Der Arzt lasse dem natürlichen Hei-

lungsprozeß in Geduld die nötige Zeit, eine verlängerte Liegezeit bringt keinen Schaden; er gebe dem Drängen ungeduldiger Eltern nicht nach.

Das Korsett ermöglicht den Kranken den uneingeschränkten Genuß frischer Luft und die langentbehrte freie Beweglichkeit. Dasselbe muß aber, da die Reklination nun aufgegeben wird, die vollkommene Entlastung der kranken Wirbel aufrechterhalten, d. h. nach mechanischem Prinzip: die Last des Oberkörpers wird auf das Becken übertragen unter Ausschluß der Wirbel. Der obere Beckenkamm ist hierfür der gegebene Stützpunkt, oder für den Hals allein der Schultergürtel. Aus welchen Materialien das Korsett angefertigt werden soll, ist schließlich eine Frage der Technik und des Geldes. Man verwendet Gips, Leder, festes Leinen mit eingenähten Stahlbügeln (*Hessing*), mit Schellack imprägnierten Filz, Celluloid und noch manch andere leichte und zugleich haltbare Materialien, die uns die moderne Technik an die Hand gibt.



Fig. 162. Spondylitis der oberen Brustwirbel. *Sayre*sches Gipskorsett mit Jurymast. *Volkmann*sches Gehbänkchen.

Die Spondylitiden der oberen Brustwirbel und der Halswirbel sind begreiflicherweise durch ein Korsett, das seine Stützpunkte an den Armen und dem Becken hat, gar nicht entlastet. Hier muß durch eine Suspensions- und Extensionsvorrichtung der Kopf getragen und angehoben werden. Der Notmast (Jurymast), wie ihn *Sayre* in die Orthopädie eingeführt hat, leistet alles Wünschenswerte. Er ist am Rückenteil des Korsetts evtl. verstellbar anzubringen.

Die portativen Apparate sind auf guten Sitz periodisch zu kontrollieren und, da sie oft jahrelang getragen werden müssen, bei heranwachsenden Kindern zu erneuern.

3. Die **operative Behandlung** drängt sich dem Chirurgen gewissermaßen da auf, wo das Rückenmark durch Verengerung des Wirbelkanals einem Druck ausgesetzt ist, sei es durch käsig-eitrige Massen oder durch Sequester oder durch spitzwinklige Abknickung. So verlockend es ist, hier rasche und dauernde Abhilfe durch Beseitigung des Hindernisses zu schaffen, so wenig ermutigend sind die Vorgänge: 100 Operationen (Laminektomien) mit 13 unmittelbaren Todesfolgen und nur 15 Heilungen!

Wir werden also besser — Ausnahmefälle abgerechnet — bei Fällen, die durch paraplegische Lähmungen u. ä. kompliziert sind, bei der Extensions- und Reklinationsbehandlung bleiben, vertrauend auf die allmähliche Resorption des Exsudats und den Abbau der beengenden Massen. Wie früher bemerkt, ist doch in der Hälfte auf Rückgang der Lähmung zu rechnen.

Operativ können wir aber die Aufgabe des Orthopäden wirksam unterstützen, indem wir dem zusammengebrochenen Wirbel durch Implantation eines festen Knochenspans aus der Tibia eine Stütze verleihen. Nach *Albee* werden Dornfortsätze und Zwischenbänder über dem Gibbus gespalten, der Tibia ein 1 cm breiter und dicker Knochenspan entnommen und in der Wunde verankert. Wir bedienen uns gern des Verfahrens und sind mit den Erfolgen zufrieden.

Senkungsabscesse (Psoasabscesse) werden durch Punktion entleert und 10—30 ccm einer 10proz. Jodoformölemulsion eingespritzt. In

Zwischenräumen von 3—6 Wochen ist die Entleerung und Injektion zu wiederholen; so kann völlige Ausheilung erfolgen. Bereitet sich durch entzündliche Rötung der Haut ein Aufbruch vor, dann kommt es zu langwieriger, meist fieberhafter Fisteleiterung, die die Kranken außerordentlich schwächt, — ja für viele den Anfang vom Ende bedeutet. Spondylitische Psoasabscesse durch einen Einschnitt zu eröffnen heißt dem Tode eine Pforte bereiten.

Es ist wohl kaum nötig, daran zu erinnern, daß, wie bei allen Tuberkulosen, der Erfolg der orthopädischen Therapie mitbestimmt wird durch entsprechende hygienisch-diätetische Maßnahmen (s. hierüber das Kapitel Knochentuberkulose).

5. Die Spondylitis deformans.

Übereinstimmend mit dem bekannten Bilde der Arthritis deformans großer Gelenke begegnen wir auch an der Wirbelsäule gleichen Prozessen,



Fig. 163. Synostose der Wirbel bei Spondylitis deformans.

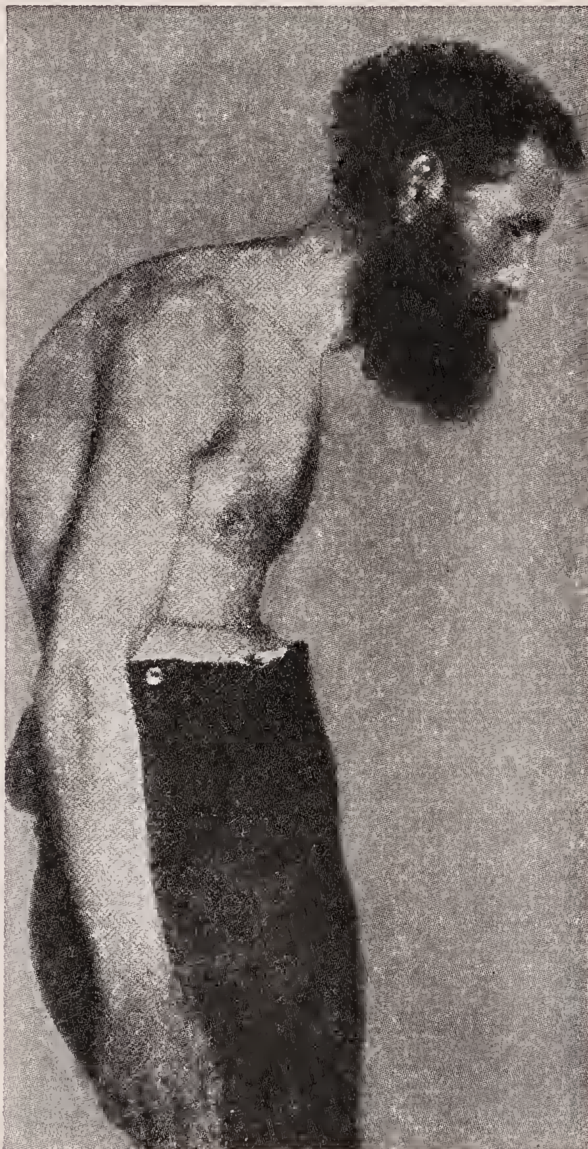


Fig. 164. Spondylitis deformans *(Bechterew)*.

anatomisch charakterisiert durch Auffaserung der Intervertebralscheiben, Knochenwucherungen, Wulstungen an den Randpartien der Wirbelkörper bis zur Bildung vollkommener knöcherner Brücken von Wirbel zu Wirbel, Ankylosierung der kleinen Gelenke und Verknöcherung des Bandapparates. Hand in Hand damit geht eine zunehmende Atrophie und Deformierung der Wirbel mit ausgedehnter kyphotischer Verbiegung.

Die **Ätiologie** dieser sog. chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule ist eine sehr vielgestaltige. Auch das Krankheitsbild ist variabel teils durch die Mitbeteiligung anderer Gelenke (Hüfte, Kiefer usw.), teils durch schwere Nervensymptome (Wurzelneuritis) mit Paresen der Rumpfmuskulatur, Parästhesien und Reizerscheinungen. Der wieder-

holte Versuch, einzelne Formen als Krankheit sui generis herauszuheben, ist nicht gelungen. So fassen wir unter obigem Titel zusammen die Krankheitstypen, wie sie von *Bechterew* und von *Strümpell* und *Pierre Marie* als Spondylosis rhizomelica beschrieben sind, ferner die deformierenden Wirbelprozesse bei Tabes (Spondylarthritis tabidorum), sowie die rheumatischen, gonorrhoischen, gichtischen, senilen und traumatischen Formen der Spondylitis ankylopoetica.

Eine solche Zusammenfassung rechtfertigt sich dadurch, daß

1. pathologisch-anatomisch nur Gradunterschiede vorliegen,
2. die auslösenden Momente im gegebenen Falle sich kombinieren resp. nicht klar abtrennbar sind und
3. klinisch die Nervensymptome nicht zur Regel gehören.

Die Krankheit fällt in das 20.—40. Lebensjahr (die senile Form ausgenommen) und betrifft in 75% Männer, wobei Berufsschädigungen besondere Bedeutung gewinnen. Wechselnde Schmerzen rheumatischen Charakters, verminderte Beweglichkeit und zunehmende kyphotische Verbiegung des Rückgrats, besonders der Hals- und Lendenwirbelpartie bis zu völliger Umwandlung der Wirbelsäule in einen starren, vornübergebogenen Stab. Wird gar, wie so oft, das Hüftgelenk mit ergriffen, so geraten die Kranken in einen sehr traurigen, hilflosen Zustand, doppelt bejammernswert, wenn infolge Kompression der Rückenmarksnerven durch Knochenwucherungen Neuralgien und Paresen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur (*Bechterew*sche Krankheit) sich dazu gesellen. Der *Verlauf* ist ein ausgesprochen chronischer. Selten, daß ein gewisser Stillstand beobachtet wird, meist ist die Sache fortschreitend. Das erklärt sich, abgesehen von der Fortwirkung der ursprünglichen Schädigung (Rheuma, Gicht), zwanglos aus rein statisch-mechanischen Ursachen im Anschluß an die von *Beneke* erwiesene primäre Bandscheibendegeneration.

Die Behandlung ist wenig aussichtsreich. Örtliche Applikation von Wärme (Föhn, Heißluftkasten), prolongierte warme Bäder, vor allem der Gebrauch von Thermen (Wildbad, Gastein, Pfäffers) und Schlammbäder (Pistyan), innerlich Jodkali, Aspirin usw., evtl. ein leichtes, gutgearbeitetes Stützkorsett können Erleichterung schaffen.

Geschwülste der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

a) Geschwülste der Wirbelsäule.

Wohl am häufigsten sind die *cartilaginären Exostosen* und *Enchondrome*, die vielfach multipel und in Verbindung mit gleichen Geschwülsten an anderen Körperstellen auftreten. Wenn auch selten zu Zerstörungen einzelner Wirbel führend, können sie doch durch Druck auf die Nervenwurzeln, Einwachsen in den Rückenmarkskanal schwere Drucklähmungen hervorrufen.

Echinokokken entwickeln sich zuweilen im Wirbelkörper, können zu Spontanfrakturen führen und in den Wirbelkanal durchbrechen.

Sarkome, metastatisch oder von benachbarten Weichteilen übergreifend, selten primär als Riesenzellensarkome oder mit anderen Bindegewebsformen gemischt, sitzen mit Vorliebe in den Körpern, von hier aus auf die Bögen und Fortsätze übergreifend.

Das *Myelom* führt bei multiplen Geschwülsten in der Wirbelsäule unter Umständen zu einem Bilde ähnlich wie die Osteomalacie.

Carcinom, als Metastase bei Prostata, Magen-, Uteruscarcinom, sitzt mit Vorliebe im Brust- und Lendenwirbelkörper, kann mehrere

Wirbel getrennt befallen, wächst aber selten von einem Wirbel in den anderen hinein. Die Geschwulst in schleichender Entwicklung inmitten eines Wirbelkörpers bildet eine Quelle andauernder spondylitischer Schmerzen, deren Natur erst mit dem Zusammenbruch des Knochens klar wird.

Die Erscheinungen, welche alle diese Geschwülste machen, werden bedingt: 1. durch die Geschwulst an sich (Schmerzen bei Bewegungen, Auftreten einer Geschwulstbildung), 2. durch die Gestaltsveränderung der Wirbelsäule (Gibbus) und 3. durch die vom Rückenmark oder den spinalen Nerven ausgelösten Erscheinungen.

Die Reihenfolge dieser drei Erscheinungen kann eine ganz verschiedene sein.

Die Diagnose gegenüber Caries der Wirbelsäule ist oft sehr schwer. Jugendliches Alter, langsamer Verlauf, das Fehlen der Wurzel- und Markerscheinungen spricht für Tuberkulose.

b) Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals.

Meist von den Rückenmarkshäuten ausgehend kann es innerhalb des Wirbelkanals zur Entwicklung von *Fibromen*, *Lipomen*, meist aber *Sarkomarten* kommen, die entweder extra- oder intramedullär sitzen. Häufig sind Wurzelerscheinungen (Neuralgien) dabei, besonders charakteristisch, wenn sie einseitig sind. Kompressionserscheinungen brauchen erst später zu folgen.

Die Prognose ist, da es sich meist um gut abgegrenzte, nicht sehr bösartige Geschwülste handelt, bei extramedullärem Sitz nicht schlecht. Die Rückbildung der Markerscheinungen hängt von dem Grade der vor der Operation vorhandenen irreparabelen Störungen ab. Aber auch intramedulläre Geschwülste sind schon mit gutem und dauerndem Erfolg operiert worden.

Die Behandlung besteht in möglichst baldiger Operation, der eine genaue Höhendiagnose vorhergehen muß. Eine Unterscheidung gegenüber Meningitis serosa circumscripta ist oft unmöglich, praktisch aber ohne wesentliche Bedeutung.

Operationen an der Wirbelsäule und dem Rückenmark.

1. *Lumbalpunktion.* Im Liegen oder Sitzen des Patienten bei möglichster kyphotischer Krümmung der Wirbelsäule. Einstich zwischen den Dornfortsätzen des 2. oder 3. Lendenwirbels genau in der Mittellinie, mit leicht nach oben gestellter Kanüle. Beim Einstechen fühlt man nach Überwindung der Haut einen Widerstand am Ligamentum interspinale, einen zweiten in etwa 7 cm Tiefe vor dem Duralsack. Wird zwischen diesen beiden Widerständen die Nadel vom Knochen angehalten, so muß dieselbe etwas zurückgezogen und mehr senkrecht vorgeführt werden. Nach Überwindung des tiefsten Widerstandes wird der Mandrin entfernt und der Liquor fließt, falls keine Verwachsungen bestehen, normalerweise tropfenweise ab. Der normale Druck beträgt im Liegen 125 cm Wasser. Eine genaue mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ist nötig.

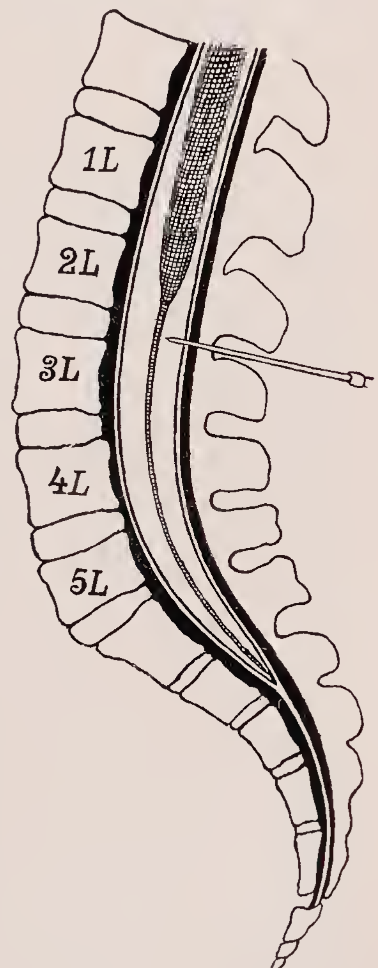


Fig. 165. Lumbalpunktion. (Stelle des Einstichs.)

Indikationen: Meningitis spinalis, Basalmeningitis, Cerebrospinalmeningitis, Blutungen in den Duralsack, Hirndruck (exklusive Tumoren!).

Für die Lumbalanästhesie gilt die gleiche Technik. Der aspirierten Spinalflüssigkeit wird 0,06 Tropacocain oder 0,15 Novocain zugesetzt, dann in den Wirbelkanal eingespritzt.

2. *Laminektomie.* In Lokalanästhesie ausführbar. 10—15 cm langer Schnitt über die Dornfortsätze, Einschneiden der dicken Rückenfascie beiderseits der Dornfortsätze, stumpfes Beiseiteschieben der Muskeln, temporäres Blutstillen durch Kompression, Abtragen der Dornfortsätze und Wirbelbögen bis zu den Querfortsätzen mit der *Luer*schen Zange, Freilegen des durch sein Fettgewebe kenntlichen extraduralen Raumes. Spaltung der Dura wird nur aus besonderen Indikationen vorgenommen. Entfernung der Erkrankungsherde, vollkommene Naht der Weichteile.

Die Indikationen sind: Kompression des Rückenmarkes nach Verletzungen, nach chronisch entzündlichen destruierenden Vorgängen durch intra- und extramedulläre Geschwülste und Meningitis serosa circumscripta.

3. *Costo-Transversektomie.* Um prävertebrale Abscesse, Tumoren der Wirbelkörper operativ anzugehen, reseziert man bei seitlichem, longitudinalem Schnitt ein oder zwei Rippengelenke mit den Proc. transversis, um in schräger Richtung vordringend an die vordere Seite der Wirbelkörper zu gelangen. Im Brustabschnitt wird das hintere Mediastinum eröffnet.

4. *Foerstersche Operation.* Entsprechend der betreffenden Krankheit Resektion dreier Wirbelbögen im Bereich der Lenden- oder Brustwirbelsäule, Spaltung der Dura bei Beckenhochlagerung, Resektion von vier sensiblen Wurzeln, die an ihrer Lage nach hinten, größerer Dicke, eventuell durch elektrische Reizung kenntlich sind. Es dürfen nicht mehr als zwei benachbarte Wurzeln, um Anästhesie zu vermeiden, entfernt werden.

Indikationen: *Little*sche Krankheit, gastrische Krisen bei Tabes, Spasmen der Extremitäten nach Verletzungen.

Da durch die Fortnahme der Dornfortsätze und Bogen die Stabilität der Wirbelsäule nicht beeinträchtigt wird, sind osteoplastische Operationen nicht nötig.

Technik der Lumbalpunktion und zugleich der Rückenmarksanästhesie.

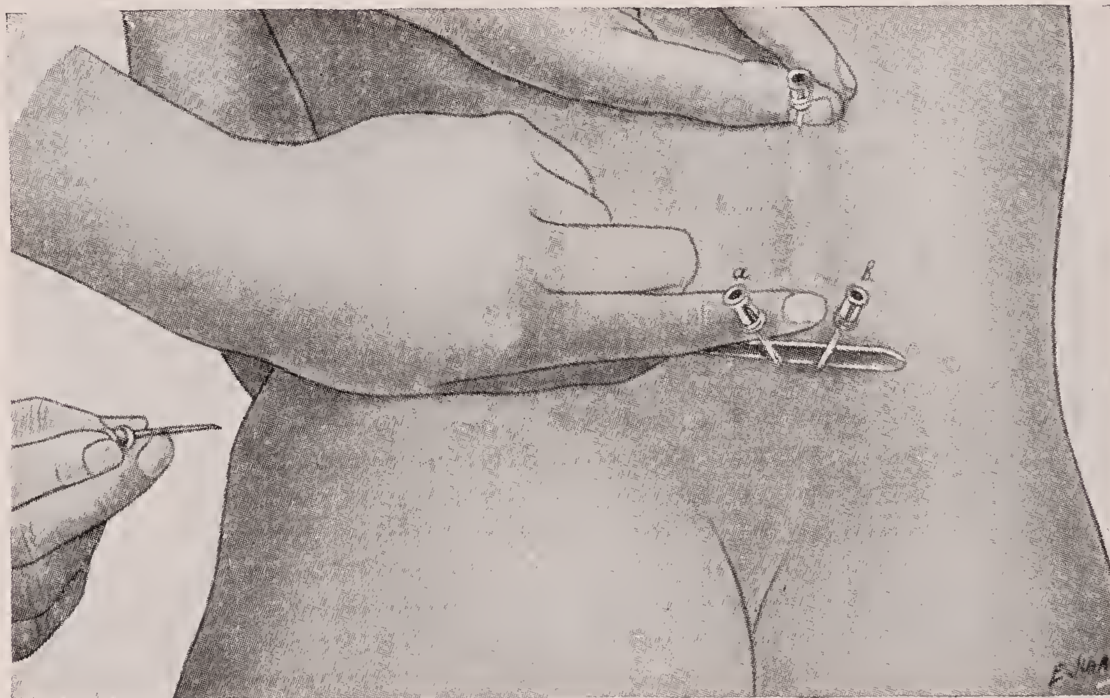


Fig. 166. Der Raum zwischen den Proc. spin. mit dem Nagel oder der Kante einer Pinzette eingedrückt. *a* Nadel seitlich durch das Lig. flavum, *b* durch das Lig. interspin. eingestochen (letzteres die übliche und bessere Methode). (Oben: Einstich zwischen 11. und 12. Brustwirbel.)

Das Becken.

Allgemeines. Durch die ringförmige Gestaltung des Beckens, durch die verschiedene Stärke seiner knöchernen Begrenzung, die starken Bändermassen werden einzelne Teile bei Gewalteinwirkungen besonderer Spannung ausgesetzt. Trifft die stärkste Spannung mit schwächeren Stellen zusammen, z. B. in der Nähe der Symphyse oder des Incisura ischiadica oder seitlich neben den Ileo-Sakralgelenken, so wird der Beckenring gesprengt. Das Becken, dessen Conjugata in aufrechter Stellung einen Winkel von 55° zur Horizontalen bildet, dessen Spina anterior superior am Skelett bei richtiger Stellung in einer Senkrechten mit der Symphyse stehen, führt seine drei Bewegungen, Beugung und Streckung, Hebung und Senkung, Drehung um die vertikale Achse, besonders in den Hüftgelenken, zum geringeren Teil in den Ileo-Sakralgelenken aus.

Die aus dem Becken austretenden Gebilde durchbohren die seitliche Beckenfascie nicht einfach, sondern sie werden von derselben umhüllt. Infolge dieser Anordnung und der Festigkeit der Fascie besteht ein ziemlich großer Schutz gegen das Übergreifen von Eiterungen auf den subperitonealen Raum. Vielmehr senken sich dieselben entlang der Fascienumhüllung der einzelnen Muskeln und treten mit denselben an den verschiedenen Öffnungen (Foramen ischiadicum, majus, minus, an dem *Poupart*schen Bande) zum Vorschein.

Abgesehen von der Umgebung des Rectums haben wir zwei große Bindegewebslager, das subseröse und subfasciale, welche durch die innere Beckenfascie voneinander getrennt sind. Das erstere zerfällt in einen paravesicalen, pararectalen Teil und bei Frauen noch in die Parametrien.

Angeborene Erkrankungen. Die Spina bifida (s. Wirbelsäule S. 181) kommt auch, ebenso wie die mit ihr vergesellschafteten Geschwülste, im Bereich des Os sacrum vor. In seltenen Fällen bildet sich in der Gegend des Promontorium eine in das Becken hineinwachsende Meningocele.

Die sogenannten Schwanzbildungen stellen entweder kleine gestielte Geschwülste (Lipome, Fibrome) dar (falsche Schwanzbildung), oder sie enthalten kleinste Knöchelchen (überzählige Steißbeinwirbel) (wahre Schwanzbildung).

Zu erinnern ist ferner an die Dermoide und kongenitalen Fisteln auf dem Steißbein, an Dermoide zwischen Mastdarm und Steißbein, vor allem aber an die *Teratome*, die oft als Riesengeschwülste dem Kreuzbein anhaften, genetisch als verkümmerter Zwilling gedeutet.


Fig. 167. Spina bifida sacralis.

Verletzungen.

Die *subcutanen Verletzungen* der äußeren Weichteile äußern sich teils in einem blutigen Lymphextravasat unter der Haut des Kreuzbeins, gewöhnlich bei tangentialer Gewalteinwirkung, teils als größere Blutergüsse in den Glutäen und der Dammgegend. Die Resorption kann sehr verlangsamt sein, unter Umständen geht der Bluterguß in Eiterung über. Eine Verwechslung mit den Aneurysmen der Glutaea ist möglich.

Die *offenen Verletzungen* sind häufig von starken, schwer stillbaren Blutungen begleitet, die eine genaue Freilegung der Wunde, Unter-

bindung des betreffenden Gefäßes erfordern. Bei Schuß- und Stichverletzungen kann der Stamm der Arteria glutaea getroffen sein. Blutstillung durch Tamponade empfiehlt sich nur im Notfall.

Wundinfektionen sind gerade in der Glutäalgegend nicht selten und nehmen wegen der dicken Weichteile oft einen ungünstigen Verlauf, besonders gilt dies von der Gasphlegmone der Glutäalgegend.

Luxationen im Bereich der Beckenknochen.

Dieselben können erfolgen:

1. in der Symphyse, im Gegensatz zu der Diastase sind die beiden Symphysenenden gegeneinander verschoben;
2. im Ileo-Sakralgelenk,
   a) einseitig,
   b) doppelseitig (Verrenkung des Kreuzbeins);
3. als Kombinationen der Verrenkung der Symphyse und des Ileo-Sakralgelenkes,
   a) Luxation der Symphyse und eines Ileo-Sakralgelenkes (Luxation einer Beckenhälfte),
   b) Luxation der Symphyse und beider Ileo-Sakralgelenke (Luxation des Beckens),
4. als Luxatio coccygis.

Die Verrenkung des Kreuzbeins und einer Beckenhälfte ist am häufigsten. Die Ursache ist meist eine schwere direkte Gewalteinwirkung oder ein Fall auf das Gesäß.

Die Komplikationen können in schweren Verletzungen der Beckenorgane bestehen, bei Luxation der Symphyse ist die Harnröhre besonders gefährdet.

Die Diagnose gründet sich auf die spontane und Druckschmerzhaftigkeit, auf die deutlich fühlbare Gestaltsveränderung, die abnorme Beweglichkeit, bei der aber keine Crepitation zu fühlen ist, die leichte Möglichkeit, die Deformität auszugleichen, und das schnelle Wiederkehren der Deformität nach Aufhören des Zuges.

Die Behandlung sucht durch Gipsbinden, die zirkulär um das Becken gelegt werden, und durch Extension an den Beinen nach Möglichkeit die Knochen in richtiger Stellung festzustellen.

Brüche des Beckens.

1. Isolierte Frakturen einzelner Beckenteile.
2. Beckenringfrakturen.

Isolierte Frakturen der einzelnen Beckenteile können betreffen: 1. das Schambein (deutlich fühlbare Dislokation), 2. das Sitzbein (Dislokation gering), 3. die Beckenschaufel (beim Querbruch unterhalb der Spina anterior superior kann die Beckenschaufel nach oben gezogen werden, wodurch das Bein verlängert erscheint [*Duverney*scher Querbruch]), 4. den Pfannenboden (Luxatio centralis — Epiphysenlösung), 5. das Kreuzbein meist in der Höhe des dritten Sakralloches (Druck auf die Sakralnerven, gestörte Funktion von Blase und Mastdarm).

Beckenringbrüche. Die Summe aller das Becken zusammensetzender Knochen wird als einheitliches Ganze, als „Beckenring" aufgefaßt. Als wohlcharakterisierte und häufigste Art ist der „Beckenringbiegungsbruch" als Haupttypus der Beckenbrüche zu nennen.

Die schwächsten Stellen des Beckenringes liegen dort, wo dünnere Teile in die dickeren übergehen. Treffen diese mit der größten, durch eine Gewalt bedingten Spannung des Beckenringes zusammen oder sind sie direkt der Angriffspunkt einer Gewalt, so entstehen Knochenbrüche oder an deren Stelle Sprengungen der einzelnen Gelenke. Hieraus erklärt sich, daß wir bei sagittal, frontal oder schräg auf den Beckenring einwirkender Gewalt Knochenbrüche an der Stelle der Gewalteinwirkung sowie an gegenüberliegenden Teilen, und zwar beiderseits der Symphyse, beiderseits vom Kreuzbein bis in die Incisura ischiadica major finden, entweder einseitig oder doppelseitig (*Malgaigne*scher Bruch).

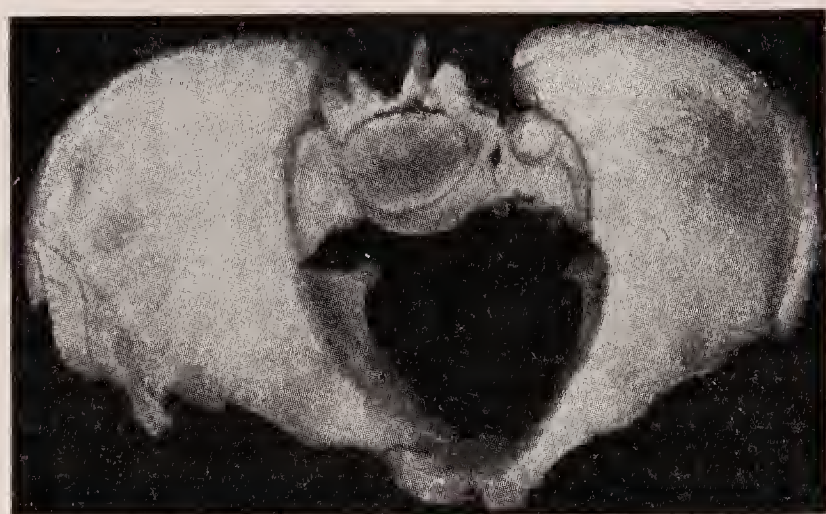


Fig. 168. Multiple Frakturen durch Quetschung zwischen zwei Förderwagen. Einbiegung der ganzen rechten Beckenhälfte, Fraktur des linken Kreuzbeinflügels, der Spina ant. ilia. d., Schrägbruch des horizontalen Schambeinastes (Harnröhrenzerreißung).

Die Komplikationen dieser Beckenringbrüche sind meist bedenklich. Sie bestehen in schwerem Shok, in gleichzeitiger Verletzung der Blase, des Mastdarms, der Harnröhre, so daß 70 % der Beckenringfrakturen durch die Schwere der Gewalteinwirkungen sowie deren Nebenverletzungen tödlich enden.

Die Erscheinungen bestehen in der fühlbaren Gestaltsveränderung, häufig mit Crepitation verbunden, in der Behinderung des Gehens und Stehens, in heftiger örtlicher Druckschmerzhaftigkeit, die besonders stark wird, wenn man beide Beckenschaufeln mit der flachen Hand gegeneinander drückt. Daneben bestehen eventuell Zeichen einer Blasen-, Harnröhren- und Mastdarmverletzung. Die Untersuchung mit dem Katheter ist nicht zu unterlassen. Ebenso muß genau auf etwaige peritonitische Erscheinungen geachtet werden.



Fig. 169. *Malgaignes* doppelter Vertikalbruch.

Bei Kindern ist die Elastizität des Beckens noch so groß, daß durch Überfahrenwerden z. B. wohl Verletzungen der Beckenorgane, Darmabreißungen zustande kommen, der Beckenring selbst aber unverletzt bleiben kann.

Der Verlauf und die Prognose ist bei unkomplizierten Frakturen, abgesehen von der Schwere der Verletzung, etwaiger Fett-



Fig. 170. Asymmetrische Fraktur des vorderen Beckenringes, rechts Pfannenbruch, Splitterung an der Symphysis pubis. Splitterbruch des rechten Os ilci.

embolie, meist gut. Er wird in der Hauptsache durch die Komplikationen seitens der Beckenorgane bedingt.

Die Behandlungsdauer beträgt etwa 2 Monate. Beweglichkeitsstörungen in den Beinen, Störungen beim Gehen und Bücken, neuralgische Schmerzen durch Calluswucherung und Druck auf die Nerven bleiben nicht selten zurück.

Entzündungen.

Die akute Osteomyelitis, meist bis zum 15. Jahre auftretend, am Becken relativ selten, sitzt häufiger am Os ileum als am Os sacrum, befällt entweder diffus den ganzen Knochen oder tritt in einzelnen Herden auf, die zu Abscedierungen unter dem Periost der Innen- oder Außenseite des Beckens führen.

Neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Osteomyelitis (Fieber, Infiltration des Periostes) finden sich heftige, in der Tiefe des Beckens lokalisierte, bei jeder Bewegung sich steigernde, bohrende Schmerzen, denen dann eine diffuse, anfänglich mehr harte Schwellung der betreffenden Stelle folgt.

Die Eiterung in der Spongiosa des Darmbeins fortgeleitet kann in das Ileo-Sakralgelenk oder gar in das Hüftgelenk durchbrechen — das ist, wenn auch eine seltene, so doch recht bedenkliche Komplikation. Im allgemeinen sehen wir die milden Formen häufiger, weil die schweren Fälle meist in kurzer Zeit tödlich enden.

Die Behandlung besteht in möglichst baldiger Incision des subperiostalen Abscesses, bei schweren Formen mit Trepanation des Beckens.

Tuberkulose des Beckens sitzt mit Vorliebe in der Umgebung der Symphyse, des Hüftgelenkes, des Os sacrum und des Sitzbeinknochens und greift nicht selten von dem Knochen auf das benachbarte Gelenk über. Sie ist ums Vielfache häufiger als die akute Osteomyelitis.

Praktisch wichtig ist vor allem die tuberkulöse Erkrankung des *Ileo-Sakralgelenkes*, die meist von einem primären Herd des Kreuzbeins auf das Gelenk übergreift, zu cariöser Zerstörung und Abscedierung führt. Die Erkrankung beginnt schleichend mit rheumatoiden oder ausstrahlenden (Ischiadicus) Schmerzen, die sich über Monate ohne weitere sichtbare Veränderungen hinziehen und die selbst bei vorsichtigen Bewegungen, bei längerem Sitzen sich bemerklich machen. Später entwickelt sich eine teigige Schwellung, hinten oder vom Rectum her nachweisbar.

Bei Kindern heilt der Prozeß unter einfachen Maßnahmen sehr häufig aus. Bei Erwachsenen ist die Prognose sehr viel ernster, und es muß deshalb, falls auf Ruhigstellung, Allgemeinbehandlung, Jodoform-Glycerineinspritzung keine Besserung erfolgt oder zur Fistelbildung septische Erscheinungen kommen, die Resektion des Gelenkes gemacht werden, was immerhin ein in seinen Folgen schwerer Eingriff ist.

Die *Tuberkulose der Symphyse* ist eine seltene Erkrankung, führt nach anfänglicher Schmerzhaftigkeit zu Schwellungen, Abscessen und Fisteln vor oder hinter dem Knochen und in der Leistengegend. Sehr häufig sind tuberkulöse Sequester vorhanden.

Bei der guten Zugänglichkeit empfiehlt sich möglichst frühzeitige Operation.

Beckenabscesse.

Eiterungen haben ihren Sitz im Bindegewebe des Beckens, ausgehend entweder von Entzündungen der Knochen, Drüsen, Muskeln, des Bindegewebes selbst oder von entfernteren Stellen, z. B. dem retroperitonealen Raum, der Wirbelsäule fortgeleitet. Dieselben treten vielfach in enge Beziehungen zu den Muskeln, indem sie ihre Scheiden als Gleitbahn benutzen. Sie haben dementsprechend eine gewisse typische Ausbreitung und lassen bei nicht zu großer Eiteransammlung nach der Stelle, an der sie zum Vorschein kommen, auf ihre Herkunft schließen.

Wir unterscheiden Eiterungen außen und innen am Becken:

1. Die *äußeren Beckenabscesse* haben ihren Ursprung entweder in den Weichteilen der Außenseite oder an der Hinterseite des Kreuzbeins, der Beckenschaufel oder stehen durch eine enge Kommunikation mit einem inneren Beckenabsceß in Verbindung oder stellen schließlich durch das Foramen ischiadicum durchgebrochene Iliacal- oder Psoasabscesse dar (selten).

2. *Die inneren Beckenabscesse, Beckenabscesse im engeren Sinne* unterscheiden wir in Iliacal-, Psoas- und subseröse Abscesse.

a) Iliacalabscesse. Der Eiter steht in enger Beziehung zu dem der inneren Beckenschaufel eng aufliegenden Musculus iliacus, liegt zwischen Knochen und Fascia iliaca und stammt entweder von einer eitrigen Entzündung des Kreuzbeins, des Darmbeins, der Pfanne oder ist innerhalb des Muskellagers selbst entstanden (vereitertes Haematom). Er liegt der Beckenschaufel dicht auf, stellt gewissermaßen eine Verdickung derselben dar. Die Senkung folgt dem Verlauf des Muskels. Die Austrittsstelle ist in der Gegend der Eminentia pectinea oder unterhalb des Ligamentum inguinale zwischen Musculus iliacus der Innenseite des Rectus femoris, unterhalb der äußeren Hälfte des *Poupart*schen Bandes.

Selten ist die Senkung zum Foramen ischiadicum oder nach der Lendengegend.

b) Die Psoasabscesse. In unmittelbarer Beziehung zum Musculus psoas stehend, liegen sie der Beckenwand weniger dicht auf, sind in seltenen Fällen im Muskel selbst entstanden, stellen meist eine Senkung von tuberkulösen Abscessen der Wirbelsäule dar. Durch die Eiteransammlung wird eine Kontraktion des Muskels ausgelöst und infolgedessen der Oberschenkel im Hüftgelenk gebeugt und nach außen gedreht (Kontrakturstellung des Hüftgelenks). Die Eiterung tritt außen an der Innenseite der Psoassehne und meist am Innenrande des Sartorius zum Vorschein, gewöhnlich unterhalb der inneren Hälfte des *Poupart*schen Bandes.

c) Die subserösen (subperitonealen) Eiterungen stammen von den teilweise vom Peritoneum bekleideten Organen (Coecum, Dickdarm, retroperitonealen Drüsen, Samenstrang). Sie liegen oberflächlicher als die beiden anderen Arten und kommen meist oberhalb der inneren zwei Drittel des *Poupart*schen Bandes zum Vorschein, indem sie auf ihrem Wege das Peritoneum in die Höhe schieben.

Die Feststellung des Abscesses macht meistens keine Schwierigkeiten. Wichtig ist es, einen tuberkulösen Psoasabsceß richtig zu erkennen. Eine Eröffnung auf Grund fehlerhafter Diagnose bedeutet für den Kranken meist den Anfang von seinem Ende (vgl. Spondylitis).

Die Behandlung richtet sich nach dem Grundleiden, muß bei akuten Eiterungen in breiter Spaltung, bei Tuberkulose in Punktion mit

Jodoforminjektion bestehen. Bei den subserösen Abscessen muß eine Verletzung des Peritoneums durch einen Schnitt parallel dem *Poupart*schen Bande und schrittweises Vorgehen vermieden werden.

Beckenfisteln.

Bei spontanem Durchbruch oder ungenügender Entleerung der Beckeneiterungen kommt es zur Fistelbildung, deren Öffnung je nach der Herkunft von Iliacal-, Psoas- oder subserösen Abscessen verschieden ist. Ebenso haben dementsprechend auch die Fistelgänge einen verschiedenen Verlauf (vgl. auch Abbildung bei Analfisteln). Fernerhin kann man bei iliacalen Abscessen meist annehmen, daß der Eiter von Entzündungen des knöchernen Beckens, bei Psoasabscessen von tuberkulöser Erkrankung der Wirbelsäule, bei subserösen Fisteln meist von einer Erkrankung der subperitonealen Beckenorgane herstammt.

Außer diesen typischen Fisteln kommen noch an anderen Stellen im Bereich des Beckens Eiteröffnungen vor, deren Ursprung oft erst nach genauester Untersuchung und bei der Operation festgestellt werden kann.

Fisteln der Regio sacro-coccygealis, häufig beobachtet, selten richtig gedeutet, sind kongenitale Einstülpungen des Ektoderms oder beruhen auf perforierten und vereiterten Dermoidcysten. Sie sind nur durch gründliche Excision des Balges zu heilen.

Bei den iliacalen und subserösen Fisteln soll man nach Möglichkeit die Ursache der Erkrankung beseitigen. Bei den meist tuberkulösen Psoasfisteln muß man sich mit Injektionen, Ruhigstellung der erkrankten Wirbelsäulenpartie begnügen, vor allen Dingen aber bestrebt sein, die Sekundärinfektion nach Möglichkeit fernzuhalten.

Geschwülste des Beckens.

Die von den *Weichteilen der Außenseite* ausgehenden Geschwülste, Atherome, Lipome, Myxome, Schleimbeutel, Hygrome, Echinococcuscysten sitzen meist in der Glutäalgegend. Bei allen Geschwülsten und Verdickungen dieser Gegend ist an ein Aneurysma der Arteria glutaea zu denken, da eine Eröffnung zu unliebsamen Konsequenzen, schwer zu stillender Blutung führt. Im Zweifelsfalle ist eine vorsichtige Punktion mit dünner Nadel zu empfehlen.

In der Coccygealgegend sind mit Vorliebe *Dermoidcysten* und *Teratome*, z. T. von ansehnlicher Größe, lokalisiert. Die letzteren sind als Involutionsreste eines Zwillings anzusehen, die ersteren als Einstülpungen des Ektoderms.

Wir erinnern ferner, damit Fehldiagnosen möglichst vermieden werden, an die häufige Spina bifida sacralis (s. Wirbelsäule). Hinter einem *Lipom* versteckt sich hier meist eine Spina bifida.

Die von den Beckenknochen ausgehenden *Exostosen* und *Enchondrome* sitzen meist in der Gegend des Ileo-Sakralgelenkes, die Sarkome meist in der mittleren Darmbeingrube, hier flache, häufig Pulsation zeigende Geschwülste bildend, die zu Neuralgien im Ischiadicus, Schwellung des Beines führen können.

Derbe, feste *Fibrome* der äußeren Periostschicht, in der Gegend der Spina anterior superior sitzend, geben zu Verwechslungen mit vom Knochen ausgehenden Geschwülsten Veranlassung.

Geschwülste der unteren Wirbelsäule nehmen selten ihre Ausbreitung nach dem Becken hin.

Die operative Entfernung der Geschwulst kann technisch wegen starker Blutung schwierig sein.

Im *Inneren des Beckens* gelegene Geschwülste sind teilweise angeboren und stellen in der Nähe der Mittellinie, am Kreuz- und Steißbein gelegene oder retroperitoneal sitzende Dermoide und Teratome dar (angeborene Sakraltumoren). Sie können bei größerer Ausdehnung Blase, Mastdarm komprimieren, an der äußeren Dammgegend zum Vorschein kommen und zu umfangreichen äußeren Geschwülsten Veranlassung geben, auch können sie bösartig werden.

Die sonst im Becken vorkommenden Geschwülste stehen mit den Beckenorganen im Zusammenhang. Zumeist sind es Tumoren des Uterus und der Ovarien. Soweit Rectum, Blase und Prostata in Frage kommen s. diese Kapitel.

Die *Aneurysmen der Iliaca externa und communis* sind häufig klinisch nicht voneinander zu trennen. Sie sitzen als glatte, seltener diffuse, pulsierende, schwirrende Geschwülste der Innenseite des Beckens auf und treten bei größerer Ausdehnung unterhalb des Ligamentum inguinale durch, Zwerchfellsform annehmend.

Bei der Behandlung ist nach Möglichkeit die Naht des Gefäßes anzustreben, da die Unterbindung in etwa 50 % Gangrän des Beines ergibt.

Beckenneuralgien.

Dieselben spielen sich im Gebiete des Nervus ischiadicus und obturatorius ab. Sind beide Nerven befallen, so liegt die Ursache zentral.

Bei den peripheren Neuralgien ist die Ursache vielfach ein Trauma, das den Nerven direkt gequetscht oder durch einen Bluterguß oder eine Knochennarbe komprimiert hat. Zuweilen kommt es bei Verschiebungen und Lockerungen in den Ileo-Sakralgelenken durch Zerrung am Nerven zu Neuralgien. Ebenso können örtliche Entzündungen sowie Abscesse die Ursache abgeben.

Erst wenn durch genaueste Untersuchung eine örtliche Ursache auszuschließen ist, kann man Erkältung, Rheumatismus, Arteriosklerose, Obstipation als Ursache annehmen. Wenn die Behandlung die Ursache beseitigen kann, ist die Prognose gut.

Coccygodynie. Bei derselben kommt es zu langanhaltenden, oft in Attacken auftretenden Schmerzen im Steißbein, die ihre Ursache in Stellungsanomalien des Knochens (Luxationen), chronisch entzündlichen Zuständen oder Reizzuständen der Coccygealnerven haben. Das Leiden ist bei Frauen viel häufiger als bei Männern. Die Behandlung besteht in Beseitigung der örtlichen Ursache, eventuell Entfernung des Steißbeins oder in Behandlung der allgemeinen Ursache, wie chronischer Obstipation, Darmkatarrh (s. auch Rectum).

Chirurgie des Unterleibes.

Anatomische Vorbemerkungen.

a) *Bauchwand.* Die oberflächliche Schicht der Bauchwand, aus Haut, subcutanem Fettgewebe (letzteres von recht verschiedener Mächtigkeit) und Fascia superficialis bestehend, wird durch Gefäße aus Arterien und Venae intercostales sowie der Epigastrica superficialis und circumflexa ilei superficialis stammend und durch die Rami perforantes der Intercostalnerven versorgt. Hierzu kommen noch Äste aus der Arteria epigastrica inferior, welche mit der Epigastrica superior in Verbindung steht. Bei Verlegungen im Gebiete der Cava inferior erweitern sich die oberflächlichen Hautvenen zu einem mächtigen varicösen Plexus (Caput medusae).

Die Längsmuskulatur wird durch den Musculus rectus gebildet, sowie durch die Musculi pyramidales. Der Rectus liegt in eine vordere und hintere Scheide eingebettet. An den Inscriptiones tendineae ist der Rectus stärker mit der vorderen Scheidenwand verwachsen, hinten läßt er sich dagegen meist stumpf auslösen.

Die seitliche muskuläre Schicht, aus den beiden Obliqui und dem Transversus gebildet, wird an der Hinterfläche von der Fascia transversa überzogen. Die Hauptstämme der aus dem Intercostalgebiete stammenden Gefäße und Nerven verlaufen zwischen Musculus transversus und obliquus internus; sie teilen sich etwas nach außen von der äußeren Rectusscheide. Die vorderen geraden Muskelpartien werden von den beiden Arteriae epigastricae versorgt. Die Arteria epigastrica inf. liegt anfangs zwischen Fascia transversa und Peritoneum, sodann tritt sie durch die Fascia transversa und liegt der hinteren Fläche des Musculus rectus angeschlossen. Sie bildet die bekannten für die Unterscheidung in äußere und innere Leistenhernien wichtigen Falten.

Am Nabel fehlt das Fettpolster, die äußere Haut ist mit dem Nabelring direkt verwachsen, gegen die Bauchhöhle ist die Nabelplatte durch die Fascia transversa und das Peritoneum abgeschlossen. Am Nabelring stoßen präperitoneal vier Stränge zusammen, drei von unten (Lig. umbilicalia lateralia und Lig. umbilicale medium, das sind die obliterierten Arteriae umbilicales resp. Urachus) und den von oben her kommenden Lig. teres (obliterierte Vena umbilicalis).

Um Verletzungen der für die Innervation der Bauchmuskeln wichtigen und bei Lähmung zu Bauchwandbrüchen Veranlassung gebenden Nerven zu vermeiden, kann man sich nur in der Mittellinie ausgedehnterer Längsschnitte bedienen. An den seitlichen Partien sind die Schnitte möglichst dem Nervenverlauf parallel anzulegen, auf keinen Fall dürfen sie aber mehr als einen größeren Zweig verletzen.

Die obere Bauchhöhlenwand, vom Zwerchfell gebildet, ist je nach den Atembewegungen, der Füllung des Bauchraumes und der Brusthöhle von wechselnder Gestalt. Bei der Atmung flachen sich am meisten die seitlichen Partien ab, während das Centrum tendineum nur wenig abwärtsrückt. Die linke Hälfte des Zwerchfells nimmt auch an den pathologischen Verschiebungen mehr teil als die rechte. Die durch die Spalten des Zwerchfells tretenden Organe sind relativ fest mit demselben verbunden, nur der Ösophagus steht in lockerem Zusammenhang. Die Gefäßversorgung stammt aus der Mamaria interna, aus der Aorta (Arteria phrenica) und kleinen Ästen der Arteria intercostalis.

Die Nervenversorgung geschieht durch den Nervus phrenicus aus dem dritten und vierten Cervicalnerven, welcher nach Durchbohrung des Zwerchfells links sich auf der unteren Fläche, rechts direkt auf der oberen Fläche verteilt. Der linke Nervus phrenicus liegt mehr lateral. Die Lymphgefäße stehen sowohl mit der Brust- wie mit der Bauchhöhle im Zusammenhang. Besonders stark ist ihre Verbindung zwischen Leber und Zwerchfell.

b) *Bauchhöhle.* Von praktischer Wichtigkeit ist, daß durch das Mesocolon transversum die Bauchhöhle in einen oberen und unteren Teil, sowie durch den Verlauf des Mesenteriums in eine linke und rechte Seite geteilt wird. Hierzu kommen die durch die verschiedenen Falten und Nischen und die einzelnen Bauchorgane gebildeten, mehr oder weniger deutlich hervortretenden Abgrenzungen.

Für das praktische Bedürfnis der äußeren Topographie sprechen wir von einem Epigastrium und einem Hypogastrium, einer Regio hypochrondrica, lumbalis und inguinalis.

Wir unterscheiden ein parietales und ein viscerales Bauchfellblatt. Das erste sitzt locker auf der Unterlage, das viscerale überzieht die Eingeweide, ist straff auf denselben angelötet. Nur wenige Organe, wie die Blase, zeigen einen sich leicht faltenden Überzug.

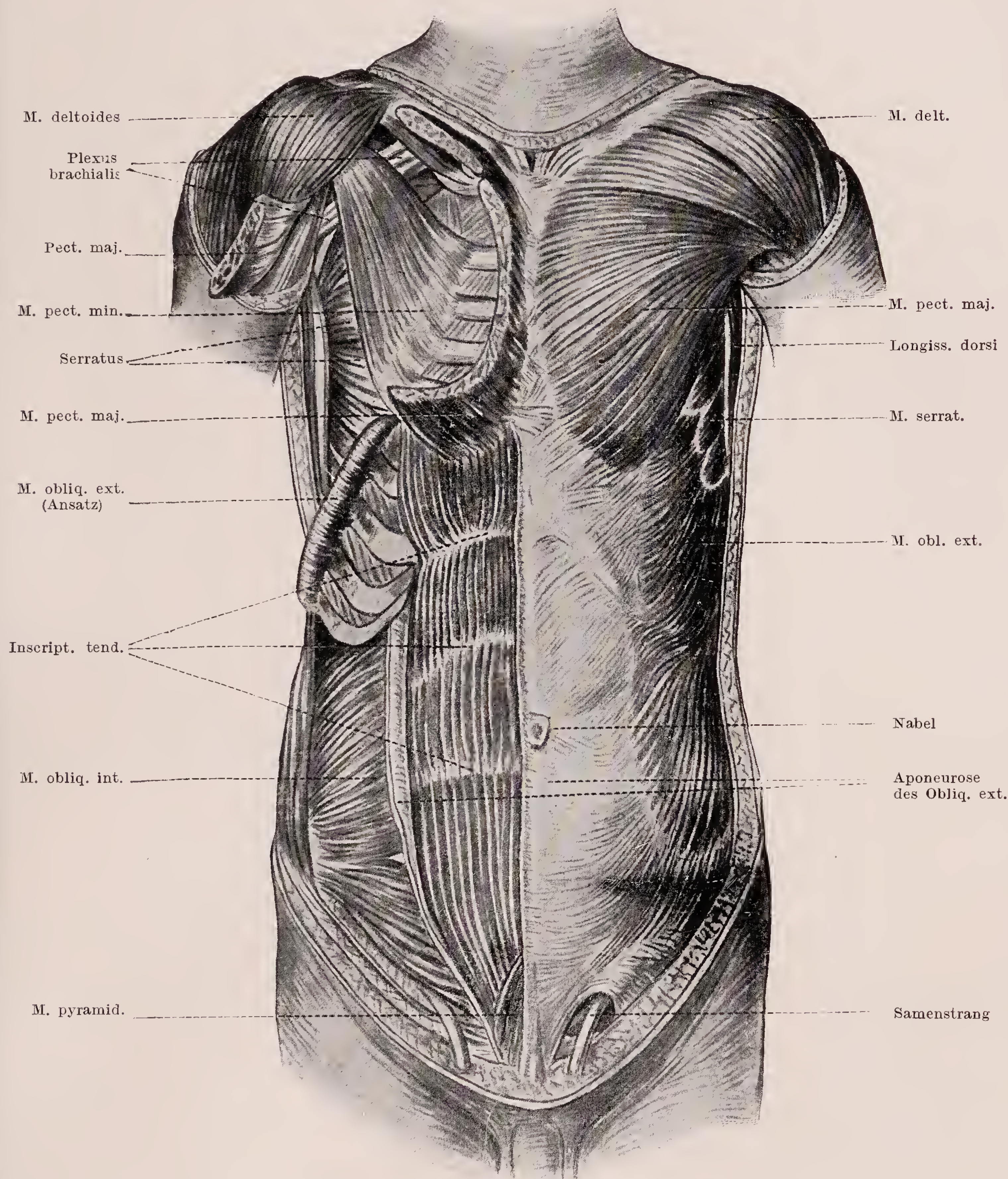


Fig. 171. Muskeln und Fascien der vorderen Rumpfwand

Von den vielen Taschen und Falten des Peritoneums, die zu inneren Hernien und Einklemmungen Veranlassung geben, seien genannt:

1. das Foramen Winslowi, d. h. der Eingang in die Bursa omentalis;
2. der Recessus duodeno-jejunalis (*Treitz*);
3. der Recessus intersigmoideus am Mesokolonansatz;
4. die drei pericöcalen Bauchfelltaschen.

Die Fläschenausdehnung des Peritonealblattes entspricht nahezu derjenigen der Körperoberfläche, d. h. über 17 000 qcm.

Der Nervus vagus, sympathicus und phrenicus teilen sich in die Versorgung des Bauchfells. Das Ganglion coeliacum, vor dem ersten Lendenwirbel gelegen, bildet den nervösen Hauptknotenpunkt. Durch Umspritzung mit Novocain wird er für Stunden ausgeschaltet, das Peritoneum schmerzfrei (Lokalanästhesie). Nur das Pert. parietale ist schmerzempfindlich. An den visceralen Teilen wird der Zug empfunden.

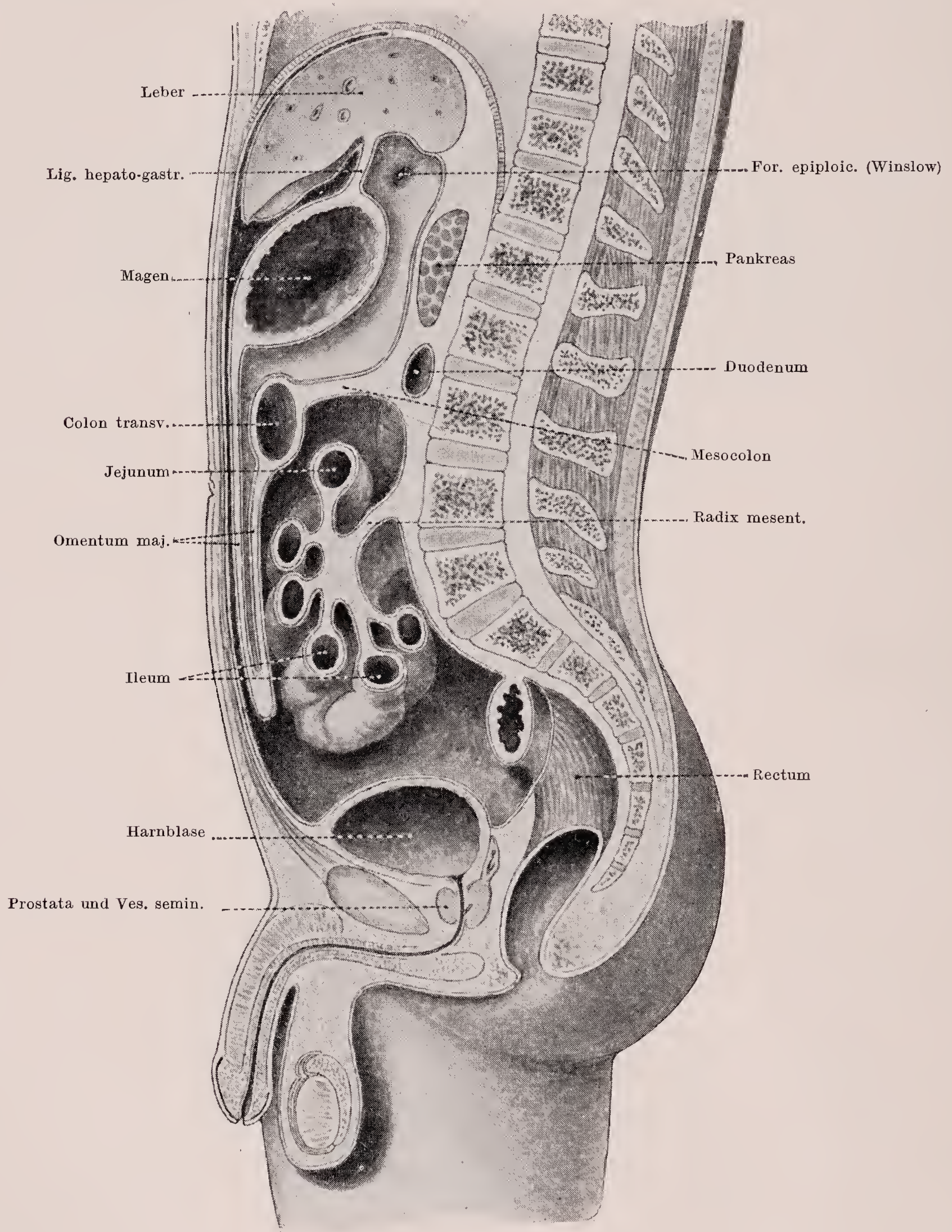


Fig. 172. Topographie des Peritoneums. Schematisierter Medianschnitt nach Corning.

Das Resorptions- und Transsudationsvermögen des Bauchfells ist für das ganze pathologische Geschehen von größter Wichtigkeit. Eine einschichtige Lage von Endothelzellen überkleidet das Bauchfell. Diese lassen im Zwerchfellabschnitt kleine Lücken (Stomata) zwischen sich, als offene Verbindungen mit dem Lymphgefäßsystem. Die glatte, mit einer capillaren Flüssigkeitsschicht überzogene Fläche erlaubt eine unbehinderte Verschieblichkeit der in der Bauchhöhle gelegenen Organe. Der ständig durchfließende Lymphstrom ist recht beträchtlich und kann, begünstigt durch Wärme, rege Peristaltik und gute Herzkraft, zu einer Resorptionsmöglichkeit von mehreren Litern in der Stunde sich steigern.

Mißbildungen. Angeborene Fisteln.

Angeborene Diastase der Recti (in der Mittellinie) in mehr oder weniger hohem Grade findet man häufig, ohne daß wesentliche Störungen dadurch bedingt wären.

Am häufigsten sind die Entwicklungshemmungen am Nabel. Zum richtigen Verständnis gehört die Kenntnis der Embryologie der Allantois. Der im Nabel einmündende Ductus omphaloentericus kann entweder an seinem äußeren Ende offen bleiben (Nabelfistel) oder in seinem inneren Ende (*Meckel*sches Divertikel), in seiner Mitte (Nabelcyste) oder schließlich in seinem ganzen Verlauf (Dottergangsfistel). Uns interessieren hier:

α) *Die äußere Nabelfistel.* Dieselbe zeigt sich als ein von Darmschleimhaut umgebener, Schleim absondernder Fistelgang, in welchen die Sonde mehr oder weniger weit eindringen kann. Oft wölbt sich die Schleimhaut etwas vor und kann dann auf den ersten Anblick mit dem Nabelgranulom, das aber nicht von Schleimhaut überkleidet ist, verwechselt werden. Die Behandlung besteht bei kurzen Fistelgängen in Ätzung der Schleimhaut oder Kauterisation, bei längeren Gängen in Exstirpation.

β) Die *Dottergangsfistel* ist von der äußeren Nabelfistel vielfach nicht in ihrem Aussehen unterschieden. Zuweilen jedoch stülpt sich die Darmschleimhaut aus derselben vor (Prolaps), was besonders dadurch noch begünstigt wird, daß sich nicht selten am Darm unterhalb des Abganges des Dotterganges Verengerungen bilden. Das Hauptunterscheidungsmerkmal liegt darin, daß dem Sekret Kotteile beigemischt sind. Die Behandlung besteht in Bauchschnitt und Resektion des Ganges an der Ursprungsstelle mit Darmnaht.

Bleibt das Zurückziehen der Baucheingeweide in die Bauchhöhle aus, so bleiben dieselben, nur mit Bauchfell bedeckt, draußen liegen (Nabelschnurbruch) (vgl. Hernien).

γ) Auch der *Urachus* kann ganz oder teilweise offen bleiben. Im ersteren Falle entleert sich nach Abfallen des Nabels Urin aus dem Nabel und die Blasenschleimhaut prolabiert mehr oder weniger (Urachusfisteln). Das Bild ist ähnlich dem der Nabelfistel.

Bleibt das innere Ende des Urachus offen, während das äußere sich schließt, so entsteht eine Ausstülpung der Blase von mehr oder weniger großer Ausdehnung (Blasendivertikel). Kommt es in derselben zur Entzündung und Eiterung und setzt sich dieselbe entlang dem obliterierten Teile (Ligamentum vesico-umbilicale medium) fort, so kann es zum Durchbruch nach außen kommen und Urin sich nach außen entleeren (*sekundäre, erworbene Urachusfisteln*).

In einfachen Fällen wird man mit Ätzungen, Kauterisation auskommen, sonst muß die Exstirpation, bei der eine Eröffnung der Bauchhöhle sich nicht immer vermeiden läßt, vorgenommen werden.

Bleibt die Obliteration in der Mitte des Urachus aus, während die beiden Enden verschlossen sind, so kommt es zur Entwicklung der intraabdominalen Urachuscyste.

Verletzungen des Bauches und der Bauchorgane.

Die **subcutanen Bauchverletzungen** sind häufig von einer unmittelbaren Shockwirkung begleitet, und zwar um so mehr, mit je breiterer Fläche die Gewalt eingewirkt hat. Je lokalisierter die stumpfe Gewalt (Hufschlag, Stoß) ist, je mehr die Bauchorgane gegen einen knöchernen Widerstand (Wirbelsäule, Becken) angedrückt werden, je weniger sie ausweichen können, je schlaffer die Bauchdecken sind, je stärker die Füllung der Organe, um so eher wird selbst bei leichterer Gewalteinwirkung, so z. B. schon beim Stolpern auf einer Treppenstufe eine subcutane Verletzung eines Bauchorgans zustande kommen können. Sogar heftige Bauchmuskelkontraktionen beim Heben schwerer Lasten haben schon Verletzungen der Bauchorgane zur Folge gehabt. An den Bauchdecken selbst vermißt man in der Regel jegliche Spuren eines Traumas.

Die inneren Verletzungen bestehen entweder in Abreißung des Mesenterialansatzes, Zerquetschung der ganzen Darmwand oder Durchreißung der Serosa und Muscularis bis auf die Schleimhaut.

Nach Überwindung des ersten Shocks bessert sich vielfach der Zustand, geht in ein relatives Wohlbefinden über, bis peritonitische Erscheinungen oder Zeichen schwerer Anämie eintreten. In anderen Fällen hält der anfängliche Shock über Stunden an, geht bei blassem Aussehen,

Kleiner- und Schwächerwerden des Pulses in die Zeichen der inneren Blutung über.

Unsere Aufgabe ist es, bei allen *subcutanen* Bauchverletzungen auf das genaueste auf die beginnenden Erscheinungen etwaiger Peritonitis, Blutung, Magen- und Darmverletzungen zu achten und bei den geringsten Anzeichen sofort zu operieren. Im Zweifelfalle ist es besser eine Probelaparotomie zu machen, als zuzuwarten.

Für die Diagnose ist am wertvollsten das *Erbrechen*, und zwar nicht das erstmalige, unmittelbar nach der Verletzung erfolgende Erbrechen, sondern das sich im weiteren Verlauf einstellende, sowie die *Spannung der Bauchmuskeln.* Wenn auch auf direkte Verletzungen der Muskel in einen Kontraktionszustand versetzt werden kann, so ist dieser doch nicht so fest und vor allen Dingen nicht auf den betreffenden Muskel beschränkt.

Für die *innere Blutung* spricht das Kleinerwerden des Pulses, das blasse Aussehen, sowie die anderen Zeichen der Anämie und eine sich frühzeitig einstellende Spannung der Bauchmuskeln.

Auf die übrigen Erscheinungen einer intraperitonealen Verletzung, wie Flüssigkeitsansammlung, Verstreichen der Leberdämpfung durch Gas zu warten, opfert zuviel kostbare Zeit und ist auch nicht sicher genug. *Meist wird die Bauchdeckenspannung das Symptom sein, das uns zur baldigen Operation veranlaßt.*

Wenn auch die allgemeinen Symptome uns in unserem Handeln bestimmen müssen, so verleihen doch die Beschädigungen einzelner Organe dem Krankheitsbild so hervortretende Eigenarten, daß sie, zumal sie den Weg für die einzuschlagende Operation zeigen können, kurz erwähnt werden sollen.

Leberverletzungen, in allen Ausdehnungen, von kleinsten subserösen Blutergüssen bis zum Abreißen großer Stücke vorkommend, führen vielfach zur Ansammlung großer Blutmengen in der Bauchhöhle und Verblutung. Kleinere und mittlere Blutungen können von selbst zum Stillstand kommen. Die Blutung steht durch Naht oder Tamponade, in leichteren Fällen von selbst. Gefahren drohen dem Verletzten durch den intraperitonealen Galleerguß (Gallenperitonitis — fibröse Entzündung), durch Leberinfektion (Hepatitis, Leberabsceß). Erwähnenswert sind Veränderungen am Augenhintergrund nach Art der Retinitis albuminurica.

Milzverletzung führt ebenfalls zu starkem Blutaustritt in die Bauchhöhle, vielfach erst 24—48 Stunden nach der Verletzung, nachdem der Bluterguß die dehnbare Milzkapsel gesprengt hatte. Erkrankte Milzen disponieren zu größerer Zerreißlichkeit. Behandlung: Milzexstirpation, seltener Naht oder Tamponade.

Pankreasverletzungen führen beim Austritt des Drüsensekretes zur sogenannten Fettgewebsnekrose mit schweren Folgeerscheinungen. Später können sich aus dem Verletzungsherde Cysten entwickeln. Behandlung: Naht des Pankreas (*Garrè*), Tamponade, vor allen Dingen Abtamponade der übrigen Bauchhöhle, um sie vor Berührung mit dem Drüsensekret zu schützen.

Nierenverletzungen können bei gleichzeitiger Zerreißung des Bauchfells zum Bluterguß in die Bauchhöhle führen. Meist besteht gleichzeitig ein mehr oder weniger starker Bluterguß um die Nieren. Behandlung: bei stärkeren Zertrümmerungen Nierenexstirpation, sonst Naht oder Tamponade (s. Kap. Nieren).

Bei *Magen- und Darmverletzungen* reichlicher Blutaustritt nur, wenn größere Mesenterialgefäße durchrissen sind, sonst Austritt von Magen- und Darminhalt, dem sich bald das entzündliche Exsudat des Peritoneums beimengt. Verklebungen treten früh auf, dieselben sind aber in keinem Fall genügend, um einen endgültigen Verschluß der Verletzungsstelle zu gewährleisten. Behandlung: bei geringeren Verletzungen Naht unter Vermeidung von Stenose, bei größeren Verletzungen Resektion, evtl. bei hochgradigen und schwersten Verletzungen Vorlagern der verletzten Darmschlinge.

Die Behandlung der subcutanen Bauchverletzung muß, sobald Muskelspannung und evtl. Erbrechen den begründeten Verdacht auf Verletzung eines intraperitonealen Organes erwecken, in der sofortigen Ope-

ration bestehen. Ein Zuwarten, ob eine Bauchhöhlenblutung von selbst zum Stehen kommt, ist unter keinen Umständen ohne genaueste Beobachtung in einer chirurgischen Anstalt erlaubt.

Die *Operation* besteht in Eröffnung des Bauches, entweder über dem verletzten Organ oder in Zweifelsfällen in der Mittellinie, Versorgung der verletzten Stelle, auf welche das an einem bestimmten Punkte der Bauchhöhle hervortretende Blut oder die Beimengung zu dem Exsudat hinweist, Reinigung der Bauchhöhle. Bei stärkeren Blutungen ohne gleichzeitige Verletzung infektionshaltiger Körperhöhlen kann das ausgetretene Blut zur Autotransfusion bei dem anämischen Kranken benutzt werden.

Die offenen Bauchverletzungen. Die Sorge bei den offenen Verletzungen wird beherrscht weniger durch die Gefahr der Blutung aus der Arteria epigastrica und circumflexa ilei, als vielmehr durch die mögliche Bauchfellinfektion, welche sowohl von der äußeren Wunde her sowie durch gleichzeitige Verletzung eines inneren Organes entstehen kann. Den besten Überblick, ob das Bauchfell mitverletzt ist, erhält man, abgesehen von den Fällen, in welchen Darminhalt aus der Wunde ausfließt oder Darmteile sich vorgestülpt haben, was natürlich die sofortige Laparotomie erfordert, durch Auseinanderziehen der aseptisch vorbehandelten Wunde, evtl. unter Erweiterung, bis man alles genau übersehen kann. Eine Sondierung der Wunde birgt Gefahren und gibt keine sichere Entscheidung, ist deshalb zu vermeiden. Besteht keine Verletzung der Bauchhöhle, so kann die unverdächtige Wunde geschlossen, die verdächtige Wunde nur locker tamponiert werden.

Findet sich bei der Revision einer Bauchdeckenwunde, daß das Bauchfell an einer Stelle eröffnet ist, so ist diese Öffnung so zu erweitern, bis man eine genaue Übersicht über etwaigen fremden Inhalt, entzündliche Veränderungen in der Bauchhöhle gewinnen kann. Das von außen einfließende Blut bleibt gewöhnlich in der Nähe der Verletzungsstelle liegen. Sind Darmstellen in der Umgebung mit Blut bedeckt, dann ist mit einer intraperitonealen Blutung zu rechnen.

Vorgefallene Eingeweide oder Netz sind erst bei der Operation und nach Erweiterung der Bauchwunde unter streng aseptischen Kautelen, Reinigung der vorgefallenen Teile zurückzubringen. Neben dem Prolaps der Eingeweide können andere intraperitoneale Verletzungen bestehen.

Bei Stichwunden im sechsten bis neunten Zwischenrippenraum kann gleichzeitig Brust- und Bauchhöhle verletzt sein. Durch die Brusthöhle kann das Netz bis in die äußere Wunde prolabieren.

Schußverletzungen machen in Friedenszeiten keine Ausnahme von der sofortigen Operation jeder offenen Bauchverletzung, solange noch eine Rettung durch die Operation besteht. In Kriegszeiten ist jedoch mit Rücksicht auf die äußeren Verhältnisse die Operation nur in den ersten 16 Stunden unbedingt zu fordern, sobald sichere Anzeichen für die Verletzung eines Bauchorganes vorliegen, die äußeren Verhältnisse ein aseptisches Operieren ermöglichen und der Allgemeinzustand es erlaubt. Mit einer spontanen dauernden Verklebung der Darmwunde, auch der Infanterieschußwunden, darf nicht gerechnet werden.

Die Bauchfellentzündung (Peritonitis).

Pathologie. Jede Entzündung setzt ein Exsudat. Entsprechend dem gewaltigen Flüssigkeitsstrom, der permanent die Bauchhöhle durchspült, vermag ein Entzündungsreiz in kürzester Zeit erstaunlich große Exsudatmengen zu liefern, die freilich mehr oder weniger rasch resorbiert werden: die wasserlöslichen Stoffe durch die Capillaren, die wasserunlöslichen Substanzen durch die Lymphbahnen. Die Bakterientoxine gelangen so rapide in den Kreislauf. Die Wirkung der Intoxikation auf das Herz ist sehr bald am Puls abzulesen. Verspätet erst und meist durch Antitoxine abgeschwächt, erreichen die Bakterien die Blutbahn. Vornehmlich die Saugwirkung des Zwerchfells begünstigt die Einwanderung corpusculärer Elemente.

Das peritoneale Exsudat pflegt am ersten Tage serös-eitrig, sodann rein eitrig zu sein, Verklebungen sind lose spinnwebeartig, die Därme wenig verändert. Am 3. Tage wird es putride, Fibrin scheidet sich aus, und festere Verklebungen bilden sich. Die Därme sind gebläht, ihre Muskelkraft gelähmt, die Subserosa ödematös. Die Zahl der Mikroben im Exsudat nimmt rasch zu, sie brechen in das geschädigte Gewebe ein. Streptokokken erreichen sehr früh das subperitoneale Gewebe, während Pneumo- und Gonokokken durch starke Fibrinausscheidung rascher abgeschlossen und unschädlich gemacht werden.

Das Exsudat ist das Hauptschutzmittel des Organismus im Kampfe gegen Bakterien, — es ist der unmittelbare Ausdruck der Reaktion des Organismus gegen die Invasion. Das Exsudat hat ausgesprochene feindlich-bactericide Kraft. Ein Heer von Phagocyten eröffnet den Kampf gegen die Bakterien und Fibrinverklebungen kapseln Exsudate ab; sie wirken auf diese Weise absperrend und resorptionshemmend. Je mehr Exsudat, um so mehr Schutzkräfte, — je mehr Leukocyten, um so größer die Phagocytose, — je mehr Fibrin, um so eher die Abkapselung!

Von der Virulenz der Infektionserregung, von der Akuität, der Flächenausdehnung, ihrer Ausstreuung und andererseits von der Reaktionsfähigkeit und Widerstandskraft des Organismus hängt das Schicksal der Peritonitiskranken ab.

Ätiologie. Es brauchen nicht immer Bakterien die Ursache der Bauchfellentzündung zu sein, auch chemische Reize, wie z. B. der Inhalt von Cysten, Echinokokken, bakterienfreie Galle, Urin, mechanische Reize können zu serösem, serös-hämorrhagischem, selbst fibrinösem Exsudat Veranlassung geben.

Wenn auch diese Form (aseptische Peritonitis) zuweilen mit heftigen und stürmischen Erscheinungen beginnt, so klingen dieselben doch nach 1—2 Tagen ab. Der Verlauf ist ein gutartiger. Mehr subakut verläuft die sogenannte gallige Peritonitis, welche durch Einfließen von Galle in den Bauchraum bedingt wird.

Die weitaus meisten Bauchfellentzündungen werden durch *Bakterien* veranlaßt. Es kommen am häufigsten Staphylokokken, Bacterium coli, Mischinfektionen und Streptokokken in Betracht. Die einzelnen Formen der akuten bakteriellen Peritonitis bieten bis auf die stürmisch verlaufende Streptokokkeninfektion, die Pneumokokkenperitonitis, die Infektion durch Gonokokken keine markanten Unterschiede.

Der Eintritt der Bakterien kann erfolgen:

1. durch direkte Infektion (offene Verletzungen, Operationen);
2. durch fortgeleitete Infektion, entweder

a) von einem Organ der Bauchhöhle aus; *ohne Perforation*, bei Durchlässigkeit der Wandungen eines entzündeten Bauchorganes und bei Vereiterung von mesenterialen Drüsen und Thromben; *mit Perforation*, sei es infolge von Verletzungen des Darmes oder Durchbruch von Neubildungen und Geschwüren;

b) von benachbarten Körperhöhlen (Pleura, dem Becken oder den retroperitonealen Organen), sei es mit oder ohne Perforation der primären Eiterherde in die Bauchhöhle;

3. durch hämatogene Infektion bei Pyämie, bei Osteomyelitis, Mandelentzündung, Infektionskrankheiten; auch einzelne Formen der sog. idiopathischen Bauchfellentzündung gehören hierher.

Dem Verlauf nach unterscheiden wir eine akute und eine chronische Peritonitis. Der Ausbreitung nach haben wir eine *allgemeine* (diffuse) oder *umschriebene* (circumscripte) Peritonitis. Vor der Operation ist dies durch klinische Untersuchung oft nicht feststellbar und auch bei letzterer ist oft schwer zu unterscheiden, ob wirklich alle Teile des Bauchfells ergriffen waren. Praktisch spricht man deshalb von diffuser Peritonitis, wenn oberer und unterer Bauchfellraum ergriffen sind.

Dem Exsudat nach unterscheidet man eine seröse, serös-fibrinöse, fibrinös- eitrige, eitrig-jauchige Peritonitis. Bei schweren Infektionen kann die Exsudatbildung nahezu völlig oder völlig fehlen (trockene Peritonitis).

Den praktischen Bedürfnissen entspricht am besten die Einteilung in akute und chronische, diffuse und circumscripte Peritonitis.

Akute, diffuse Peritonitis.

Als Ausdruck der Entzündung findet sich eine lebhafte Rötung des Peritoneums durch Injektion auch der feinsten Gefäße. Ist die Virulenz und Zahl der Keime zu groß, so bleibt eine stärkere Exsudatbildung aus, es findet sich nur ein leichter, schmieriger Überzug auf der nicht mehr spiegelnden Serosa. Diese meist nach Traumen, Laparotomien einsetzende Form verläuft unter dem Bilde einer schweren Toxinwirkung, meist in 24—48 Stunden tödlich. Das Herz erliegt der schweren Vergiftung.

Bei den übrigen Formen ist der Verlauf je nach der Virulenz der Bakterien und Abwehrkraft des Organismus verschieden. Es kommt zur Bildung eines anfangs mehr serösen bald eitrigen oder jauchigen Exsudates, überall treten Versuche der Abkapselung durch Verklebungen einzelner Darmpartien auf. Besonders ausgesprochen ist dies an der durch das Querkolon gebildeten Scheidewand der oberen und unteren Bauchhöhle, sowie an der oberen Begrenzung des kleinen Beckens. Zuweilen aber folgt einer anfänglichen Besserung in wenigen Tagen eine Verschlimmerung, sei es, daß die Verklebungen nicht fest genug waren, sei es, daß in den übrigen entzündeten Teilen die Bakterienwirkung wieder überwog.

Symptome. Wir haben auseinanderzuhalten Symptome, welche bedingt sind durch Einwirkung der Infektion auf den Gesamtorganismus (Intoxikation), und solche, welche als rein örtliche Störungen der Bauchorgane zu deuten sind.

Allgemeinsymptome. In der Hauptsache sind es Folgen der Intoxikation durch Resorption der Toxine vom Bauchraum aus mit ihrer deletären Wirkung auf das Herz und die Zirkulation und das Atmungszentrum.

Häufig beginnt die Erkrankung mit schweren shokartigen Erscheinungen, seltener mit Frost, meist aber schwerem subjektiven Krankheitsgefühl. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, unruhig. Die Haut wird durch die Flüssigkeitsentziehung faltig, Nase spitz, ebenso wie die Extremitäten cyanotisch und gegen Ende mit klebrigem Schweiß bedeckt. Dabei

besteht eine starke motorische Unruhe, während der Bauch ängstlich ruhig gehalten wird. Das Bewußtsein, anfangs nicht getrübt, später euphorisch, wobei Puls und schlechtes Aussehen in auffallendem Gegensatz zu den Angaben der Gesprächigkeit und dem Verhalten des Patienten stehen.

Der Puls ist beschleunigt, geht später so in die Höhe und wird so klein, daß er oft kaum zu fühlen ist. Das Verhalten desselben ist für die Beurteilung des Zustandes von großer Wichtigkeit.

Die Atmung hängt von verschiedenen Faktoren ab:

1. von der Schmerzhaftigkeit des Bauches, deshalb ist sie im Anfang meist flach und costal;
2. von der Ausdehnung der Darmschlingen und Hochstand des Zwerchfells, deshalb ist sie im späteren Stadium trotz Nachlassen der Schmerzen schnell und angestrengt;
3. von der Toxinwirkung und deren Einfluß auf das Atemzentrum.

Temperatur. Bei der Beurteilung derselben ist vor allen Dingen zu beachten, daß nur eine *Rectalmessung beweisend* ist. Die Temperatur in der Achselhöhle kann normal sein, während sie im Rectum 39 und mehr beträgt. Die Nichtbeachtung dieses Verhaltens hat dazu geführt, daß man glaubte, Bauchfellentzündungen kämen *relativ häufig* ohne Fieber vor. Es kommen bestimmt Peritonitiden ohne Fieber vor, so daß also eine normale Temperatur auch im Rectum nicht *gegen* Bauchfellentzündung spricht. Aber die Fälle sind doch nicht sehr häufig. Die Temperaturgrade brauchen keine sehr hohen zu sein. Die puerperalen Formen zeichnen sich durch besonders hohe Fiebergrade aus.

In besonders schweren Formen kann Untertemperatur bestehen. Zu derselben steht der hohe, schnelle Puls in auffallendem Widerspruch.

Die Zunge ist vom Anfang an belegt, wird später trocken und rissig, borkig. Solange die seitlichen Ränder feucht bleiben oder wenn sie wieder feucht werden, ist dies ein relativ gutes Zeichen. Die Stimme ist matt und schwach, wird später heiser und trocken.

Örtliche Erscheinungen. Schmerz bei entzündlichen, vorhergehenden Erkrankungen von Bauchorganen, meist schon, wenn auch in geringerer Mächtigkeit bestehend, nimmt an Stärke zu oder wird plötzlich an der Einbruchstelle besonders heftig, breitet sich über die ganze Bauchhöhle aus, wird von Kindern vielfach in die Umgebung des Nabels verlegt, behält aber meist an der Ursprungsstelle der Entzündung seine größte Intensität. Druck auf den Leib wird überall schmerzhaft empfunden, ist zuweilen dann am ausgesprochensten, wenn die palpierende Hand *abgehoben* wird. Der Schmerz ist *ununterbrochen* gleichmäßig, nur selten und solange noch Darmtätigkeit besteht, bei Vermehrung derselben ab und an gesteigert. Infolge des Schmerzes suchen die Kranken den Bauch ruhig zu stellen. Es tritt eine bretthharte Spannung der Bauchmuskeln ein (reflektorische Muskelspannung), am ausgesprochensten an der Stelle des ursprünglichen Entzündungsherdes. Mit weiterer Ausbildung eines Exsudates und Zunehmen des Meteorismus sowie der Intoxikation pflegen die Schmerzen abzunehmen.

Palpationsbefund. Die mit dem Beginn einsetzende bretthharte Spannung läßt anfangs nur stärkere Schmerzpunkte auf Grund der verschieden starken Rigidität erkennen. Beim Nachlassen tritt der Meteorismus nach und nach in den Vordergrund. Das Exsudat, anfänglich nicht nachweisbar (1 Liter Exsudat frei im Abdomen gibt noch keine Dämpfung,

erst bei 2 Liter ist es nachweisbar), je nach den einzelnen Fällen in Größe wechselnd, bei stürmischem Verlauf am geringsten, selten vollkommen frei beweglich und fluktuierend, sammelt sich mit Vorliebe an bestimmten Stellen — Douglas, den Flanken, um den Nabel — und ist an der vermehrten Resistenz zu erkennen.

Magen- und Darmstörungen. *Singultus*, ein häufiges Symptom der Peritonitis, die Folge der Zwerchfellreizung, kann den Kranken außerordentlich erschöpfen und ist kaum mit Narkotica zu dämpfen.

Erbrechen, eine wichtige und frühe Erscheinung, hält durch die ganze Dauer der Erkrankung an. Es unterscheidet sich dadurch von dem gewöhnlichen Erbrechen, daß ohne viel Anstrengung der Mageninhalt in einem Strahl aus dem Munde quillt. Anfangs sind Speiseteile noch beigemengt, dann wird dasselbe gallig und später, bei zunehmendem Meteorismus und rückfließendem Darminhalt, kotig (Miserere).

Darmlähmung. Mit dem Beginn der allgemeinen Bauchfellentzündung hört die peristaltische Darmtätigkeit auf, nur in seltenen Fällen, bei Blinddarmentzündung und puerperaler Infektion können anfangs noch Durchfälle bestehen (Staphylokokkenperitonitis?). Ebenso treten gegen Schluß der Erkrankung, nahe dem Tode, in seltenen Fällen dünnflüssige Darmentleerungen auf (Sepsis).

Durch die Wirkung der Toxine, der serösen Durchtränkung der Darmwand tritt eine Lähmung der Darmnerven und der Darmmuskulatur auf. Die Zersetzung des gestauten Darminhalts treibt den Darm hochgradig *meteoristisch* auf, das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt und dadurch Atmung, Herztätigkeit weiter beeinträchtigt; die Cyanose der Lippen, Hände und Füße nimmt rasch zu.

Diagnose. Genaue Anamnese über den bisherigen Verlauf der Erkrankung und der Schmerzen und etwa vorher gegangene Magen-Darmbeschwerden und Verletzungen, genaue Beachtung des Gesamtzustandes des Patienten, vorsichtige Betastung des Leibes, da man nur bei leichter Betastung gut fühlen kann, Feststellung etwaiger schmerzhafter Stellen, Vorwölbungen, Resistenzen und Muskelspannung, sowie meteoristische Auftreibung des Leibes oder einzelner Teile desselben, Perkussion der abhängigen Teile zur Feststellung von Dämpfung, Auskultation des Leibes zur Feststellung etwaiger peristaltischer Bewegungen; kurze Untersuchung der Lungen, Untersuchung per rectum und per vaginam, Rectalmessung — das ist der Gang der Untersuchung, der bei jedem Peritonitisverdacht innegehalten und erschöpft werden muß.

Bei dem Verdacht auf eine beginnende Peritonitis im Anschluß an schon bestehende entzündliche Erkrankungen ist vor allen Dingen auf das Zunehmen der Muskelspannung zu achten, welche sehr häufig allen übrigen Krankheitserscheinungen vorausgeht.

Die *Differentialdiagnose* gliedert man am besten nach den einzelnen vorherrschenden Erscheinungen.

1. *Plötzlich heftiger Schmerz* kann auch bei akut einsetzenden Magen-Darmerkrankungen bestehen. Gewöhnlich sind dann Durchfälle vorhanden. Schmerzen bei Gallenstein- und Nierensteinkoliken können mit Muskelspannungen der Bauchdecken einhergehen, sind aber in ihrer Stärke wechselnd und strahlen nach der Schulter und den Beinen hin aus. Bei Darmverschluß sind die Schmerzen nicht gleichmäßig andauernd, sondern von Zeit zu Zeit entsprechend der Steigerung der Peristaltik zunehmend, wobei der Kranke sich hin und her wirft und Erbrechen erst

später auftritt. Man sieht die lebhaften Darmbewegungen durch die Bauchdecken.

2. *Störung der Magen- und Darmtätigkeit.* Bei Darmverschluß setzt das Erbrechen spät ein durch Rückstauung des kotigen Inhaltes. Die Darmtätigkeit bleibt bis zum Eintritt der sekundären Peritonitis lebhaft, gesteigert, schmerzhaft. Die hier wie bei Peritonitis bestehende Verhaltung von Stuhl und Winden hat am meisten zu Verwechslung beider Erkrankungen geführt. Bei der Peritonitis besteht überhaupt keine Darmtätigkeit, bei Darmverschluß erfolglose und vermehrte Darmtätigkeit oberhalb des Verschlusses und dementsprechende Erscheinungen.

3. *Verfallenes, blasses* Aussehen (kollapsartig) kann auch bedingt sein durch Blutungen in die Bauchhöhle, z. B. geplatzte Tubargravidität, jedoch nehmen die Erscheinungen schneller zu, der Puls wird schnell klein und frequent, die Blässe der Schleimhäute gegenüber Cyanose bei den nur in Frage kommenden schweren Stadien der Bauchfellentzündung sind deutliche Unterscheidungsmerkmale.

4. Die *Bauchmuskelspannung* kann auch bei Pleuritis und Pneumonie, verbunden mit einer gewissen Schmerzhaftigkeit des Bauches, vorhanden sein. Sie ist meist jedoch nicht so stark, nicht so verbreitet. Ferner können bei Wirbelsäulenverletzungen die angespannten Bauchmuskeln einen Augenblick peritonitische Reizung vortäuschen. Bei intraabdominellen Blutungen tritt die Muskelspannung frühzeitig, aber gewöhnlich nicht so bretthart auf.

5. *Erhöhte Temperatur* spricht für entzündliche Vorgänge in der Bauchhöhle, also für Peritonitis und gegen Darmverschluß oder Blutung. Ein erheblicher Unterschied zwischen Achsel- und Darmtemperatur deutet stets auf entzündliche Vorgänge in der Bauchhöhle.

Pneumokokkenperitonitis. Pneumokokken gelangen auf hämatogenem Wege in die Bauchhöhle. Die Erkrankung befällt meist Kinder unter 14 Jahren, ist bei Mädchen weitaus häufiger als bei Knaben.

Sie beginnt zuweilen stürmisch unter schweren Erscheinungen der Vergiftung, Diarrhöen, hoher Temperatur und verläuft in wenigen Tagen tödlich. Örtliche Erscheinungen sind weniger ausgesprochen. Diese schweren Formen geben auch bei Operationen wenig gute Resultate.

Die andere, mildere Form beginnt zwar weniger stürmisch, aber deutlich akut. Nach zwei bis drei Tagen klingen die stürmischen Erscheinungen ab, im Leibe ist ein deutliches Exsudat nachweisbar, das sich im weiteren Verlauf besonders um den Nabel herum vorwölbt und schließlich mit Vorliebe am Nabel durchbricht.

Die Diagnose ist aus dem kindlichen Alter, dem anfangs stürmischen, nach wenig Tagen chronischen Verlauf mit der eigentümlichen fluktuierenden Vorwölbung um den Nabel herum und der eiternden Nabelfistel sehr häufig zu stellen.

Die Behandlung besteht in operativer Eröffnung der Eiterung durch einen Schnitt unterhalb des Nabels. Die Prognose dieser Form ist, zumal nach Abklingen der ersten stürmischen Erscheinungen, nicht schlecht.

Die Gonokokkenperitonitis. Dieselbe hat insofern ihre Eigentümlichkeiten, als sie, nach spezifischer Erkrankung der Genitalorgane bei Frauen einsetzend, meist, trotz anfänglich stürmischer Erscheinungen, auf die untere Bauchgegend beschränkt bleibt und ohne Operation sich zurückbildet.

Trotz der sehr lebhaften Schmerzen unterhalb des Nabels, besonders bei Palpation der Adnexe, ist die Bauchdeckenspannung nicht so ausgesprochen und jedenfalls nicht über den ganzen Leib verbreitet. Das Allgemeinbefinden ist nicht so erheblich gestört wie bei den übrigen Peritonitisformen. Ebenso bewegt sich die Steigerung der Temperatur und des Pulses in mäßigeren Grenzen. Die Prognose ist nicht ungünstig. Die Behandlung ist abwartend.

Die Prognose der akuten Peritonitis ist durch zwei Dinge wesentlich beeinflußt:

1. durch den *Ausgangspunkt* der Entzündung. Es gibt „stille Partien", Winkel und Nischen, in denen die Peritonitis sich leicht abkapselt

und nur 2 % Mortalität hat, während in der Leibesmitte als Ausgangspunkt die Mortalität 40 % beträgt;

2. durch die *Virulenz* der Infektionserreger. Streptokokken sind am gefährlichsten, Pneumo- und Gonokokken am harmlosesten, Staphylokokken stehen in der Mitte. Die schlechtesten Aussichten geben die mit allgemeiner Intoxikation, geringer Exsudatbildung einhergehenden postoperativen, traumatischen, trockenen Formen. Relativ gut verlaufen die vom Wurmfortsatz ausgehenden oder die Pneumokokken- und Gonokokken-Peritonitiden.

Die **Behandlung** hat die neuzeitige operative Chirurgie in die Hand genommen. Etwa 96 % der akuten Peritonitiden sind bei innerer Behandlung zugrunde gegangen. Heute verzeichnen wir über 70 % Heilungen, wenn zeitig operiert wird — ein Fortschritt, welcher die durch die Einführung des Anti-Diphtherieserums erzielten Erfolge überholt.

Die Statistik zeigt zur Evidenz die für die Heilungsaussichten ausschlaggebende Bedeutung der Operationszeit, gerechnet ab initio morbi. Nach 12 Stunden heilen 72 %, nach 24 Stunden 37 % und nach 36 Stunden nur noch 13 %!

Diese Zahlen sprechen eine überzeugende Sprache. Sie mahnen eindringlich zu frühester Operation. Das setzt aber eine frühzeitige Diagnose voraus. Die vorstehenden diagnostischen Erörterungen dürften eine Handhabe hierzu bieten.

Indikationsstellung. *Jede diffuse Peritonitis ist sofort zu operieren*, falls nicht der Allgemeinzustand die absolute Aussichtslosigkeit der Operation ergibt: Kollaps, allgemeine Sepsis, schlechter Puls, Cyanose, kühle Extremitäten. Die Operation soll nur von technisch geschulten Chirurgen und mit Rücksicht auf die Nachbehandlung möglichst in chirurgischen Krankenanstalten vorgenommen werden. Es sind demnach zu operieren:

1. Peritonitiden infolge von Magen- und Darmruptur, Typhus, Milz- und Leberabscessen, Bauchverletzungen;
2. Gallenblasenperforationen;
3. Wurmfortsatz-Peritonitiden in jedem Stadium;
4. Gynäkologische Peritonitiden mit Auswahl;
5. hämatogene und enterogene Peritonitis.

Operation. Die Operation hat den Zweck, durch Laparotomie 1. die Ursache der Erkrankung zu verschließen resp. zu beseitigen, 2. dem vorhandenen Exsudat Abfluß zu verschaffen und 3. etwa neu sich bildendes nach außen abzuleiten. Bei der Verfolgung dieser Ziele muß der Organismus, der sowieso durch die Erkrankung schon stark mitgenommen ist, auf das sorgfältigste geschont werden. Operationsdauer, Narkose, Blutverlust sind auf ein Minimum zu beschränken, Körper warm einpacken, allgemein kräftigende und stimulierende Mittel, wie Kochsalzinfusionen, Herzmittel.

Auch örtlich muß mit der größten Schonung vorgegangen werden. Der Schnitt ist nicht größer anzulegen, als es die Erreichung obiger Ziele erfordert und nach der Operation nach Möglichkeit zu schließen, damit nicht unnötige Schmerzen die resorptionsfördernden Atembewegungen der Bauchdecken hindern. Der Schnitt wird entsprechend der *größten Druckschmerzhaftigkeit*, weil man damit gewöhnlich auf den ursprünglichen Herd kommt, angelegt. Bei Zweifelfällen über den Ursprung der eigentlichen Erkrankung wird in der Mittellinie eingegangen. Je schneller man auf den Krankheitsherd kommt, desto günstiger ist es für den weiteren Verlauf. Das Exsudat wird entweder durch Ausspülen mit heißer Kochsalzlösung oder vorsichtigem Austupfen entfernt. Unnötiges Auspacken der Därme, derbes Anfassen, Zerren, Abreiben, Abkühlung derselben muß vermieden werden. Etwaige bestehende Abkapselungen, Abscesse lassen sich durch die eingeführte Hand leicht trennen und eröffnen.

Der Ansammlung eines neuen Exsudates suchen wir vorzubeugen durch Einführung von Drainagen oder durch Gegenöffnungen nach der Lendengegend, dem Rectum oder

der Vagina hin. Leider funktioniert diese Drainage nicht sehr gut; sie muß schon, um Schädigungen der anliegenden Darmschlingen durch Druck zu vermeiden, nach zwei Tagen entfernt werden. Wir können aber die Fortschaffung neu gebildeten Exsudates fördern durch Anregung der peritonealen Resorption, indem wir durch Herzmittel, Kochsalzinfusionen die Herztätigkeit anregen, durch Lagerung des Kranken mit erhöhtem Oberkörper die Tätigkeit des Zwerchfells und der Lungen erleichtern, die Darmtätigkeit mittels Einläufen in Gang bringen und schließlich normale Druckverhältnisse in der Bauchhöhle durch Schluß der Bauchwunde schaffen.

Nachbehandlung. In der Nachbehandlung ist die Tätigkeit des Darmes möglichst bald durch Klystiere, Wärmeapplikation (Wärmekästen) anzuregen. Abführmittel sind erst zu geben, wenn Flatus abgegangen sind. Lungenkomplikationen ist durch Mundpflege, erhöhte Lagerung des Oberkörpers, stündlich wiederholtes tiefes Durchatmen vorzubeugen. Gerinnungen in den Blutgefäßen, besonders den Beinen, durch Bewegungen der Gliedmaßen, leichte Massage zu begegnen und für reichliche subcutane oder rectale Flüssigkeitszufuhr, Wärmezufuhr, Stärkung der Herzkraft durch Coffein und Digalen (1 ccm intramuskulär) zu sorgen. Erbrechen sucht man durch Magenspülung zu beseitigen.

Bleibt die Stuhlentleerung aus, der Meteorismus bestehen, so verschafft man durch Einnähen und Eröffnen einer Dünndarmschlinge den gestauten Massen Abfluß (Enterostomie). Geht die Temperatur nicht herunter, so muß auf die Bildung neuer Exsudate entweder zwischen den Darmschlingen oder im Douglas oder in dem subphrenischen Raum gefahndet werden.

Die akute, umschriebene Peritonitis.

Die Bauchfellentzündung kann von Anbeginn an umschrieben sein und bleiben oder aber nach einer anfänglichen diffusen Verbreitung über das Peritoneum sich lokalisieren. Die Ätiologie ist dieselbe wie bei der diffusen Bauchfellentzündung. Bestehende Adhäsionen, die große Neigung des Bauchfells zur Bildung frischer Verklebungen, Zahl und Virulenz der Bakterien, die Widerstandskraft des Körpers bestimmen das Zustandekommen einer diffusen oder einer circumscripten Form.

Am häufigsten entsteht die umschriebene Bauchfellentzündung in der Umgebung von entzündeten Bauchorganen, z. B. dem Wurmfortsatz, der Gallenblase, den Adnexen. Das anfänglich seröse Exsudat oder die seröse Durchtränkung der Nachbarteile, die fibrinösen Auflagerungen können beim Rückgehen der Entzündung des primären Herdes in wenigen Tagen sich ausgleichen oder beim Wachsen der Entzündung in Eiterungen übergehen. In der Umgebung dieses abgeschlossenen, peritonitischen Herdes kann sich ein weiteres, seröses Exsudat bilden, das meist rasch zur Resorption gelangt. Was in dieser Hinsicht im Abschnitt Perityphlitis in Bezug auf die Beteiligung des Peritoneums gesagt ist, mag als Typus für alle von Bauchorganen ausgehenden umschriebenen Entzündungen gelten.

Unter den *Symptomen* treten die Allgemeinerscheinungen, welche die diffuse Bauchfellentzündung zu begleiten pflegen, zurück. Ist schon der stürmische Beginn nicht so ausgesprochen, so ist der weitere Verlauf ein erheblich milderer als bei der diffusen Form. Die Schmerzhaftigkeit in der Umgebung des erkrankten Organs, die lokalisierte Muskelspannung, eine deutlich fühlbare, umschriebene Geschwulst treten in den Vordergrund. Erbrechen ist im Anfang wohl vorhanden, läßt aber mit Ausbildung der Abkapselung nach und hört dann ganz auf. Die anfänglich nicht selten bestehende Darmparese bildet sich nach wenigen Tagen zurück.

Die Diagnose ist bei deutlichem, schmerzhaftem Tumor leicht. Bei versteckter Lage des Exsudates zwischen den Dünndarmschlingen oder im subphrenischen Raum können erheblichere Schwierigkeiten erwachsen. Eine Untersuchung vom Rectum her nach Entleerung der Blase, genaue Palpation nach etwaigen tieferen Resistenzen und Schmerzhaftigkeiten im Bauch sind besonders nötig, wenn nach allge-

meiner Peritonitis die entzündlichen Erscheinungen nicht ganz abgeklungen sind.

Zweifellos können kleinere eitrige Exsudate resorbiert werden, größere Mengen sich bei Durchbruch nach außen oder in den Darm entleeren. Es darf jedoch hiermit nicht gerechnet werden, da pyämische Eiterverschleppungen, Leberabscesse, Vereiterungen der retroperitonealen Drüsen drohen. Die Operation ist deshalb vorzuziehen.

Besondere Formen der umschriebenen akuten Peritonitis.

1. **Douglasabsceß.** Derselbe wird gebildet durch Senkung des Eiters im kleinen Becken, Abschluß durch Verklebung der Darmschlingen gegen die Bauchhöhle, und zwar am häufigsten nach Appendicitis und nach Adnexerkrankungen. An der Vorderseite des Abscesses liegt die Blase resp. der Uterus, an der hinteren Seite der Mastdarm.

Bei der Untersuchung per rectum ist eine pralle Vorwölbung in der Mitte der vorderen Rectalwand oder mehr nach der Seite hin in einer Höhe von 5—12 cm vom After entfernt auf Fingerdruck zu fühlen. Verschwindet diese Vorwölbung ganz oder zum größten Teil, so besteht ein mit der Bauchhöhle frei kommunizierendes Exsudat (Ascites) oder eine geblähte im Douglas fixierte Darmschlinge. Bei zweifelhafter Diagnose nach Entleerung der Blase Punktion vom Mastdarm her.

Die Operation besteht in Eröffnung des Abscesses vom Mastdarm aus längs der Punktionsnadel. Nachdem ein kleiner Einstich in die Darmschleimhaut gemacht ist, wird eine Kornzange stumpf bis zur Eröffnung des Abscesses vorgeschoben.

2. Der **subphrenische Absceß** entsteht im *rechten* subphrenischen Raume am häufigsten nach Appendicitis, seltener nach Cholecystitis, vereiterten Echinokokken, — im *linken* subphrenischen Raume nach Durchbruch eines Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres, Eiterungen in der Milz und in Verbindung mit einer Paranephritis.

Infektionen der Nieren, der Pleura können je nachdem links oder rechts zu subphrenischem Absceß führen.

Nach einer der genannten Erkrankungen bleibt ein länger dauerndes Fieber und Krankheitsgefühl zurück, meist ohne sonstige nachweisbare, objektive Erscheinungen. In derartigen Fällen muß man an subphrenischen Absceß denken.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Hochstand des Zwerchfells und der Lungengrenze, der nach oben konvexen Dämpfung, Vorwölbung und Druckschmerzhaftigkeit der hinteren, seitlichen Rippenpartien, aus dem Tiefstand der Leber sowie den obenerwähnten Störungen des Allgemeinbefindens und der Temperatursteigerung. Besteht, wie nicht selten, gleichzeitig eine exsudative Pleuritis, so kann besonders an der rechten Seite die Diagnose große Schwierigkeiten machen. In vieler Hinsicht ähnelt dann das Resultat der Untersuchung dem eines Pyopneumothorax und abgesackten basalen Empyems.

Das sicherste und meist unentbehrliche Hilfsmittel ist die Probepunktion an Stelle der intensivsten Dämpfung, Vorwölbung und Schmerzhaftigkeit. Sie muß bei negativem Resultat und begründetem Verdacht wiederholt werden.

Die Operation erfolgt entweder durch die Pleurahöhle hindurch nach Abtamponieren oder Abnähen der freien Pleurahöhle oder vom

unteren Rippenrande, entlang der seitlichen Leberfläche. Der erstere Weg ist im allgemeinen vorzuziehen und bei pleuritischen Verwachsungen der gegebene. Gegenöffnungen sind meist nötig.

Die Erfolge der rechtzeitigen chirurgischen Operation sind gute. Mit einem günstigen Ausgange nach einem Durchbruch nach außen oder in die Bronchien darf man nicht rechnen, denn die Gefahr schwerer Komplikationen durch Eiterverschleppung ist drohend.

Perityphlitische Abscesse — die weitaus häufigsten Formen der umschriebenen Peritonitis — haben ihren Sitz zumeist in der rechten unteren Bauchgegend. Über deren Varianten vgl. Fig. 217 S. 322.

Gallenblasen-Abscesse pflegen sich am unteren Leberrand abzukapseln. Sie werden abgegrenzt durch Verklebungen mit dem Duodenum und dem Querkolon mit Beteiligung des Netzes und der vorderen Bauchwand (vgl. Fig. 177). Sie brechen am ehesten in das Colon transversum ein. Selten ergießt sich das Exsudat bis in die Gegend des Coecums oder nach dem Nabel zu.

Die tuberkulöse Peritonitis

tritt in zwei Formen, einer exsudativen und einer adhäsiven Form, auf.

a) *Exsudative Form.* Reichlich grün-gelbes, freies Exsudat mit mehr oder weniger starker Entwicklung von kleinen diffusen Tuberkelknötchen auf der Serosa; gar keine oder vereinzelte Verklebungen zwischen den Darmschlingen.

b) *Adhäsive Form.* Es findet sich gar kein Exsudat oder nur Spuren desselben; Netz, Mesenterium, Darm sind zu großen Konvoluten miteinander verbacken, die sich kaum voneinander trennen lassen. Nicht selten liegen zwischen festverklebten Darmschlingen kleine käsige oder eitrige Exsudate.

Übergänge dieser beiden Formen ineinander kommen in der verschiedensten Weise vor, so daß neben größeren freien Exsudaten in einzelnen Teilen sich umschriebene Darmkonvolute, Netzverdickungen, Fibrinauflagerungen finden.

Die Entstehung der Tuberkulose des Bauchfells ist selten primär auf hämatogenem Wege, meist fortgeleitet von Tuberkulose der Bauchorgane (Darm, Adnexe), oder von tuberkulösen Mesenterialdrüsen. Sie befällt meist jugendliche Individuen und verläuft überaus chronisch.

Die Symptome sind nach keiner Richtung hin charakteristisch. Anfangs bestehen außer dem Gefühl der Fülle und einem gewissen Unbehagen nur leichte Schmerzhaftigkeit des Abdomens bei unbestimmten Magen- und Darmbeschwerden. Fieber pflegt nur selten, und dann nur in geringem Grade periodisch vorhanden zu sein (Rectalmessung). Bei Kindern liegt der Verdacht auf Tuberkulose nahe, bei Erwachsenen ist die Diagnose schwieriger.

Im weiteren Verlauf kommt es zu Abmagerung, Unregelmäßigkeit der Darmtätigkeit, sehr schmerzhaften Koliken infolge von stenosierenden Darmgeschwüren. Der stark vorgewölbte Bauch steht im starken Gegensatz zu den dünnen, schlaffen Bauchdecken und der Körperabmagerung.

Die *Diagnose* gründet sich auf den chronischen Verlauf, das jugendliche Alter, den durch Fluktuation und Dämpfung nachweisbaren freien Erguß, die evtl. tuberkulöse Erkrankung anderer Organe. Bei ab-

gesackten peritonitischen Exsudaten kommen Verwechlungen mit cystischen Bauchgeschwülsten vor.

Gegenüber carcinomatöser Peritonitis und Ascitis bei Lebercirrhose ist das Alter und sonstige Begleiterscheinungen bei der Diagnose zu berücksichtigen.

Die *Prognose* richtet sich nach dem Verlauf der Tuberkulose des primär erkrankten Bauchorganes oder der Lunge und zweitens nach Art der tuberkulösen Peritonitis. Die exsudative Form ist bei weitem gutartiger und hat eine größere Ausheilungstendenz als die trockene Form.

Behandlung. Die innere Behandlung besteht in Lichtbehandlung, Solbädern, Schmierseifenbehandlung, Röntgenbestrahlung. Ein Teil der Fälle kommt so zur Ausheilung. Der Rest ist aber noch durch Operation gut beeinflußbar und noch in über $^1/_3$ der Fälle heilbar. Seit man erkannt, daß das tuberkulöse Exsudat Träger antigener Stoffe ist, welche die Spontanheilung begünstigen, hat man die früher übliche Laparotomie zur Entfernung der ascitischen Flüssigkeit mehr und mehr eingeschränkt. Der Kampf der Chirurgie „gegen das Wasser" ist in Mißkredit geraten. Dessenungeachtet glaube ich unter den obengenannten einschränkenden Voraussetzungen die Laparotomie empfehlen zu dürfen.

Je mehr die Bauchfellentzündung sich der trockenen Form nähert, um so ungünstiger werden auch die Aussichten für die operative Behandlung. Wir pflegen solche Fälle nicht zu operieren.

Die *Operation* besteht in einfacher Laparotomie in der Mittellinie durch einen 6—7 cm langen Schnitt, Entleerung aller Flüssigkeit durch Austupfen, vollkommenem Schluß der Bauchhöhle. Verwachsungen werden gelöst, verbackene Darmkonvolute werden nicht angerührt. Die Bauchwunde heilt meist glatt, nur bei der käsig-ulcerösen Form kommt zuweilen örtliche Impftuberkulose vor.

Die chronische circumscripte Peritonitis.

Wo der Entzündungsreiz geringer ist, wie z. B. an der Randzone eines Entzündungsherdes, da kommt es zu einer leichten Ausschwitzung eines leukocytenreichen sog. plastischen Exsudats, welches zu flächenhaften lockeren Verklebungen zwischen benachbarten Bauchorganen resp. zwischen Darm und parietalem Bauchfell führt. In Kürze wird das Exsudat aufgesaugt (resorbiert), es hinterbleiben bindegewebige flächenhafte oder strangartige Verwachsungen, die sog. Adhäsionen.

Die adhäsive Form der Peritonitis ist sehr häufig die Folge von chronisch entzündlichen Erkrankungen der Bauchorgane, z. B. der Gallenblase, des Wurmfortsatzes oder an gewissen Umbiegungsstellen des Darmes, z. B. der Flexura sigmoidea oder Flexura hepatica, Flexura lienalis als Folge rezidivierender Darmulcera bei chronischer Obstipation (vgl. hierzu im Kap. Magen Fig. 186 und 187, bei Gallenblase Fig. 177, bei Perityphlitis Fig. 218, bei Ileus Fig. 204). Auch nach Bauchoperationen bilden sich trotz aller Schonung des Peritoneums allzuleicht entzündliche Verwachsungen.

Die Diagnose ergibt sich leicht, sobald wir sicher sind, daß eine entzündliche Organerkrankung (Cholecystitis, Appendicitis, Magen- oder Duodenalulcus, Adnexerkrankungen) vorausgegangen ist, schwieriger, wo die Anamnese keinen Hinweis gibt. Die Beurteilung der Darmfunktion nach periodischen Röntgenaufnahmen, sowie das neuerdings vielgeübte Verfahren der Lufteinblasung in die Peritonealhöhle mit

Röntgendurchleuchtung mag als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel herangezogen werden. Die Praxis zeigt, daß unter der Flagge „Verwachsungen" gar viele hysterische, hypochondrische und nervöse Bauchbeschwerden segeln.

Die chronische Entzündung führt zu Verdickungen des Mesenteriums, Strangbildungen, Abknickungen des Darms, Verdauungsstörungen und damit zu erheblichen Beschwerden. Diese entwickeln sich sehr langsam, sind oft unbestimmter Natur und äußern sich in Magenschmerzen, Darmbeschwerden, Obstipation mit Diarrhöen abwechselnd und Koliken.

Behandlung. Prophylaktisch ist, wenn möglich, das erkrankte Organ als Quelle des Übels zu entfernen, Darmkatarrhe zu beseitigen. Warme Packungen (Fango), Regelung der Darmfunktion, leichte sachgemäße Massage evtl. Leibbinde kann von Nutzen sein. Fibrolysin nützt nichts. Ob operativ die Stränge und Verwachsungen zu lösen sind, muß von Fall zu Fall entschieden werden. Rezidive nach den Operationen sind nicht mit Sicherheit fernzuhalten.

Ascites (Bauchwassersucht).

Der Ascites stellt eine Ansammlung nicht entzündlicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle dar und wird meist verursacht entweder durch eine Erkrankung des Herzens oder der Nieren oder durch Stauung im Gebiete des Pfortader-Kreislaufes (Geschwülste, Lebercirrhose). Die Farbe der Flüssigkeit ist hell- bis dunkelgelb, klar, selten durch Beimischung von Chylus, sei es infolge einer Stauung oder Verletzung des Lymphstranges, milchig getrübt (Ascites chylosus). Das sind die *Transsudate.* Ihr Eiweißgehalt beträgt 1—3 %.

Größeres chirurgisches Interesse beanspruchen aber die Ascitesformen, bei denen Entzündungsprozesse beteiligt sind. Als Typus mag der Ascites tuberculosus gelten. Der Eiweißgehalt solcher *Exsudate* steigt bis auf 6 %.

Transsudate und Exsudate sind nicht immer mit Sicherheit diagnostisch zu scheiden. Abgesehen von den reinen Stauungstranssudaten bei Herz- und Nierenerkrankungen haben wir folgende *ursächlichen Momente* zu beachten:

1. Kompression der Vena portarum durch Tumoren.
2. Lebercirrhose alkoholischer oder luetischer Genese.
3. Carcinom der Bauchhöhle, eine Aussaat von zahlreichen Krebsknötchen im Anschluß an ein Organcarcinom.
4. Tuberkulose des Peritoneums.
5. Chronische seröse Peritonitis infolge lokaler Entzündungen oder traumatischer Reize, wie sie entstehen durch Ruptur eines Leberechinokokkus, einer Ovarialcyste oder einer inneren Einklemmung, oder Invagination, einer Pankreatitis u. ä.

Die Diagnose ist bei großem Erguß leicht zu stellen: trommelförmig aufgetriebener Leib, Dämpfung in den abhängigen Bezirken, Tympanie nur in der Magengegend, deutlicher Wellenschlag. Kleine Ergüsse verraten sich durch halbmondförmige Dämpfung, schlaffe Flanken, Lagewechsel der Dämpfung, matter Ton bei Perkussion der Spina anterior ilei.

Die Behandlung wird in der Regel nur bei Tuberkulose und bei der chronischen Peritonitis eine Heilung anstreben können; bei den

übrigen schafft die Chirurgie palliative Hilfe durch Entleerung der ascitischen Flüssigkeit.

Man punktiert am besten in der Mittellinie, in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse, um Gefäßverletzungen zu vermeiden, läßt die Flüssigkeit nicht zu schnell ablaufen und kontrolliert sorgfältig den Puls des Patienten. Stockungen des Abflusses können durch Vorlagern von Netz oder Darmschlingen vor das innere Ende der Kanüle bedingt sein. Man beseitigt sie durch Aufsetzen oder Seitenlagerung des Kranken oder mit einer eingeführten Knopfsonde. Nach Beendigung der Punktion einfacher Heftpflasterverband und Kompression des Bauches durch fest angezogenes Handtuch.

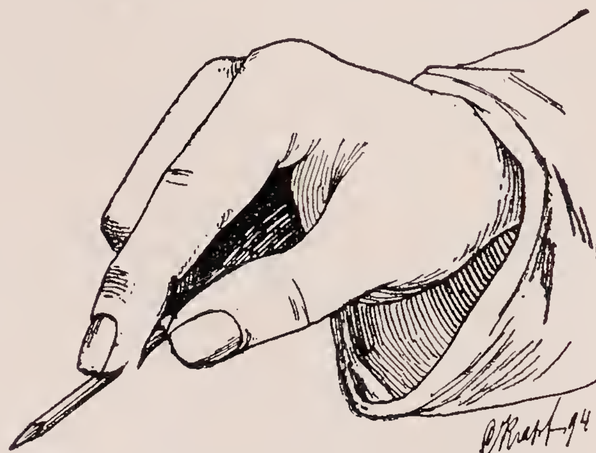


Fig. 173. Haltung des Troikarts zur Punktion.

Um den verlegten Pfortaderkreislauf bei Lebercirrhose zu umgehen, hat *Talma* durch Anheften des Netzes — andere der Milz — an die Bauchwand in nicht zu schmaler Ausdehnung Kollateralbahnen zwischen den Ästen der Pfortader und der Vena epigastrica herzustellen gesucht. Im frühen Stadium der Lebercirrhose unternommen, bietet der Eingriff in $^1/_3$ der Fälle Aussicht auf dauernden Erfolg, allerdings oft erst nach wiederholten Punktionen.

Erkrankungen des Netzes und des Mesenteriums.

Netz und Mesenterium nehmen an den akuten und chronischen Entzündungen des Peritoneums teil und bieten in dieser Beziehung keine Besonderheiten.

Netzverdickungen können auftreten 1. als Folge von Stieldrehungen des Netzes, 2. als Folge entzündlicher Vorgänge.

Netzdrehungen (Torsionen) entstehen, wenn dasselbe mit einem Zipfel an der Bauchwand, einem Bauchorgan oder einer Hernie verwachsen ist und sich ganz oder zum Teil zwischen seinen beiden Anheftungspunkten um seine eigene Achse dreht. Hierdurch werden Zirkulationsstörungen, Blutungen bedingt, welche schließlich zu einer derben, fibrösen, höckerigen Verdickung führen, so daß das Netz einen derben, an einem dünneren Stiel hängenden Klumpen darstellt.

Die Erkrankung beginnt plötzlich mit den Erscheinungen der Bauchfellreizung, der Druckschmerzhaftigkeit und Bildung einer Geschwulst. Auf vorhergegangene Erkrankungen des Bauches, Bruchoperationen, Laparotomien ist bei der Anamnese Gewicht zu legen. Die Behandlung besteht in Resektion des Netzes.

Die entzündliche Netzgeschwulst tritt gewöhnlich an einer umschriebenen Stelle des Netzes, meist nach Laparotomien, bei denen Unterbindungen am Netz nötig waren, auf und führt zur Bildung derber, fester Geschwülste, um Unterbindungsfäden oder andere Fremdkörper mit kleineren oder größeren Eiter- und Entzündungsherden. Meist liegen leichte bakterielle Infektionen vor, seltener handelt es sich um chemische Reizungen.

Die Geschwulst bildet sich meist im Verlauf einiger Wochen nach der Operation aus, ohne besondere Erscheinungen auch seitens des Bauchfells zu zeitigen. Verwachsungen mit der Bauchwand können eintreten, ebenso kann eine leichte Empfindlichkeit auf Druck bestehen. Temperatursteigerungen sind gewöhnlich nicht vorhanden. Bei Ruhelage und Fomentierung bildet sich die Geschwulst nach und nach zurück.

1. Geschwülste des Mesenteriums. In den beweglichen, doppelseitig mit Serosa bekleideten Platten des Dünndarmgekröses (selten im Mesocolon transversum) kommen vor:

a) Cysten als runde, pralle schmerzlose Gebilde, die, weil langsam und schmerzlos sich entwickelnd, in der Regel vom Kranken durch Zufall entdeckt werden. Entsprechend der Länge des Gekröses ist die Cyste leicht verschieblich; über ihr und ringsum ist tympanitischer Schall (im Gegensatz zu Bauchwandtumoren und Exsudaten). Welche Cystenart im gegebenen Falle vorliegt, ist kaum zu entscheiden. Es gibt seröse Cysten, Chyluscysten, Dermoidcysten, Euterokystome und Echinokokken.

2. Drüsengeschwülste, nämlich: a) Tuberkulöse Lymphome. Vor allem bei Kindern ist zunächst daran zu denken. Es ist die eigenartige Form der *Tabes mesaraica.* Nicht immer sind die paketartigen knolligen Tumoren in der Tiefe zu palpieren; oft sind

sie überlagert durch tympanitische Därme, oder ein peritoneales Exsudat überdeckt sie, in andern Fällen stehen Durchfälle und Koliken im Vordergrunde.

b) Lymphosarkome. Sie sind kaum je aufs Mesenterium beschränkt, andere Drüsengruppen am Hals, in der Achsel usw. sind miterkrankt. (Vgl. S. 144.)

Sie verbinden sich mit Anämie, Abmagerung und relativer Leukocytose.

c) Metastatische Sarkome und Carcinome bei entsprechenden primären Darmtumoren, vor allem des Coecum. Die Metastasen werden oft eher wie die ursprüngliche Geschwulst entdeckt. Wo Drüsenpakete in der Nähe des Pankreaskopfes oder im linken Hypochondrium zu finden sind, ist auf ein verstecktes Magen-, Gallenblasen- oder Pankreascarcinom zu fahnden. Neben mesenterialen Drüsen fehlen in solchen Fällen die retroperitonealen nie.

3. Neubildungen, wie kavernöse Lymphangiome und Chylangiome, Lipome und Myxofibrome sind recht selten, am ehesten begegnet man noch im Mesenterium den weichen Sarkomen. Diagnostisch schwierig abtrennbar sind die retroperitonealen Tumoren.

Behandlung. Die Cysten lassen sich bei einiger Sorgfalt ausschälen, schlimmstenfalls in die Laparotomiewunde einnähen und eröffnen.

Bei der *Tabes mesaraica* wird man sich wie bei der tuberkulösen Peritonitis auf die Laparotomie beschränken, höchstens einzelne verkäste oder erweichte Drüsen ausschälen (s. S. 254 u. 298).

Bei malignen Lymphomen ist Arsenik und Röntgentherapie angezeigt, die Operation kontraindiziert.

Die Neubildungen lassen sich kaum exstirpieren, ohne daß ein größeres oder kleineres Dünndarmstück mitreseziert wird, weil seine Ernährung durch Schädigung der Gekrösgefäße in Frage gestellt wird.

Die Chirurgie der Leber und Gallenwege.

Anatomisch-physiologische Bemerkungen.

Auf die wichtige Rolle, welche die Leber im Gesamtstoffwechsel des Körpers einnimmt (glykogene Funktion, Synthese des Harnstoffs, intermediärer Fettstoffwechsel und als Entgiftungsorgan), gehen wir hier nicht ein. Wir haben uns über die Gallenausscheidung zu orientieren.

Die Galle wird dauernd abgesondert, ihre Menge steigt erheblich während der Verdauungsperiode. Auf 24 Stunden rechnet man unter normalen Bedingungen 1 Liter Galle.

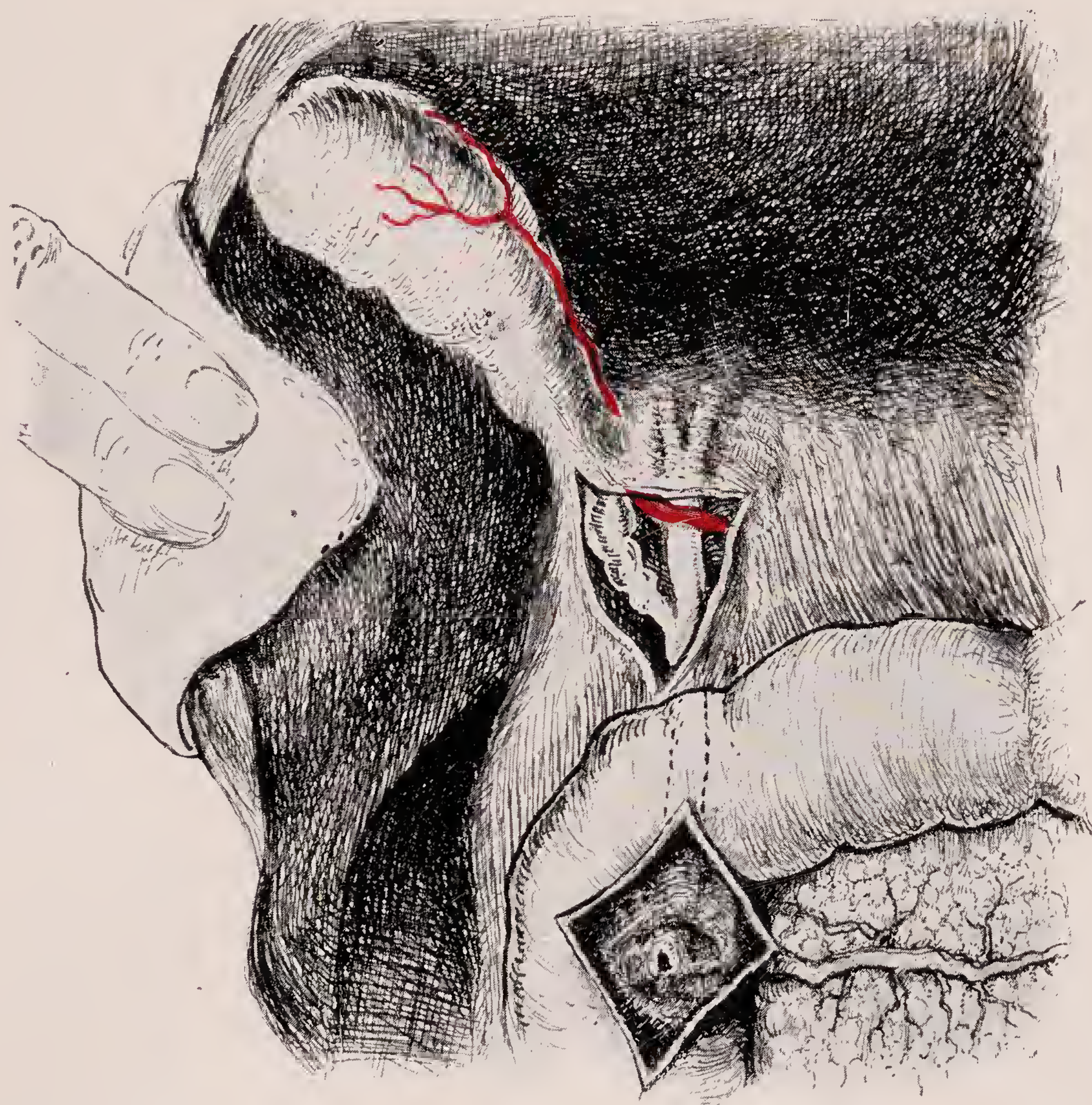


Fig. 174. Situs der Gallen- und Pankreasgänge. Die Art. cystica überkreuzt den D. choledochus, darüber die D. hepatici. Der D. cysticus mündet dicht oberhalb des Duodenums in den Choledochus. Duodenum eröffnet zeigt die Papille, wo der D. choledochus und der D. pancreaticus gemeinsam ausmünden.

Bei Gallenmangel (Acholie) gehen die Fette der Nahrung unverdaut ab. Der Stuhl wird farblos, grau, schmierig (Fettstuhl) und ist sehr übelriechend.

Die Gallenblase ist mehr oder weniger breitflächig an der Unterseite der Leber angeheftet. Sie besitzt eine ziemlich kräftige Muscularis zur Austreibung der Galle. Der D. cysticus ist ohne Muskulatur, und ebenso wie der Choledochus dünnwandig.

Die Blutversorgung geschieht durch die Art. cystica (ein Ast der Art. hepatica), die am oberen Rand des Cysticus in einer Peritonealfalte an die Gallenblase herantritt. Die Nerven stehen im engsten Konnex mit den Nervenbahnen des Magens.

Über den physiologischen Zweck der Gallenblase ist man nicht im klaren. Die Einen halten sie für einen in die Gallenwege eingeschalteten Stromregulator, Andere für ein Reservoir zur Mischung der Galle mit Schleim. Wichtig ist zu wissen, daß ihre Ent-

fernung keine auffallenden Störungen der Darmfunktion hinterläßt, wohl aber ist erwiesen eine nachher gewissermaßen kompensatorisch sich ausbildende Erweiterung der großen Gallengänge.

Die Gallenblase faßt etwa 50 ccm und ist 8—12 cm lang. Ihr Ausführungsgang, der Ductus cysticus (2—3 cm lang), mündet nach kurzem Verlauf in den Ductus choledochus. Die D. hepatici vereinigen sich zu dem ca. 8 cm langen D. choledochus, der in seiner zweiten Hälfte retroduodenal verläuft und meist gemeinsam mit dem D. pancreaticus oder dicht neben ihm ins Duodenum (Diverticulum duodeni, Papilla Vateri) einmündet. Hier besteht eine Verengerung und eine Art Sphincter, der die Gallengänge gegen Rückstauung von Kot oder Gas vom Darm aus schützt, und für gewöhnlich auch gegen bakterielle Invasion. Duodenalerkrankungen vermögen diesen Schutzmechanismus empfindlich zu stören; Darmbakterien wandern dann ein, die pathogenen Arten erzeugen und unterhalten cholangitische Prozesse.

Koli- und Typhusbacillen und mit ihnen pyogene Bakterien aller Art findet man am häufigsten in entzündlichen Gallensteinblasen. Unter normalen Verhältnissen sind Kolibakterien nur im untersten Choledochus zu finden.

1. Entzündung der Gallenwege und die Gallensteinkrankheit.

Entzündung und Gallensteine sind eng miteinander verbunden, die beiden Begriffe sind klinisch nicht zu trennen. Die Entzündung ist meist ascendierend vom Darm aus, seltener hämatogen wie beim Typhus. Außer Typhus, Ruhr bilden chronische Obstipation, Magen- und Darmkatarrhe prädisponierende Momente für die Infektion, während für Gallensteinbildung Stauung und Übersättigung der Galle mit Cholestearin und Gallenpigmenten Voraussetzung ist.

Das Vorkommen von Konkrementen bei jungen Personen ist selten; zwischen 30 und 60 Jahren viermal so häufig wie vor dem 30. Lebensjahr, und nach dem 60. doppelt so häufig wie in den mittleren drei Dezennien. Frauen, besonders wenn sie geboren haben, sind häufiger Gallensteinträger wie Männer (5 : 1).

Die Gallensteine bilden sich fast ausschließlich in der Gallenblase. Eine Grundbedingung der Gallensteinbildung ist die Übersättigung der Galle mit Cholestearin oder Gallenfarbstoffen (Bilirubin) und Kalk als Entzündungs- oder Stoffwechselprodukt in Verbindung mit Gallenstauung. Dann krystallisiert das Cholestearin aus, Bilirubinkalk schlägt sich nieder und schichtet sich schalig oder atypisch auf seinen Kern. Neben *Stauung* und Zersetzung der Galle spielt nach *Bacmeister* eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Gallensteine die *Heredität*, das *Wochenbett* (Lactation), die *Menopause*, die Lebensweise und *Ernährungsart* (Fettsucht) und endlich *Infektionskrankheiten*, unter denen vornehmlich der Typhus eine häufige Prädisposition für Cholelithiasis abgibt, einmal durch die regelmäßig vorhandene Hypercholesterinämie und die Einwanderung von Typhusbacillen in die Gallenblase. Entzündungen der Gallenblase, vor allem die chronische Cholecystitis, begünstigt und unterhält die Konkrementbildung auf Jahre hinaus.

Wir unterscheiden:

1. Reine Cholestearinsteine, die einzigen, vielleicht nicht durch Entzündung entstehenden Konkremente.
2. Reine Bilirubinkalksteine — ausschließlich entzündlichen Ursprungs.
3. Mischformen, d. h. Pigment-, Kalk-, Cholestearinsteine, die atypisch (amorph) sind oder sich schalig um einen Kern schichten.

Die Gallensteine als solche machen als Fremdkörper fast keine Erscheinungen, sie bleiben oft latent; erst bei Einklemmung eines Konkrements im engen D. cysticus und beim Hinzutreten einer Entzündung

(durch eingewanderte oder auf dem Blutweg ausgeschiedene Bakterien) treten Beschwerden und das Bild der Gallensteinkolik auf.

Der *Verlauf der Infektion* der Gallenwege (Cholecystitis und Cholangitis) ist ein verschiedener, je nach Art und Menge der einwirkenden Bakterien (Koli, Typhus, Staphylo- und Streptokokken, Diphtheriebacillen) und je nachdem die Abflußwege offen oder verlegt sind. Ausnahmslos greift die Entzündung über auf die Serosa der Gallenblase; Verwachsungen mit dem Duodenum, Kolon und Netz sind die gewöhnlichen Folgen. Ulceröse und diphtherische Prozesse der Schleimhaut können zu Schrumpfungen und Verödung oder aber zum Durchbruch ins Peritoneum oder in Nachbarorgane (Kolon) führen. Perakute Entzündungen haben Phlegmone oder Gangrän der Gallenblase mit Peritonitis zur Folge. Schwere Lebererkrankungen (Abscesse, Cirrhose) sind ebenso wie akute und chronische Pankreatitis gefürchtete und unheilbare Folgeerscheinungen.

Pathologische Anatomie. Vielgestaltiger Art sind die pathologischen Veränderungen, welche Gallenblase und Gallengänge erleiden im Laufe eines jahre- und jahrzehntelang bestehenden Gallensteinleidens, das, wie wir gesehen haben, stets verbunden ist mit akuten oder chronischen entzündlichen Nachschüben.

Zunächst ist es eine einfache *katarrhalische Anschwellung* und Rötung der Schleimhaut mit seröser Durchtränkung der Gewebe und vermehrter Schleimsekretion. Dann folgen *ulceröse Prozesse*, bis in tiefere Schichten vordringend mit Eiterung und entzündlicher Wandverdickung, ausgehend in Narben resp. Schrumpfung der Blase.

Bleiben die Abflußwege frei, so beschränken sich die Symptome auf diffuse Beschwerden, hauptsächlich auf der Höhe der Verdauungsperiode, wenn die Gallenblase sich zusammenzieht. Verlegt etwa ein Stein oder Schleim oder entzündliche Verschwellung den Cysticus, so dehnt sich die Blase unter zunehmenden Schmerzen und füllt sich mit fadenziehendem, trübem Schleim (Hydrops) oder mit schleimig-eitriger Flüssigkeit oder einem jauchig-übelriechenden Eiter (Empyem).

Das Übergreifen der Entzündung auf die Serosa und die Nachbarorgane (Pericholecystitis) führt zu Verklebungen mit denselben und Bildung von mehr oder weniger ausgedehnten derben, breitflächigen Verwachsungen. Im Entstehungsstadium herrschen lokal peritonitische Reiz- und Entzündungssymptome vor (Fieber, Exsudat), später die Adhäsionsbeschwerden von seiten des Magens, Duodenums und des Colon transversum.

Die Cholecystitis hat eine ausgesprochene Neigung zu rezidivieren, sei es in leichteren Nachschüben oder in schwereren Anfällen. Die Verwachsungen und die dadurch bedingte Erschwerung der Entleerung sowie die Zerrungen sind die Gelegenheitsursachen für die Verschlimmerungen; die Grundursache ist wohl in erneuter Invasion virulenter Eitererreger oder Kolibacillen vom Darm aus zu suchen.

In Einzelfällen setzt sehr akut eine gangränöse Entzündung ein, die in glücklichem Verlauf zum Durchbruch in den Darm, sonst aber zur allgemeinen Peritonitis führt.

Die *Gallengänge* bleiben begreiflicherweise bei ihrem engen Konnex mit der Gallenblase nicht verschont. Mehr oder weniger greift auch die Entzündung auf sie über. Jedenfalls schwellen die Lymphdrüsen, die den Gängen dicht angelagert sind, an. Die Folge ist in jedem Falle eine Erschwerung oder vorübergehende Verlegung des Gallenabflusses aus der

Blase sowie aus der Leber durch den Choledochus. Das spricht sich in einem entzündlichen Ikterus aus. Unter leichten Fiebererscheinungen und Magen- und Darmstörungen pflegt er in wenigen Tagen abzuklingen. Auch die Durchwanderung eines Konkrements durch die Gallengänge macht ähnliche Erscheinungen nach vorgängigen heftigen Kolikanfällen.

Die *Einklemmung* aber oder das dauernde Verweilen eines Steines im Cysticus oder im Choledochus erzeugt schwerere pathologische Veränderungen und wesentlich ernstere Krankheitssymptome. Decubitalgeschwüre der Schleimhaut, Eiterung und entzündliche Infiltration der Wand, übergreifend auf die Umgebung (Duodenum, Pankreas) oder gar Durchbruch des Konkrements sind die nächsten Folgen. Der Cysticusstein staut den infizierten Schleim oder Eiter der Blase. Unter andauernden heftigen Schmerzen dehnt sie sich zu erheblichem Umfange aus, falls nicht die vorausgegangenen chronischen Entzündungen ihre Wand starr und unnachgiebig gemacht haben.

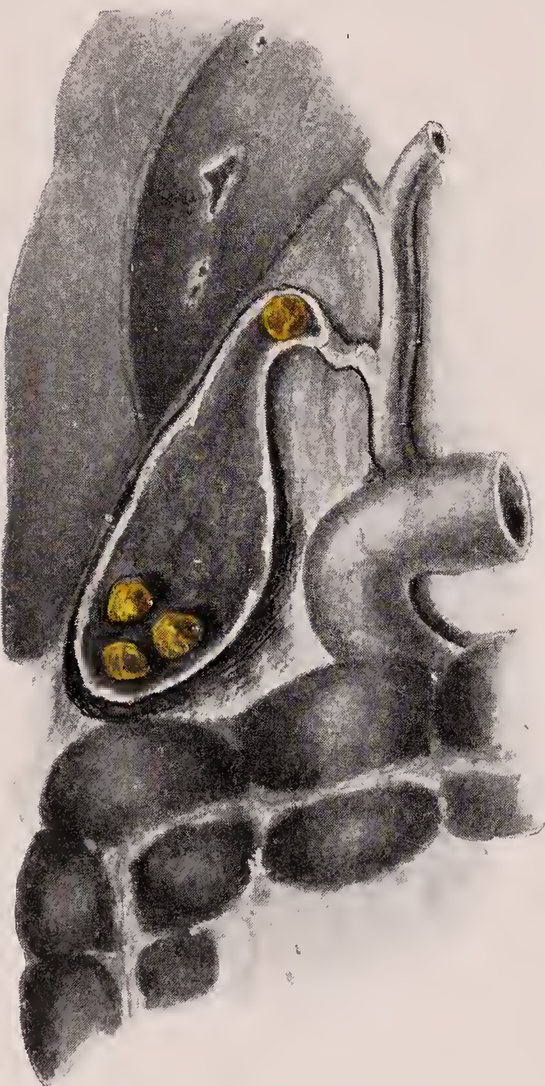


Fig. 175. Gallensteinkolik. Ein Stein (vorübergehend?) im Cysticus eingeklemmt. Blase prall gefüllt.

Im Choledochus aber bedingt der Verschlußstein sofort einen an Intensität rasch zunehmenden Ikterus (*lithogener Ikterus*). Der Gang weitet sich unter dem Sekretionsstrom der Galle und fortgeleitet schließlich auch der Hepaticus und seine Quelläste bis weit in die Leber; sie schwillt an und wird druckschmerzhaft. Sekundär folgt die chologene Cirrhose. Bis zu Daumendicke kann der sonst nur taubenfederkieldicke Choledochus sich dehnen. Mit der Weitung des Ganges wird der Stein aus seiner Umklammerung befreit, er flottiert im Gang, um bei nächster Gelegenheit erneut wie ein Kugelventil die Papille zu verschließen (Ventilverschluß).

Der Entzündungs- und Zerstörungsprozeß kann in Ausdehnung und Intensität sich mehr auf die Blase oder mehr auf die Gänge erstrecken, er kann in jedem Stadium zum Stillstand und zu einer relativen Ausheilung gelangen, kann aber auch jederzeit rezidivieren und chronisch werden. Er setzt Komplikationen bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung unter geringerer oder stärkerer Beeinträchtigung der Funktion der Nachbarorgane. Bedenken wir überdies, daß nicht nur Gallensteine, sondern auch Entzündungen Koliken auslösen, daß wir demgemäß Koliken ohne Gallensteine haben können, andererseits auch Steine in der Blase finden, ohne daß je Schmerzen oder Anfälle auftraten, so werden wir leicht verstehen die mannigfaltigen Variationen, welche das Symptomenbild dieser Erkrankungsgruppe darbietet — wir verstehen auch, wie schwierig bei den ineinanderfließenden Formen die Zeichnung eines einheitlichen Krankheitsbildes ist.

Für die Behandlung ist aber eine Differenzierung der verschiedenen Bilder unbedingt nötig, hängt doch von der richtigen Einschätzung des pathologischen Zustandes und der Erkenntnis der mutmaßlichen Weiterentwickelung die entscheidende Indikationsstellung ab

Wir greifen deshalb — gewissermaßen ad usum delphini — einige Krankheitstypen heraus, um sie kurz zu skizzieren.

Symptomatologie. 1. Die Gallensteinkolik, der reguläre Gallensteinanfall setzt nach kurzdauerndem Magendruck und Übelsein oder aber ganz unvermittelt ein, meist abends oder nachts. Es sind heftige, atembeklemmende Schmerzen im Epigastrium, welche nach dem Kreuz und vor allem zwischen die Schulterblätter ausstrahlen (charakteristisch!). Leichte Anfälle gehen in 5—10 Minuten vorüber, die schwereren steigern sich im Laufe von Stunden mit kurzen Unterbrechungen bis zur Unerträglichkeit. Kalter Schweiß, kollapsartiger Zustand, nervöses Zittern, Frostgefühl, Erbrechen gestalten die Szene recht alarmierend, bis eine Morphiumgabe Ruhe bringt.

Ikterus fehlt, wenn der ganze Prozeß sich in der Blase abspielt. Fortleitung der Entzündung auf die Gänge zeigt eine leichte, in wenigen Tagen abklingende Gelbsucht, während ein intensiver und länger dauernder Ikterus für einen Choledochusverschluß spricht (Obturation durch Stein oder Kompression).

Fieber übersteigt selten 38° und ist von kurzer Dauer, wenn es sich noch um katarrhalische Zustände handelt.

Der *Lokalbefund* ist meist ein negativer. Selten ist die Gallenblase, und dann nur kurz nach dem Abfall, zu palpieren. Wohl bleibt einige Tage ein Druckschmerz. Ein Gallenblasentumor deutet auf Hydrops, Empyem oder Pericholecystitis hin.

Die Leber ist nicht vergrößert, es sei denn, daß ein Stauungsikterus oder eine Cholangitis vorliegt.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage:

1. *Ulcusschmerz* bei Magen- oder Duodenalgeschwür. Fälschlicherweise spricht der Laie von „Magenkrämpfen“, wo unverkennbar eine Gallenkolik vorliegt. 2. *Nierensteinkolik*. 3. *Darmkolik* bei Gassperre oder Stenose. 4. *Appendicitis*. 5. *Eingeklemmte Hernia lineae albae* (Fettbruch).

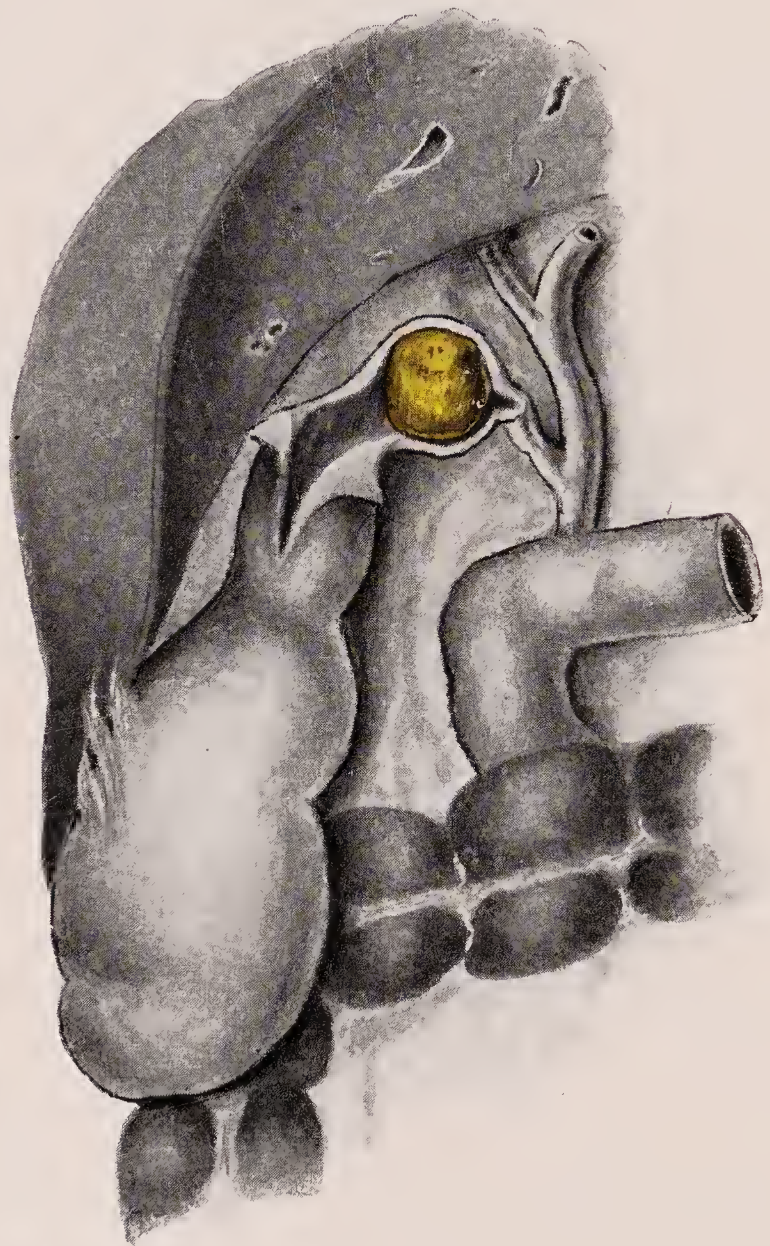


Fig. 176. Hydrops der Gallenblase. Stein im Cysticus fest eingekeilt. Blase stark dilatiert und prall gefüllt mit galligem Schleim. Geringe Entzündungserscheinungen. Gänge frei.

2. Hydrops der Gallenblase. Oft symptomlos entwickelt. Andauernd leichter Magendruck, Völlegefühl, wenig Druckschmerz, keine Kolikanfälle, höchstens schubweise Steigerung der Beschwerden ohne Ikterus. Objektiv glatter, praller Tumor fühlbar. Stärkere Beschwerden setzen ein mit der Infektion des hydropischen Inhalts. Ursache: Verschlußstein im Cysticus. Verwechslung möglich mit Wanderniere und Schnürleber.

3. Empyem. Meist kombiniert mit Steinen, Blase geschwürig, Wand verdickt. Symptome je nach der Art und dem Virulenzgrad der Infektionserreger mehr oder weniger akut. Kolikanfälle nach kleinstem

Diätfehler, verbunden mit Fieber, Gallenblasentumor meist fühlbar und dauernd druckschmerzhaft. Intermittierender Ikterus.

Zu den Empyemen im weiteren Sinne zählen wir auch jene chronisch entzündeten Gallenblasen, welche einen trüben, schleimigen Inhalt haben mit Kolibakterien, Pneumokokken, Influenzabacillen und Mischinfektionen.

Ausgang nach Jahren in Schrumpfung der Gallenblase mit Latentwerden der Konkremente. Dann treten die Adhäsionsbeschwerden in den Vordergrund: gestörte Verdauung, empfindlicher, „launischer“ Magen, öftere Reizsymptome. Die Kranken kommen zu keinem Lebensgenuß; weil es ihnen aber früher viel schlechter ging, finden sie sich damit ab.

Nach jahrelanger relativer Ruhe können die Steine durchbrechen oder „wandern“ in den Choledochus.

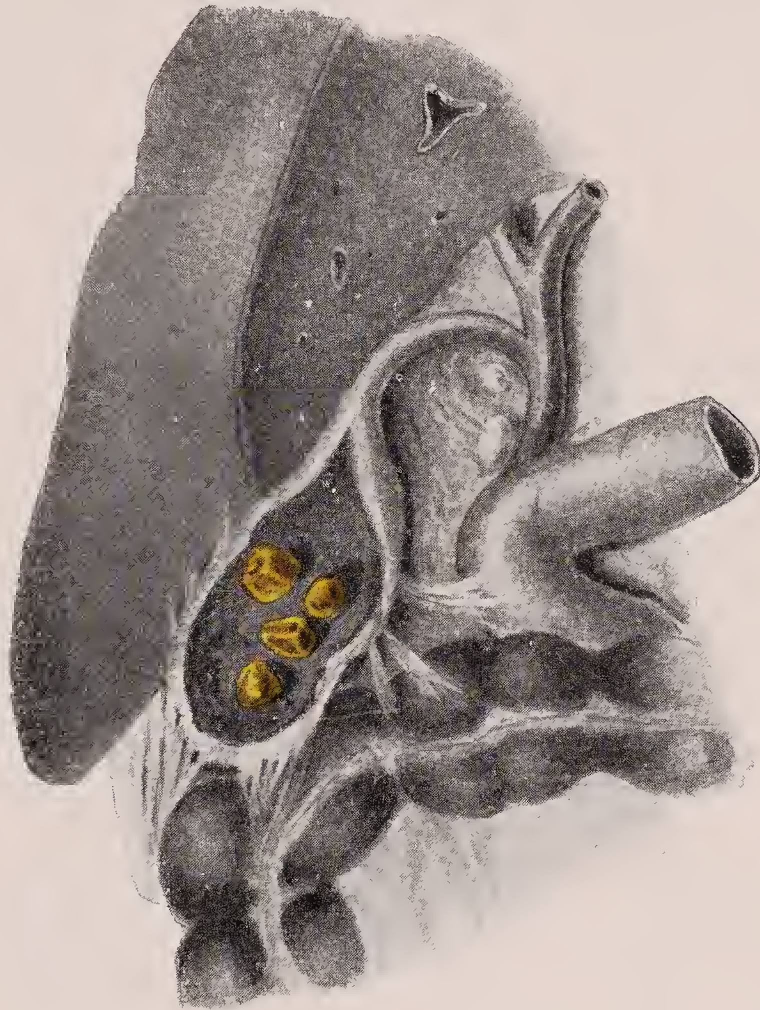


Fig. 177. Cholecystitis. Blasenwand verdickt, Verwachsungen mit dem Duodenum und dem Kolon. Drüsen neben den Gallengängen.

4. Cholecystitis und Pericholecystitis, als Folge akuter oder subakuter Infektion. Symptome: intensive Schmerzen quer im Leib ausstrahlend, Dauer 10—24 Stunden, stürmisches Erbrechen, Fieber, evtl. Schüttelfrost, kein Abgang von Steinen mit dem Stuhl, leichter Ikterus.

Nach Abklingen des akuten Stadiums bleibt für 2—4 Wochen ein namhafter lokaler Druckschmerz und ein Exsudat um den Fundus der Gallenblase zurück. Sie kann in eine chronisch rezidivierende Form übergehen. Die Anfangssymptome lassen an Ileus, auch an Darmperforation denken, die späteren an Perityphlitis resp. Kolontumor.

Perakute Entzündungen können zu Gangrän der Blase, zu akuter Peritonitis (Perforation), resp. Sepsis (Leberabscesse) führen.

5. Choledochussteine. Nach einem „regulären“ Kolikanfall zum ersten Male *intensiver Ikterus* von längerer Dauer (wochenlang) — acholischer Stuhl, Urin bierbraun mit viel Gallenpigment, heftige, langsam verklingende Beschwerden, Ausstrahlung nach der rechten Schulter, intermittierend geringes Fieber, Gallenblase nicht palpabel, Leber druckempfindlich und vergrößert (Stauungsleber).

Wird der Stein infolge Dehnung des Choledochus wieder frei, dann schwindet der Ikterus. Bei nächster Gelegenheit schwemmt ihn der Gallenstrom wieder nach unten, und wieder verfängt er sich im Diverticulum duodeni oder wird vom Sphincter in der Papille umklammert. Kolikschmerz, Ikterus und evtl. Fieber setzen aufs neue ein. So kann sich dieses Wechselspiel des Ventilverschlusses oft wiederholen. Nur in den wenigen glücklichen Fällen, wo das Konkrement durch die Papille den Weg in den Darm findet, ist die Möglichkeit einer Spontanheilung gegeben.

Bei *komplizierender Cholangitis* wird das Fieber zur Continua oder nimmt hektischen Charakter an. Der Kranke wird elend und hinfällig, ist appetitlos, er magert rapide ab.

Neben den Gefahren der Kachexie ist zu fürchten die *hämorrhagische Diathese*, die *Pankreatitis* (evtl. Pankreasnekrose), *Leberabscesse* mit allgemeiner Sepsis.

Die lückenlose Abwickelung eines so vielgestaltigen chronischen Leidens, welches monate- und jahrelange freie Perioden in sich schließt, kann selbst der Hausarzt nicht immer ganz überblicken. Der konsultierte Arzt und der Chirurg aber bleiben höchstens auf Bruchstücke einer Beobachtungsperiode angewiesen. Zur Abrundung der Krankheitsgeschichte müssen sie sich auf die mehr oder minder klaren Angaben der Kranken stützen.

Der Anamnese fällt deshalb um so höhere Bedeutung zu, als das objektive Untersuchungsergebnis oft recht kümmerlich ausfällt.

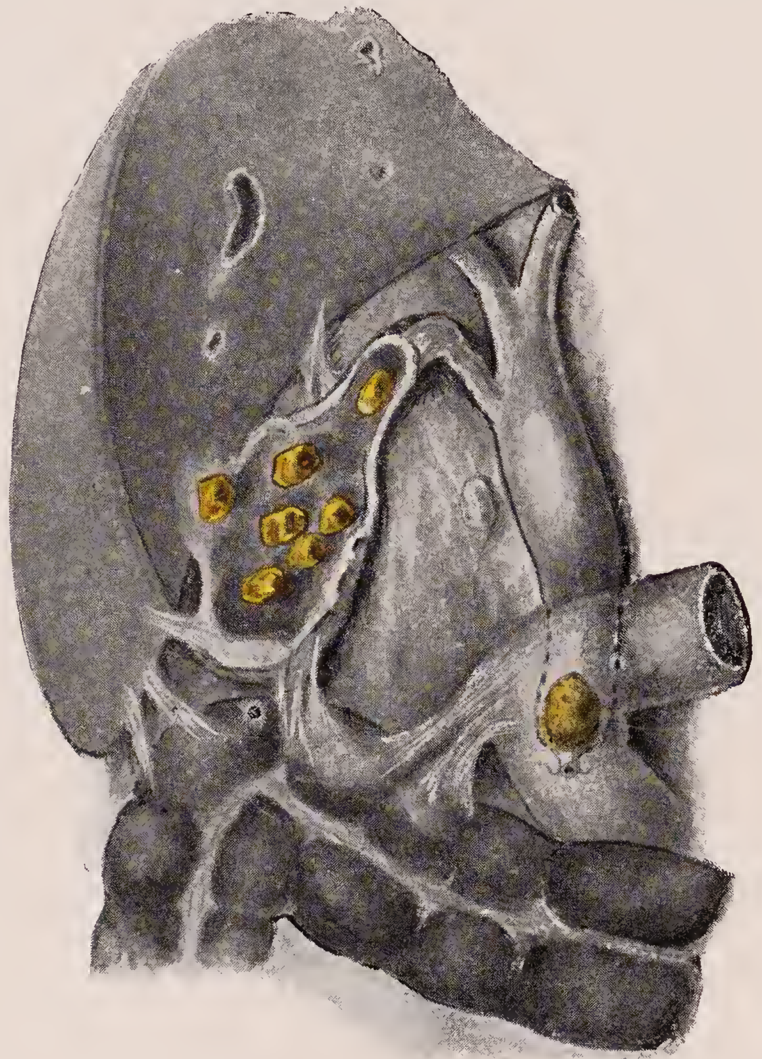


Fig. 178. Stein im Choledochus an der Papille eingeklemmt. Gallenstauung, erweiterte Gänge (Ikterus). Alte Cholecystitis mit Verwachsungen und Durchbruch eines Steines ins Leberparenchym.

Folgenden Punkten haben wir Aufmerksamkeit zu schenken:

1. Vorausgegangenen Krankheiten (besonders Gastro-Duodenalkatarrh, Typhus).
2. Der Art der Schmerzen resp. Schmerzanfälle (Gelegenheitsursachen, Verhältnis zur Mahlzeit), Ulcusschmerz, Kolik, Ausstrahlungen.
3. Dem Auftreten von Ikterus (leicht oder intensiv, Dauer, Farbe des Stuhls).
4. Fieber bei den Schmerzanfällen.
5. Magenverhältnisse (Aufstoßen, Vollsein, Übelkeit, Erbrechen, Magendruck).
6. Darmverhältnisse (Verstopfung, Flatulenz, Kolitis).
7. Nervöse Erscheinungen (Migräne, nervöse Magen- und Darmstörungen, Hysterie).

Schließlich ist doch die Diagnose zu stellen auch in einer Periode, wo es an objektiven Symptomen fehlt. Dazu gehört neben einer streng kritischen Verwertung der anamnestischen Erhebungen der Ausschluß der differentialdiagnostisch nächstliegenden Abdominalerkrankungen, wie Ulcus ventriculi s. duodeni, Nierensteinkolik oder intermittierende Hydronephrose und Colitis spastica. Die objektive Prüfung der Magen-Darm- und Nierenfunktion wird in kurzer Beobachtungszeit diagnostisch klärend wirken.

B e h a n d l u n g. Dem praktischen Arzt fällt die verantwortungsvolle Aufgabe zu, die Entscheidung zu treffen, welche Fälle einer inneren Behandlung zugängig sind und welche chirurgischer Hilfe bedürfen.

Eine verständig geleitete interne Therapie vermag katarrhalisch entzündliche Affektionen der Blase und der Gänge zum Verschwinden zu bringen und damit die Koliken zu lindern oder ihre Wiederkehr zu verzögern. Sie vermag eine gestörte Leberfunktion und gewisse Gallenleiden begünstigende Momente (Adipositas, Diabetes, Magen-Darm-

katarrh, chronische Obstipation) zu beheben und schließlich eine Anzahl von Folgeerscheinungen zu verhüten. Mittel und Wege hierzu seien nur kurz unter Hinweis auf die Lehrbücher der inneren Medizin angedeutet. Es sind: ausgesuchte Diät, Ruhe, gelinde Anregung der Darmtätigkeit, Trinkkur in Karlsbad, Neuenahr, Bertrich, Mergentheim; kleine Dosen von Salicylpräparaten als gallentreibende Mittel; bei Schmerzanfällen heiße Kompressen und kleine Morphingaben. Chologen, Eunatrol, Ölkuren und die vielen marktschreierisch empfohlenen Gallenmittel sind durchaus nutzlos. Wenn Gallensteine bei inneren Kuren abgehen, so geschieht das infolge der Abschwellung der Ausführungsgänge. Bisher besitzen wir aber *kein Mittel, welches Konkremente an Ort und Stelle aufzulösen oder zum Zerfall zu bringen vermöchte.*

1. Der Gallensteinanfall verlangt Schmerzlinderung. Das souveräne Mittel hierfür ist Morphium (subcutan 0,015), gleichzeitig heiße Umschläge und heiße Getränke. Gegen die Wiederkehr der Kolik sind die obengenannten Diät- und Trinkkuren zu verordnen, vor allem ist das Leben möglichst auf Fernhaltung von Schädlichkeiten einzustellen, wie regelmäßige blande, nicht zu üppige Mahlzeiten, fettarme Kost, tägliche Darmentleerung, ausreichende körperliche Bewegung, keine Korsette oder Schnürgurte, Vermeidung psychischer Erregungen.

Niemand wird beim ersten Anfall eine Operation in Erwägung ziehen, und selbst wiederholte Anfälle bedingen an und für sich eine solche noch nicht. Denn wir wissen und hören es täglich aus den Krankengeschichten, wie unerwartet auf Jahre hinaus Koliken ausbleiben können bei völligem Wohlsein und ungeschmälerter Arbeitsfähigkeit. Erst die häufige Wiederkehr und die Schwere der Gallensteinkoliken muß die Frage der Operation aufrollen. Die Indikation ist zunächst beim rezidiven regulären Anfall nur eine relative. Da wirken mitbestimmend Alter und allgemeiner Gesundheitszustand des Kranken (Herz, Nieren, Lungen, Arteriosklerose, Diabetes, Neurasthenie) sowie in nicht geringem Maße auch gewisse soziale Momente.

Eine besondere Indikation zur Blasenektomie ist gegeben bei den sog. Typhusbacillenträgern, d. h. Rekonvaleszenten, die jahrelang Typhusbacillen ausscheiden und damit zu einer Gefahr für ihre Umgebung werden.

2. Der Hydrops wird wegen Vereiterungsgefahr am besten operiert; die Blase ist ohnedies funktionell schon ausgeschaltet.

3. Beim Empyem ist, wenn erkannt oder auch nur vermutet, unbedingt die Ektomie auszuführen, denn der Gefahren in seinem Gefolge gibt es mannigfache.

Selbst wenn es durch Verödung und Schrumpfung der Ausheilung nahe ist, so bleiben dem Patienten nach langem Leiden noch so viel an sog. Adhäsionsbeschwerden zurück, daß er nur von chirurgischer Seite, wenn nicht Heilung, so doch wesentliche Linderung erwarten darf.

4. Die Cholecystitis in ihrer chronisch rezidivierenden Form gibt eine relative Operationsindikation. Carcinomgefahr! Da nicht periculum in mora wird die Entscheidung beim Kranken liegen. Die akute schwere Gallenblasenentzündung von phlegmonösem Charakter ist wegen Peritonitisgefahr unverzüglich zu operieren.

5. Beim Choledochusverschluß — dem unkomplizierten chronischen Steinverschluß — wartet man bei einer gemäßigten Trinkkur zunächst 4—6 Wochen lang zu, denn die Hoffnung auf ein Passieren des Steines oder ein Freierwerden und Übergang zum Ventilverschluß ist nicht immer ein eitler Wahn. Unaufschiebbar ist aber der Eingriff, wenn in

dieser Zeit keine Änderung eingetreten ist. Die chronische Gallenstauung schädigt das Leberparenchym, das Allgemeinbefinden leidet beträchtlich, es droht die hämorrhagische Diathese (Cholämie) und die infektiöse Cholangitis. Die Extraktion des Steines aus dem Choledochus und die Hepaticusdrainage wird hier zur lebensrettenden Operation, gleichwie bei den schweren perniziösen Cholangitiden, die ohne diese Hilfe meist zugrunde gehen.

Die *Heilungsaussichten* jedes Gallensteinleidens sind von vornherein dubia. Der Verlauf ist niemals vorauszusagen. Er kann sein ad bonam, aber auch ad malam vergens; das letztere jedenfalls dann, wenn der entzündliche Zustand in der Tiefe fortglimmt. Die Mortalität muß auf 6—10 % angesetzt werden.

Die *Operationsprognose* richtet sich ganz nach der Schwere des notwendigen Eingriffs und dem Allgemeinzustand des Kranken. Die Mortalität ist bei ganz glatten, reinen Fällen in den allerbesten chirurgischen Händen auf 0,5 % gesunken; bei den Eingriffen an den tiefen Gängen (Choledochotomie mit Blasenexstirpation und Nebeneingriffen) auf 6 %.

Wir dürfen aber nicht vergessen, daß diese letztere Mortalitätsziffer sehr belastet ist durch Spätfälle — Fälle von Cholangitis und sekundärer Lebererkrankung, von pericystitischen Abscedierungen und anderen peritonealen Komplikationen, wie Darmverwachsungen, konstringierenden Narben an den Gallengängen u. ä. Solche Adhäsionsbeschwerden, Pankreatitis, Kolitis, auch vielfach restierende Beschwerden rein nervöser Natur sind es, welche oft auch nach wohlgelungener Operation gewisse Klagen des Patienten nicht verstummen lassen. Zu Unrecht werden diese als Operationsfolgen dem Chirurgen aufs Kerbholz geschrieben. Sicherlich würden die Dauererfolge noch besser werden, wenn das Publikum mehr wie bisher von der Heilbarkeit des Leidens bei zeitiger Operation durchdrungen wäre und für diese nicht erst als letzte Zuflucht in ihrem qualvollen Dasein sich entscheiden würde. Die vornehmste Aufgabe des praktischen Arztes wird es deshalb sein, den richtigen Zeitpunkt für den operativen Eingriff bei seinen Patienten nicht verstreichen zu lassen.

Die **Operationen am Gallensystem** sind in ihrer Technik, wie sie sich in den letzten zwei Jahrzehnten entwickelt hat, fest gefügt.

Die Gallenblaseneröffnung und Wiedervernähung (Cystotomie und Cystendyse) ist der leichteste und idealste Eingriff, wenn es gilt, ein Konkrement aus der nicht entzündeten Blase zu entfernen.

Die *Cystostomie* mit Drainage (Einnähung der offenen Blase in die Bauchwand) dient der Reinigung einer leicht entzündeten Blase. Die Fistel ist in einem zweiten Eingriff zu schließen.

Die *Cholecystektomie* — die Exstirpation der Blase — ist die am allerhäufigsten ausgeführte Operation am Gallensystem. Die von Verwachsungen befreite Blase wird isoliert, die Art. cystica ligiert, der D. cysticus abgebunden und dann die Gallenblase aus dem Leberbett, wenn möglich subserös, ausgelöst. Der Eingriff bietet die größte Sicherheit gegen Rezidive. Viele Chirurgen erklären sie als Operation der Wahl.

Die *Choledochotomie* zur Entfernung von steckengebliebenen Konkrementen und zur Drainage des Hepaticus bei Cholangitis wird meist mit der Cystektomie gleichzeitig ausgeführt. Die Operation ist eingreifend, besonders wenn Verwachsungen und entzündliche Veränderungen die anatomische Präparation erschweren und der Stein gar an der Papille (retroduodenal) eingeklemmt ist.

Bei Verödung des Choledochus und Narbenstriktur, bei Pankreasinduration und Carcinom und bei Tumoren an der Papille kommt eine *Hepatico-Duodenostomie* oder die Neubildung, die *Plastik des Choledochus*, in Frage. Nur wenn die Gallenblase leidlich imstande ist und der D. cysticus durchgängig, kann in solchen Fällen diese zur Ableitung der Galle aus dem Hepaticus in den Darm oder Magen benutzt werden.

Die *Cholecyst-Enterostomie* verbindet den Fundus der Blase mit einer Dünndarmschlinge. Der Wegfall des Sphincterabschlusses zwischen Darm und Gallengängen führt früher oder später zu einer aufsteigenden infektiösen Cholangitis.

2. Das Carcinom der Gallenwege.

Der *Gallenblasenkrebs* kommt ungewöhnlich häufig vor. 7 % ist die ungefähre Quote, die wir klinisch feststellen; bei Frauen 5mal häufiger als bei Männern. Fast ausnahmslos ist er kombiniert mit Gallensteinen, was zu der Hypothese geführt hat, daß die Steine ätiologisch für die Entwickelung des Carcinoms verantwortlich sind.

Es sind entweder zottige, blumenkohlartige Auflagerungen der Wand oder dicke, knollige Einlagerungen in derselben. Der Blaseninhalt ist stets infiziert, Empyeme mit Kolibacillen oder trübem, übelriechendem Eiter.



Fig. 179. Carcinom der Gallenblase. Cysticus und Choledochus umwuchert. Gallenstauung. Dilatation der D. hepatici und der Gallenwege in der Leber. Drüsen, Metastasen in der Leber.

Er beginnt im Fundus oder im Blasenhals, kriecht langsam gegen die Gänge vor, infiltriert die periportalen Drüsen und die angrenzenden Leberabschnitte. Verlötungen mit dem Duodenum, Kolon oder Netz leiten ihn auf diese Organe über. Auf dem Lymphwege folgt die Verbreitung auf dem Peritoneum und im Spätstadium die hämatogene Metastase.

Symptome. Da in 90 % das Carcinom auf das Gallensteinleiden aufgepfropft ist, da es ferner mit Entzündung und selbst Eiterung sich kombiniert, so zeigt das gesamte klinische Erscheinungsbild eine merkwürdige Variabilität. Spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit, Erbrechen und Passagestörungen am Magen und Darm, Fieber mit Abmagerung (wenn auch nicht Kachexie) und schließlich Ikterus, alles das sind Krankheitszeichen, die dem Verlauf der entzündlichen Cholelithiasis ebenso angehören wie dem Carcinom ohne oder mit Gallensteinen. Nur auf zwei Dinge, aus denen man Verdacht auf Krebsbildung schöpfen muß, ist zu achten.

1. Der Ikterus. Er gehört zwar nicht zu den notwendigen oder gar Frühzeichen des Carcinoms. Im Gegensatz zum Gallensteinikterus ist derselbe nicht intermittierend, sondern chronisch, kontinuierlich an Intensität zunehmend, meist auch ohne Anfall einsetzend. Leider ist damit die radikale Heilung schon ausgeschlossen, weil die tiefen Gänge umwachsen sind.

2. Der Tumor. Ein höckeriger, großer, den Leberrand überragender Tumor, vor allem wenn er nicht scharf vom Leberrand abgrenzbar ist oder der Leberrand gar Höcker zeigt, ist verdächtig.

Weiter ist zu achten auf das Auftreten kontinuierlicher Beschwerden und Abmagerung.

Die Behandlung kann, wenn technisch noch ausführbar, nur eine operative sein. Man darf aber bei der isolierten Exstirpation der Gallen-

blase nicht stehenbleiben. Gegenwärtig gilt als Methode der Wahl die *keilförmige Resektion der Leber im Zusammenhang mit der Blase.* Ob man bei Verwachsungen oder Einbruch in die Nachbarorgane noch weiter gehen soll, das wird, abgesehen von allgemeinen Indikationen, von den Metastasen in den Lymphdrüsen abhängen. Sie sind am Leberhilus und hinter dem Choledochus zu suchen. So scheitert zuletzt all unsere Kunst an diesen paar kleinen, elenden Knötchen, die wir zwar fühlen, aber nicht zu entfernen wagen!

Solche Eingriffe haben eine hohe Mortalität (40—50%) und, was das traurigste ist, den Überlebenden blüht gar wenig Hoffnung auf dauernde Heilung — nur 7%. Immer wieder kehrt daher der Rat, prinzipiell chronisch entzündete Gallenblasen zu entfernen, weil sie verdächtig auf krebsige Degeneration sein oder doch werden können. —

Das *Gallengangcarcinom*, von den Epithelien der Gallengangdrüsen ausgehend, hat seinen Lieblingssitz an der Papilla duodeni und dem Übergang vom Cysticus zum Choledochus. Es macht frühzeitig chronischen Ikterus, und zwar — was diagnostisch bemerkenswert ist — ohne Kolikanfall. Die Symptome unterscheiden sich nicht von denen des Pankreascarcinoms und des seltenen ohne Kolik einsetzenden Steinverschlusses.

Eine radikale Operation, mehrfach versucht, setzt die Möglichkeit der Ableitung der Galle auf anderem Wege voraus, bietet der sehr schwierigen anatomischen Verhältnisse halber kaum Gewähr auf Gelingen. Man muß sich meist zwecks Ableitung der gestauten Galle auf die Cysto-Enterostomie beschränken.

3. Die Chirurgie der Leber.

Leberverletzungen. Isolierte Leberverletzungen sind selten, meist sind sie verbunden mit Verletzungen anderer Bauchorgane. Wir unterscheiden Rupturen als subcutane Verletzungen und die offenen Stich- und Schußwunden. Allen ist eine gewaltige Blutung eigen, die meist zum Tode führt (80% Mortalität), wenn nicht rasch eingegriffen wird. Leider besitzen wir kein Symptom, das uns eine sichere Diagnose erlaubt. Die Zeichen innerer Blutung beherrschen das Bild. Daneben kann auffallenderweise Pulsverlangsamung als Folge von Gallenresorption bestehen; Scapularschmerz und Atembeklemmung fehlen des öftern auch bei den offenen diagnostisch leicht zu beurteilenden Fällen.

B e h a n d l u n g. Da es sich darum handelt, die bedrohliche innere Verblutung abzuwenden, ist unbedingt, auch in den unklaren Fällen, ohne Verzug der Bauchschnitt zu machen. Die Leberwunde durch die Naht (bei Stich oder einfacher Ruptur) oder durch Tamponade (bei Schuß) zu versorgen; das „Wie“ wird von der Art und Ausdehnung der Wunde abhängen.

Der Leberabsceß. Nach Appendicitis, Cholangitis, Mastdarmerkrankungen und als Metastase nach Infektionskrankheiten und als vereiterter Echinococcus sehen wir hie und da einen Leberabsceß, der chirurgisch angreifbar ist. In den Tropen sind große und konfluierende Abscesse bei der amöben Dysenterie häufig.

S y m p t o m e. Lebervergrößerung ist das einzig konstante Zeichen; Fieber, Schmerzen, palpabler Tumor sind variabel, ebenso der Schulterschmerz; eigenartig ist die fahlgraue Hautfarbe und leicht gelbliche Skleren.

Die tropischen amöbischen Lebereiterungen bestehen lange Zeit latent, erst gelegentlich einer Infektionskrankheit treten sie durch rasche Einschmelzung in die Erscheinung. Bei zentraler Lage ist der Absceß nur zu vermuten; erst beim Vorrücken an die Oberfläche ist er zu diagnostizieren. Die Mortalität ist sehr hoch, mindestens zwei Drittel gehen zugrunde. (Tuberkulöse und aktinomykotische Abscesse sind sehr selten.)

Die Behandlung erstrebt bei frühzeitiger Diagnose mit Hilfe der Probepunktion eine gründliche Eröffnung durch Schnitt und Drainage. Je nach der Lage des Eiterherdes geht der operative Weg transperitoneal oder transpleural, immer unter Anwendung der in der Chirurgie üblichen Kautelen (Einnähen, Tamponade, s. subphrenischer Absceß).

Der Leberechinococcus. 65 % der Echinokokken beim Menschen lokalisieren sich in der Leber. Er kommt im nördlichen Deutschland öfter vor; außerordentlich häufig in Australien (Schafzucht!).

Der seltene in Tirol und Süddeutschland vorkommende *Echinococcus alveolaris* ist nicht cystisch, sondern ähnlich einer soliden Geschwulst.

Diagnose. Solange die Blase klein ist, macht sie keine Beschwerden, und selbst große Cysten machen nur Symptome durch Verdrängung und Druck auf die Nachbarorgane, es sei denn, daß sie vereitern und dann Absceßsymptome auftreten. Wichtig ist der Nachweis einer prallen, rundlichen, fluktuierenden, schmerzhaften Geschwulst im Bereiche der Leberdämpfung (subdiaphragmal durch Röntgen nachweisbar). Die Echinokokkusflüssigkeit ist krystallklar, eiweißfrei, dagegen ist Kochsalz und Bernsteinsäure, mikroskopisch Haken oder die parallelschichtige Cuticula darin zu finden.

Beim Durchbruch ins Peritoneum oder in die Pleura treten bisweilen stürmische Vergiftungserscheinungen mit Urticaria auf sowie lokale Reizerscheinungen: akute Pleuritis resp. geringe peritoneale Reizung.

Durch Keimverstreuung können multiple Tochterblasen im Bauchraum sich ansiedeln. Deshalb ist vor einer diagnostischen Probepunktion, so verlockend sie ist, zu warnen.

Von anderen Cysten nicht parasitärer Natur seien genannt als Raritäten die *Dermoidcysten, Lymphcysten und epitheliale Cysten,* welche als Gallengangs-Cystadenome aufzufassen sind.

Die Behandlung darf nicht aufgeschoben werden, weil der Kranke beschwerdefrei ist; ihm drohen täglich Gefahren. Es gibt eine Anzahl von Operationsmethoden, welche sich bewährt haben. Die Wahl wird mitbestimmt durch die anatomische Lage und die vorhandenen pathologischen Verhältnisse.

1. Exstirpation in toto oder partiell mit oder ohne den umgebenden Leberteil. Sie ist nur bei Cysten am Leberrand zu empfehlen.
2. Ausräumung der Parasiten, Vernähung und Versenkung der Cystenkapsel nach Füllung mit Jodoformöl.
3. Einnähung der Cystenkapsel in die Laparotomiewunde und sofortige Eröffnung (einzeitig) oder nach vorgängiger Tamponade, um den Abschluß der Bauchhöhle durch Adhäsionen abzuwarten (zweizeitige Operation).

Versuche, den Blasenwurm durch Einspritzungen von Sublimat oder Formol zum Absterben zu bringen und dann erst auszuräumen, sind bisher vereinzelt geblieben.

Die Lebergeschwülste. Solide Tumoren bilden sich als primäre Geschwülste selten in der Leber, häufig aber als Metastasen. Als primär nennen wir das *kavernöse Angiom*, das *Adenocarcinom*, den *primären Leberkrebs* und das primäre *Lebersarkom*, daneben die Carcinom- und Sarkommetastasen, die 60 mal so häufig sind wie die primären Formen. Sie werden nur ausnahmsweise Objekt einer chirurgischen Behandlung, und zwar nur dann, wenn sie in der Nähe des Leberrandes sitzen, so daß sie mit einer Keilexcision zu entfernen sind. Die Gefahren beruhen auf der Blutung und den technischen Schwierigkeiten in der Blutstillung. Die Methoden der Lebernähte befassen sich mit diesem Problem.

Die **Lebercirrhose.** Bei der *Laënnec*schen, durch Alkoholismus erzeugten interstitiellen Lebererkrankung mit Verlegung des Pfortaderkreislaufs sucht die Chirurgie die lästigen und gefährlichen Folgeerscheinungen, den Ascites und die varicösen Ösophagusblutungen zu bekämpfen. Ist das Stromhindernis in den Leberbahnen so groß, daß die disponibeln Kollateralbahnen nicht mehr ausreichen, so schafft die *Talma*sche Operation durch breite Anheftung des Netzes ins Bauchfell neue Abflußwege für Lymphe und venöses Blut (s. S. 257).

Auch die Fortnahme der Milz hat durch Entlastung des Pfortaderkreislaufs bessernd gewirkt.

Der physiologisch richtige Gedanke, das Pfortaderblut direkt in die *Vena cava* oder in den Hauptstamm der *Vena mesenterica* einzuleiten durch eine Seit-zu-Seit-Anastomose (*Eck*sche Fistel) ist einige Male in die Tat umgesetzt worden; er setzt hohes technisches Können voraus.

Bei richtiger Indikationsstellung sind die Erfolge auf ca. 30 % Heilungen (*sit venia verbo*!) und 15 % Besserungen zu veranschlagen.

Chirurgie des Pankreas.

Allgemeine anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die 12 bis 18 cm lange Drüse liegt in der Höhe des zweiten Lendenwirbels retroperitoneal quer vor der Wirbelsäule und den Zwerchfellschenkeln, mit dem breiteren Kopf rechts an die Pars descendens duodeni grenzend, vorn bedeckt von der hinteren Fläche der Bursa omentalis. In ihrer nächsten Umgebung liegen die Nierengefäße, die

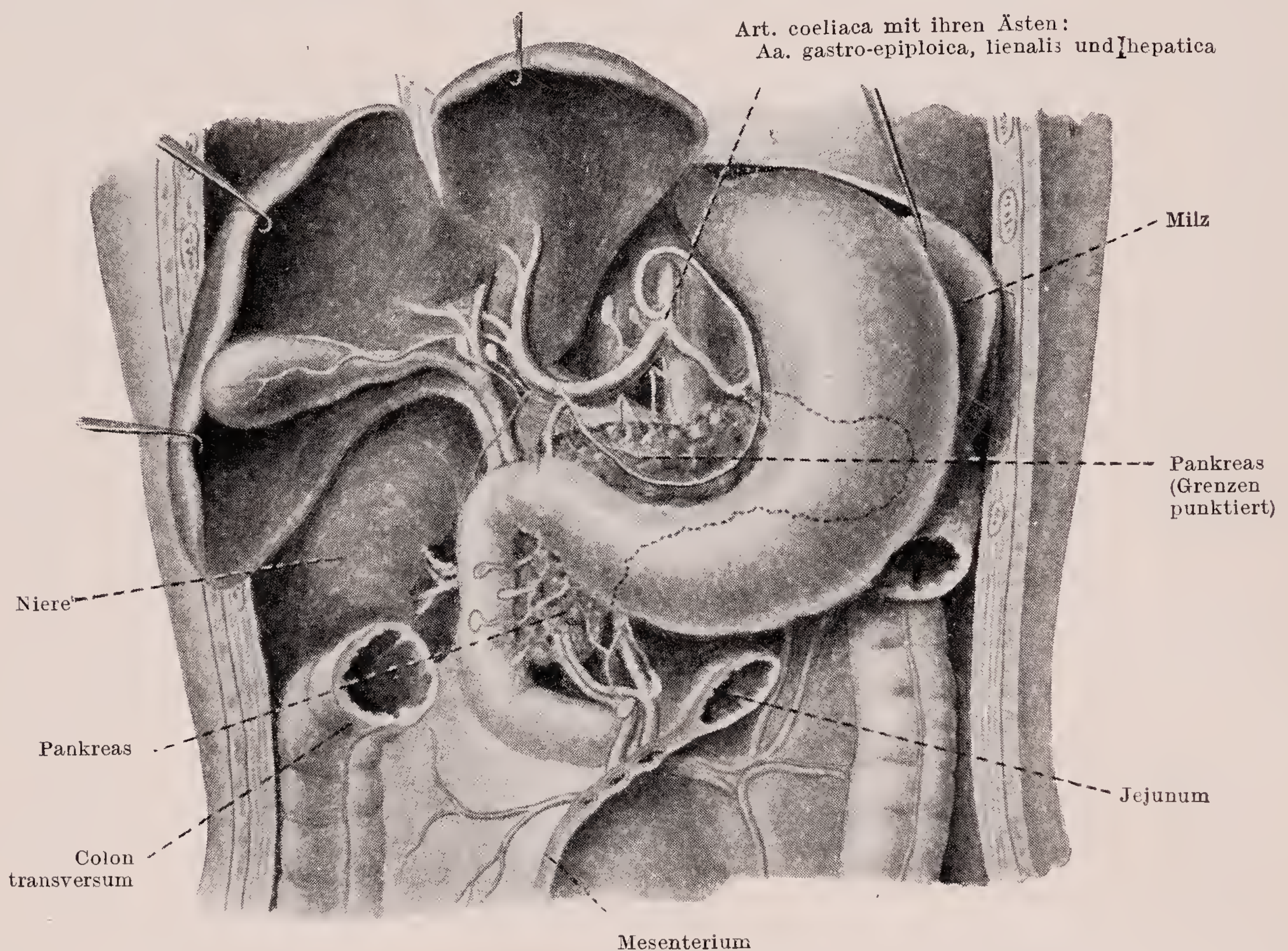


Fig. 180. Topographie des Pankreas, des Duodenum und des Milzhilus (Magen und Colon transversum sind entfernt, die Leber hochgeschlagen).

Pfortader, die untere Hohlvene, die obere Gekröseader, der Gallengang, die kleine Kurvatur des Magens. Die Ernährung erfolgt durch die Äste der Arteria hepatica, lienalis und mesenterica superior. Der Abfluß geschieht zur Vena lienalis und zur Vena portae.

Der Plexus solaris und das Ganglion coeliacum liegt am oberen Rande der Drüse. Mit einer Novocaineinspritzung an dieser Stelle ist eine über eine Stunde anhaltende Anästhesie der Bauchorgane zu erzielen.

Der Ausführgang (Ductus Wirsungianus) läuft von links nach rechts, federkieldick durch die Mitte der Drüse und nimmt von beiden Seiten die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen auf. Er mündet in die in der Mitte der Pars duodeni descendens gelegene Papilla Vateri, entweder getrennt dicht neben, oder gemeinsam mit dem Choledochus (vgl. hierzu Fig. 174).

Die Menge des Pankreassaftes beträgt 500—1000 ccm täglich, enthält ein diastatisches, fettspaltendes und ein peptonisierendes Ferment. Nach Ausfall der Drüse kann Zucker im Urin (Pankreasdiabetes) und wegen Mangel des fettspaltenden Stearins Fett im Stuhl (Fettstühle) auftreten. Die Fettstühle sind aber nicht pathognomonisch. Mangelhafte Verdauung des Muskelfleisches (unveränderte Muskelfibrillen im Stuhl) läßt an Pankreaserkrankung denken. Das Drüsensekret wirkt auch auf lebendes Fett, z. B. das der Bauchhöhle, spaltend. Die Fettsäuren werden zum Teil dann resorbiert, zum Teil verbinden sie sich mit Kalksalzen zu milchweißen Herden, die im Fettgewebe gelegen sind.

Verletzungen des Pankreas, Pankreasfisteln.

Die Verletzungen des Pankreas sowohl durch stumpfe wie scharfe Gewalt, das Ausfließen des Pankreassaftes zu schützen sowie deren Behandlung sind S. 221 beschrieben.

Nach denselben, ebenso wie nach Operationen an der Bauchspeicheldrüse überhaupt bleiben oft Fisteln zurück. Wo Zweifel über die Natur der Fisteln bestehen, entscheidet der Nachweis von Trypsin im Sekret. Dieselben sind durch entsprechende Diät (Fett, Eiweiß, Alkalien, Vermeidung von Kohlenhydraten), vorsichtige Ausschabung zum Versiegen zu bringen.

Entzündungen der Bauchspeicheldrüse.

Sie treten entweder akut oder chronisch auf. Die Ursachen sind:

1. traumatische, entweder mit direkter Infektion oder späterer hämatogener oder fortgeleiteter Infektion;
2. hämatogene nach Typhus, Pocken, Scharlach, Pyämie;
3. fortgeleitet von Erkrankungen der *Gallengänge*, des Magen-Darmkanals, sei es durch den Ductus Wirsungianus, sei es auf ulcerösem Wege. (Verschluß einzelner Teile der Ausführungsgänge wirkt in begünstigendem Sinne.)

Der Form nach unterscheiden wir eine hämorrhagische, eitrige und nekrotisierende Entzündung, welche alle drei ineinander übergehen können. Bei der großen Neigung der entzündeten Drüse zu Blutungen sind Blutaustritte ins Drüsenparenchym zuweilen so reichlich, daß sie die infektiösen Vorgänge überdecken. Bei der eitrigen Form sind meistens multiple Eiterherde vorhanden, die nachträglich zu einem größeren Herde konfluieren, am meisten in dem Kopf der Drüse. Die nekrotische Form kann entweder einzelne Teile oder das ganze Organ betreffen, mit starker Blutung einhergehen (Pankreasapoplexie). Um die nekrotischen Teile bilden sich Eiter- und Jaucheherde, die dann nach außen durchbrechen und in denen die nekrotischen Teile als schwarze Massen liegen.

Die Erkrankung tritt vielfach bei fetten Leuten, Alkoholikern, Diabetikern, scheinbar im besten Wohlbefinden oder nach vorherigen Magen-Darmleiden, Gallensteinleiden auf und beginnt häufig außerordentlich stürmisch, in kurzer Zeit unter heftigen peritonitischen Erscheinungen zum Tode führend oder nach und nach in die Erscheinungen eines Abscesses übergehend.

Die Symptome der akuten Pankreatitis: Plötzlich äußerst heftiger Schmerzanfall (ähnlich einer Gallensteinkolik oder Magenperforation), Schmerz besonders im Epigastrium, ausstrahlend über den ganzen Leib, Aufstoßen, Erbrechen, Singultus; frühzeitiger Kollaps, rapider Verfall, Puls erst langsam, dann klein und frequent.

Innerhalb weniger Tage gehen unter Umständen die Kranken zugrunde oder, wie bei den subakuten Formen, gehen die stürmischen Erscheinungen nach 2—3 Tagen zurück; es bildet sich aber in der oberen Bauchgegend unter steigender Temperatur eine umschriebene Geschwulst (Absceßnekrose), während der übrige Leib nach Rückgang des Meteorismus und Abgang von Stuhl und Winden flacher wird.

Die Diagnose der akuten, stürmischen Form ist unsicher. Man muß jedoch bei wesentlicher Lokalisation der Peritonitis in der Oberbauchgegend neben perforiertem Duodenalulcus an das Pankreas denken. Eine Laparotomie ist nicht zu umgehen. Findet sich dann ein hämorrhagisches Exsudat und die weißlichen Nekroseflecken im Netz, dann

ist das Pankreas freizulegen. Die Heilungsaussichten sind auf 40—50 % berechnet; ein Zuwarten verschlimmert die Prognose.

Die chronische Pankreatitis ist fast ausnahmslos eine vom Duodenum aus fortgeleitete Entzündung; in 50—70 % ist sie auf ein Gallensteinleiden, vor allem eingeleitet durch Choledochussteine, zurückzuführen. Durch die chronische Entzündung kommt es entweder zur reichlichen Entwicklung des interstitiellen Gewebes und Atrophie des Drüsengewebes oder zur Abschnürung einzelner Drüsenläppchen und Bildung cystischer Hohlräume. Meist beginnt der Prozeß in der Nähe des Pankreaskopfes; er fühlt sich derb an. Auch Konkremente aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk (Pankreassteine) in den Speichelgängen geben durch die Stauung des Pankreassekretes Veranlassung zu entzündlichen Prozessen und Infektionen im Drüsenparenchym.

Die nicht klaren, klinischen Erscheinungen bestehen in Magen-Darmbeschwerden, Schmerzen in der Oberbauchgegend, häufig verbunden mit starker Abmagerung infolge mangelhafter Ausnützung der Nahrung. Die Magen-Darm- und Lebersymptome verdecken die eigentlichen Störungen von seiten des Pankreas. Eine Unterscheidung gegenüber Carcinom ist erst bei palpablem Tumor — also zu spät — möglich.

Durch die Beseitigung der Krankheitsursache (Gallensteine, Pankreassteine) kann es gelingen, den Prozeß zum Stillstand oder zur Rückbildung zu bringen.

Geschwülste des Pankreas.

Neben dem Carcinom und dem seltenen Sarkom sind cystische Geschwülste zu nennen; sie bieten nebst den akuten Pankreatiden die häufigste Veranlassung zu operativen Eingriffen an der Drüse. Man unterscheidet:

1. *Retentionscysten* des Ausführganges und der kleineren Drüsengänge;
2. *Pseudocysten*, entstanden nach entzündlichen oder traumatischen Ursachen in der Drüse und im peripankreatischen Gewebe (alte Blutergüsse);
3. aus *cystischer Geschwulstbildung* hervorgegangene, meist mehrkammrige Cysten (Cystadenoma glandulare).

Die Pseudocysten besitzen kein Wandepithel und deshalb auch keine fortdauernde Sekretion in den Cystensack. Sie kommen nach einfacher Spaltung zur Heilung. Das Cystadenoma bildet zuweilen gut abgekapselte, glatte Geschwülste, die sich entfernen lassen.

Die Diagnose kommt meist über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. Es sei denn, daß ein Monate oder 1—2 Jahre vorher vorausgegangenes Trauma an die Entwicklung einer Cyste denken läßt (ein Drittel der Fälle) oder daß eine Pankreatitis und Koliken in der Anamnese festgelegt sind. Im übrigen haben wir es mit einem kugeligen, in der Hauptsache über der Nabelhöhe median gelegenen prallen Tumor zu tun, der, wie die Aufblähung ergibt, z. T. vom Magen überlagert ist und nach unten zu vom Kolon umsäumt wird. Die Geschwulst sitzt mehr oder weniger fest zwischen den Rippenpfeilern nach der Wirbelsäule zu. Die Cysten erreichen Faust- bis Kopfgröße. Die Kranken klagen über ein Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend. Anfälle von Erbrechen, Koliken, selbst ileusartige Erscheinungen sind beobachtet. Zucker selten im Urin. Cammidgeprobe öfter positiv. Probepunktion gefährlich.

Behandlung der Pankreaserkrankungen.

Die Pankreaschirurgie hat sich, abgesehen von Verletzungen, im wesentlichen an der akuten Pankreatitis sowie an den cystischen Tumoren versucht, und zwar mit guten Erfolgen. Zur anatomischen Orientierung über die nicht ganz leicht verständlichen Beziehungen des Organs zum Magen, zum Mesocolon und zur Bursa omentalis verweisen wir auf Fig. 172.

Die *akuten Entzündungen* mit den stürmisch einsetzenden peritonealen Erscheinungen fordern unverzüglich die Laparotomie. Wo die Diagnose noch unsicher war, klären sofort jene opaken Flecken im Fettgewebe (Netz) und am Peritoneum (die Folgen der Autodigestion des Pankreassaftes) die Sachlage. Man geht sofort durch das kleine Netz auf die Drüse vor, tamponiert das Peritoneum aufs sorgfältigste ab und eröffnet stumpf die Eiter- oder Nekrosenherde.

Bei der subakuten Form sucht man auf dem nächsten Wege, am ehesten von der linken Flanke aus, zu dem Herde zu gelangen und ihn nach außen zu drainieren. Die Abstoßung etwaiger nekrotischer Teile wartet man ruhig ab.

Die *Cysten* nähen wir vor der Eröffnung an der vorderen Bauchwand an. Durch einfache Drainage sind die meisten Pseudocysten in kurzer Zeit zur Heilung zu bringen. Bei den echten Cysten (Untersuchung der Wand auf Epithel ist nötig) führt längerdauernde Tamponade, wiederholte Ätzung der Wand, leichte Ausschabungen zum Ziel. Sonst ist die Ausschälung des inzwischen geschrumpften Sackes zu empfehlen, zumal Rezidive bei der vorerwähnten Behandlung nicht sicher auszuschließen sind. Die Aushülsung ist wegen der Nähe der großen Gefäße eine schwierige und gefährliche Aufgabe.

Solide Pankreasgeschwülste sind selten. Am ehesten hat man mit den malignen Formen zu rechnen.

Das Carcinom (als Adenocarcinom, Skirrhus und Gallertkrebs) zeichnet sich durch heftige, nach dem Rücken ausstrahlende neuralgische Schmerzen aus, dabei Appetitlosigkeit mit Magen- und Darmstörungen und rascher Abmagerung (Fettstühle). Erst durch die Feststellung eines tief im Epigastrium liegenden Tumors kommt man der Diagnose näher.

Die Geschwulst ist so gut wie inoperabel. Die wenigen Resektionen hatten nur vorübergehenden Erfolg.

Pankreassteine aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk bestehend, bilden sich im Ductus Wirsungianus, erregen Entzündung, die sich auf das Parenchym fortleitet (evtl. Eiterung). Sie verursachen Kolikschmerzen, Magen- und Darmstörungen, bisweilen Gallenstauung.

Erkrankungen der Milz.

Der Milzausfall wird in der Regel ohne erkennbaren Schaden für den Körper ertragen. Die nach Milzentfernung sich nicht selten auf dem Peritoneum bildenden, kleinen, aus Milzgewebe bestehenden Geschwülste stellen keine zum Ersatz aus versprengten Milzkeimen hervorgegangenen Bildungen dar, sondern beruhen auf dem Auswachsen von bei der Operation auf das Bauchfell verschlepptem Milzgewebe.

Die Maschen des adenoiden Milzgewebes sind von weißen Blutkörperchen erfüllt. Das abströmende Blut wird so mit farblosen Blutzellen beladen, daß das Verhältnis von roten zu weißen Blutkörperchen 60 : 1 beträgt.

Ferner ist die Milz am Abbau der roten Blutkörperchen beteiligt und speichert die eisenhaltigen Zerfallsprodukte auf. Außerdem scheint sie an der Gallenfarbstoffbildung mitzuwirken, da nach Milzentfernung eine Verminderung desselben beobachtet ist.

Aus der Milz werden dem Blute fibrinogene Produkte zugeführt. Röntgenbestrahlung der Milz fördert und beschleunigt die Blutgerinnung, was bei Haemophilie und bei Cholämie zu beachten ist.

Die Versorgung der Milz geschieht durch die sehr kräftige Arteria lienalis aus der Arteria coeliaca (s. Fig. 180).

Über Milzverletzung und deren Behandlung bei Verletzungen des Bauches und der Bauchorgane, S. 243 u. ff.

Entzündungen.

1. Die bekannte Tatsache, daß die Milz durch Schwellung an akuten Infektionskrankheiten teilnimmt, erklärt auch das nicht seltene Vorkommen von Eiterungen in der Milz nach Typhus, Recurrens, Endokarditis (Metastasen);
2. kann durch Fortleitung aus der Nachbarschaft, z. B. von Erkrankungen des Magens und Darms, subphrenischem Absceß, eine Eiterung bedingt werden,
3. können traumatische Ursachen, sei es durch direkte Infektion, sei es durch Zertrümmerung des Milzgewebes, die Veranlassung zu Abscedierung geben.

Schließlich können Echinokokkuscysten, die ziemlich häufig in der Milz sitzen, vereitern.

Alle diese Eiterungen können durch das Zwerchfell in die Pleura, in die freie Bauchhöhle, in den subphrenischen Raum, benachbarte Hohlorgane (Magen, Colon), sowie nach außen durchbrechen.

Wegen des zentralen Sitzes sind örtliche Erscheinungen oft erst bei größerer Ausdehnung des Abscesses vorhanden. Schmerzen in der Milzgegend, Fieber, Pulssteigerung, vorhergegangene Infektionskrankheiten, Traumen weisen darauf hin.

Meist ist der Verlauf ein chronischer, in seltenen Fällen ein überaus stürmischer und ungünstiger.

Die Probepunktion ist wegen Infektionsgefahr des Bauchfelles, Blutung nur dann angängig, wenn die Operation unmittelbar angeschlossen werden soll.

Die Behandlung besteht in breiterer Eröffnung, mit oder ohne Rippenresektion.

Hypertrophie der Milz.

Dieselbe tritt ein bei Leukämie, Pseudoleukämie, Malaria, aus unbekannten Ursachen (idiopathisch), bei Syphilis, Lebercirrhose, *Banti*scher Krankheit und kann enorme Größe, bis 4000 g, annehmen. Infolge der hochgradigen Beschwerden und mit Rücksicht auf die ursächliche Erkrankung ist die Entfernung des Organs bei hypertrophischer Malariamilz von gutem Erfolg. Bei der *Banti*schen Krankheit sind die Erfolge zweifelhaft, bei der leukämischen und pseudoleukämischen Milz ist eine Operation nicht angezeigt.

In neuerer Zeit ist die Behandlung des *hämolytischen Ikterus* von chirurgischem Interesse geworden. Es handelt sich bei dieser zuweilen angeborenen oder familiären Erkrankung um einen chronischen Ikterus ohne farbigen Urin und tonfarbenen Stuhl bei gleichzeitiger anämischer Verfärbung der Haut. Hämoglobin kann bis auf 30 % vermindert sein; daneben Poikilocytose und Lösbarkeit der roten Blutkörperchen. Ob die Ursache dieser meist jugendliche Individuen betreffenden Krankheit in den roten Blutkörperchen oder der bis über Mannskopf vergrößerten Milz zu suchen ist, ist noch nicht entschieden. Jedenfalls schwindet nach Exstirpation der Milz der Ikterus, es tritt wesentliche Besserung ein, obwohl die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen bestehen bleibt.

Wandermilz.

Durch die Größe und Gewichtszunahme des Organs, durch Lockerung der Befestigungsbänder, durch Enteroptose können Lageveränderungen und abnorme Beweglichkeiten der Milz zustande kommen, so daß dieselbe bis in das kleine Becken reicht oder an ganz entfernten Stellen der Bauchhöhle gefühlt wird. So sind Verwechslungen mit Tumoren anderer Abdominalorgane möglich; die Milz ist an ihrem scharfen Rande kenntlich. Da die Beschwerden durch Zerrungen, Druck auf den Darm oft erheblich sind und auch Ernährungsstörungen der Milz durch Torsion des Stieles eintreten können, so kann eine Befestigung an einer Stelle der seitlichen Bauchwand oder Entfernung des Organs nötig sein.

Geschwülste der Milz.

Cystische Geschwülste: Die übrigen Cysten, traumatische, Lymphangiome sind seltener, Echinokokken dagegen nicht so sehr selten (1 % aller Echinokokken der Bauchhöhle). Sie sind kenntlich durch ihre glatte, kugelige Oberfläche und, solange sie nicht vereitert sind, durch die Verschieblichkeit des Organs. Sehr häufig kommt es zu Vereiterungen, Verwachsungen mit der Umgebung und zu Erscheinungen des Milzabscesses. Die Behandlung besteht entweder in Exstirpation des Cystensackes oder Einnähen desselben und Incision, unter Umständen bei beweglichem Organ in Exstirpation der Milz.

Solide Tumoren der Milz sind sehr selten, am häufigsten noch Sarkome.

Bei der Operation, d. h. Splenektomie, können ein kurzer Stiel des Organs, Verwachsungen mit der Zwerchfellkuppe große Schwierigkeiten bereiten. Auf alle Fälle ist es ein schwerer Eingriff.

Magen und Duodenum.

Vorbemerkungen.

Situs. Der Magen liegt in der linken Zwerchfellkuppe zu drei Viertel im linken Hypochondrium versteckt; der pylorische Teil von den untersten Thoraxwirbeln tastbar zwischen den Rippenpfeilern im Epigastrium. Der Pylorus steht in der Norm vor dem 1. Lendenwirbel, bei vollem Magen rückt er 6—7 cm nach rechts. Die kleine Kurve liegt senkrecht am linken Wirbelsäulenrand abwärts. Sie ist fixiert durch fibröse Bänder und Peritonealduplikaturen am Zwerchfell und unterer Leberfläche, so daß bei Füllung immer die große Kurvatur und der Magenfundus sich ausweitet, während die kleine Kurve nur wenig ihre Stellung ändert. Bei Kontraktionen, also in der Phase der Verdauung, zieht sich die große Kurve stets gegen die fixierte kleine zusammen. An dieser geht nach *Aschoff* auch die sog. Magenstraße als einziger Weg für die Speisen vorbei.

Durch Erschlaffung der Suspensionsligamente, was bei Frauen häufig, bei Männern seltener sich findet, entsteht das Bild der G a s t r o p t o s e, eine Affektion, die infolge der Zerrung und Dehnung der in den Ligamenten eingeschlossenen Nerven und Gefäße eine sehr hohe Quote neurogener Symptome einschließt.

Der Magen ruht auf dem Querkolon auf. Beide Organe beeinflussen sich entsprechend ihrem Füllungszustand, nicht etwa in der Art, daß das Transversum jede Kontraktion und Dilatation des Magens mitmacht, denn der sich anfüllende Magen bäumt sich gewissermaßen mit seiner unteren Peripherie gegen die Magenwand auf, dieweil die kleine mehr fixierte Kurve sich nach hinten dreht.

Man muß sich diese Tatsache klar vor Augen halten bei kritischer Beurteilung im Röntgenbilde des mit einer Kontrastmahlzeit gefüllten Magens. Das Röntgenbild gibt, wie *Rovsing* sehr richtig betont, nur ein Zerrbild des Magens. Wir bekommen z. B., da die zwei Kurvaturen nicht in einer Ebene liegen, nie weder von der einen noch von der andern eine richtige Konturzeichnung. Wohl zeigt der Schatten des Bariumbreies gewisse typische Formen bei normalen Magen — die sog. Stierhornform und gewisse Krankheitstypen prägen sich im Schattenbild erkennbar aus. Aber man hüte sich, diesen Schatten mit den Magengrenzen zu identifizieren und vergesse auch nicht den pathologischen Reizzustand in Rechnung zu ziehen, dem ein Magen unterliegt, wenn er mit $1/_2$ l von schwerem unverdaulichem Brei angefüllt ist. Manch recht unangenehme Überraschung mußten Chirurgen in den Kauf nehmen, die allzu vertrauensselig ihre Operationsindikation aufs Röntgenbild allein gestellt hatten!

Variationen in Form und Lage des Magens kommen häufig vor. Der weibliche Magen verläuft meist steiler (Körperbau, Korsett?), bei älteren Personen ist ein tieferer Stand zu verzeichnen, was mit dem Tieferrücken des Zwerchfells mit zunehmendem Alter (physiologischer Tiefstand) zusammenhängt.

Physiologisch trennen wir den relativ muskelschwachen Fundus vom kräftigen Antrum pylori, welchem die Aufgabe des Mischens der Ingesta und des Durchpressens durch den Pylorus zufällt, sobald derselbe sich öffnet. Ein wunderbar feiner Reflexmechanismus von der Duodenalschleimhaut sowie vom Magen selbst ausgelöst, läßt nur genügend vorbereitete Speisen in angemessenen Portionen passieren. Geschwüre in Pylorusnähe stören empfindlich diesen Mechanismus und hemmen den normalen Ablauf der Magenverdauung; sie beeinflussen zugleich quantitativ wie qualitativ die Sekretion des Magensaftes (Hyperacidität, Magensaftfluß). Auch Krampfzustände des Pförtners unterhalten sie, die zum mindesten Unbehagen, Übelkeit, meist aber recht heftige Schmerzen erzeugen (Pylorospasmus). Vor dem Röntgenschirm ist nach einer Bariummahlzeit der Ablauf der Magenverdauung mit den wellenförmigen Kontraktionen der Magenwände resp. spastischen Zuständen, die einem Sanduhrmagen ähneln, schön zu beobachten.

Untersuchungsmethoden. Die interne Medizin bedient sich einer nicht geringen Zahl verfeinerter physikalischer und chemischer Untersuchungsmethoden, welche für die Magendiagnostik unentbehrlich geworden sind. Die wichtigsten derselben müssen wir kennen und beherrschen, wenn wir unabhängig und objektiv uns ein eigenes Urteil bilden wollen. Der Gang einer Untersuchung würde sich etwa folgendermaßen gestalten:

Die Inspektion hat auf Vergrößerung des Organs und Peristaltik zu achten. Die Betastung richtet sich zunächst nach dem Pylorus und dann nach der kleinen Kurve,

soweit dieselben noch unter dem Rippenbogen zu verfolgen sind, denn hier ist der Hauptausgangspunkt der Tumoren, hier sitzen Geschwüre, die auf Druck empfindlich sind, und hier sind auch die callösen Narben palpabel. Leicht ist mit leiser Perkussion die untere Magengrenze festzustellen, womit ein Anhaltspunkt für die Magengröße und evtl. Magensenkung und Dilatation gewonnen wird.

Unentbehrlich ist uns die *Magenausheberung* geworden. Sie orientiert uns über Retentionen und ermöglicht die Entnahme von Magensaft zur chemischen Untersuchung der Säurewerte, zur indirekten Bestimmung der motorischen Funktion.

Das *Röntgenverfahren*, ein vorzügliches Hilfsmittel unter Beachtung der eingangs erwähnten Einschränkungen. Die Kontrolle der Magenfunktion vor dem Schirm oder die Fixierung auf der photographischen Platte läßt beurteilen: Art und Tempo des Ablaufs der Magenverdauung, die motorische Kraft, den Reflexmechanismus des Pylorus, evtl. Verengerungen, ferner „Aussparungen" an den Konturen (Carcinom) oder Nischen und Divertikel (Ulcus); wir erkennen leicht Retentionen, Senkungen und den Situs des Duodenums, auch Verwachsungen, Narben (Sanduhrmagen) und Verlagerungen und Kompressionen durch Tumoren. Unnötig zu sagen, daß wirkliche röntgenologische Sachkenntnis in diesem Kapitel nur in stetiger Kontrolle durch den Befund auf dem Operationstisch zu gewinnen ist.

1. Magen- und Duodenalgeschwüre und ihre Folgeerscheinungen.

Die Ätiologie des Ulcus ventriculi und duodeni (simplex s. rotundum s. pepticum) ist bis heute noch nicht restlos geklärt. Die geläufige Auffassung: Nekrose der Magenschleimhaut durch Zirkulationsstörung, Selbstverdauung und langsame Heilung infolge der Hyperacidität (U. pepticum) hält schärferer Kritik nicht stand. — Es ist daneben die toxisch-infektiöse und vor allem neuerdings die nervöse Theorie aufgestellt worden. Der trophische Einfluß des N. vagus besteht ohne Zweifel, auch eine gewisse Heredität (20%) scheint dafür zu sprechen. Begünstigend wirken chronische Gastritis, Anämie und Chlorose.

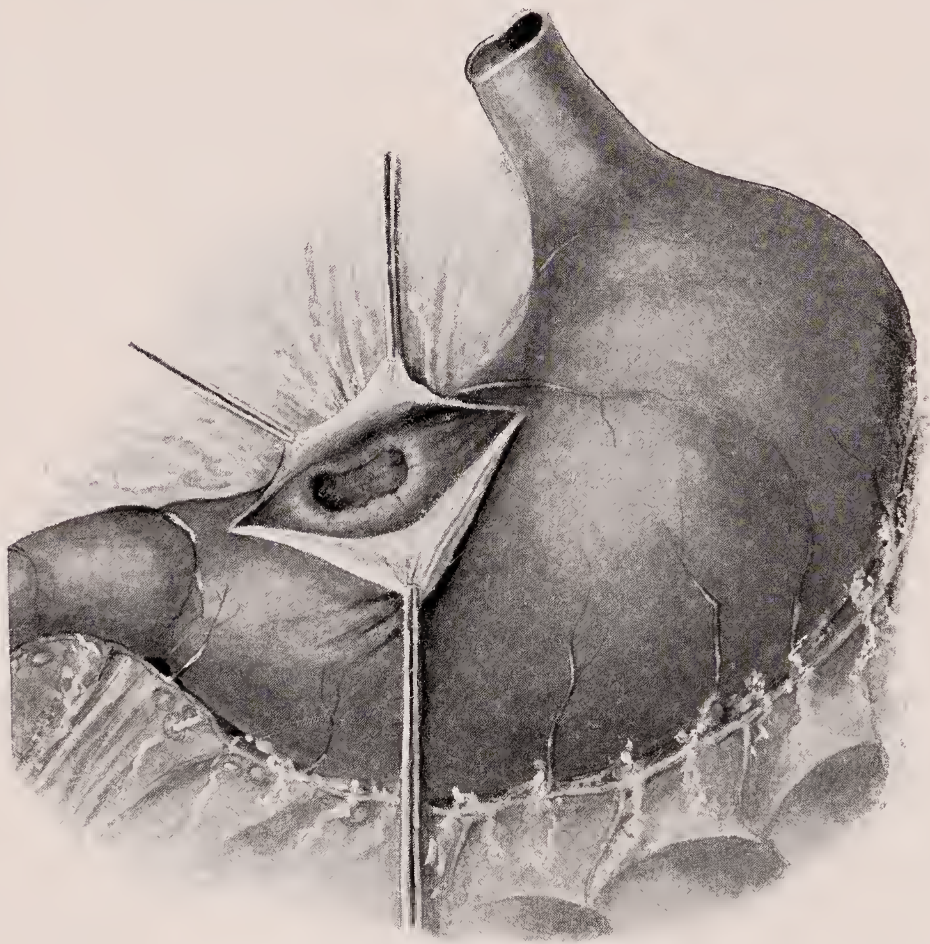


Fig. 181. Rundes Magengeschwür an der kleinen Kurve, pyloruswärts unterminiert, wallartige Ränder.

Pankreassekret erzeugt auf der Magenschleimhaut Geschwüre (tryptische Ulcera), wie experimentell festgestellt ist; als Vorbedingung hierzu müßte man beim Menschen eine Pylorusinsuffizienz voraussetzen.

Die Lokalisation an der kleinen Kurve findet ihre Erklärung in der eigenartigen physiologischen Kontraktion des Magens nach dieser Stelle zu (Magenstraße von *Aschoff*).

Das Magengeschwür ist ein häufiges Leiden. Bei Kindern selten, ist es bei Frauen doppelt so häufig wie bei Männern.

Pathologie. Das chronische Magen- und Duodenalgeschwür stellt einen ovalen, scharf geränderten Defekt der Schleimhaut dar, welcher trichterförmig in die tieferen Wandschichten bis auf die Serosa sich

durchfrißt. Es kommt oft multipel vor und ist mit Vorliebe lokalisiert an der Hinterwand nahe der kleinen Kurve, im Duodenum meist im horizontalen Schenkel. Die Geschwüre sind gewöhnlich klein (bohnengroß), können aber auch Talergröße und darüber erreichen. Durch Arrosion von Gefäßen geben sie zu Blutungen Veranlassungen — in 50% der Fälle. Die einfachen Schleimhautgeschwüre können ausheilen unter Hinterlassung einer feinen Schleimhautnarbe. Hat der Geschwürsprozeß bis auf die Serosa übergegriffen, so entstehen reaktive Entzündungen mit Bildung von strahligen Narbenschwielen in der Magen- resp. Duodenalwand, adhäsiven Auflagerungen und Verwachsungen mit den umgebenden Organen.

Bei dem über Jahre und in vielen Rezidiven gar über Jahrzehnte sich erstreckenden, schleichend fortschreitenden Zerstörungsprozeß entstehen derbe Schwielen und Narben, welche den Pylorus verengern (narbige Pylorus- und Duodenalstenose), oder der Magenkörper wird durch den Narbenprozeß in der Wand resp. durch perigastritische Briden und Stränge unregelmäßig verzerrt und eingeengt (Sanduhrmagen).

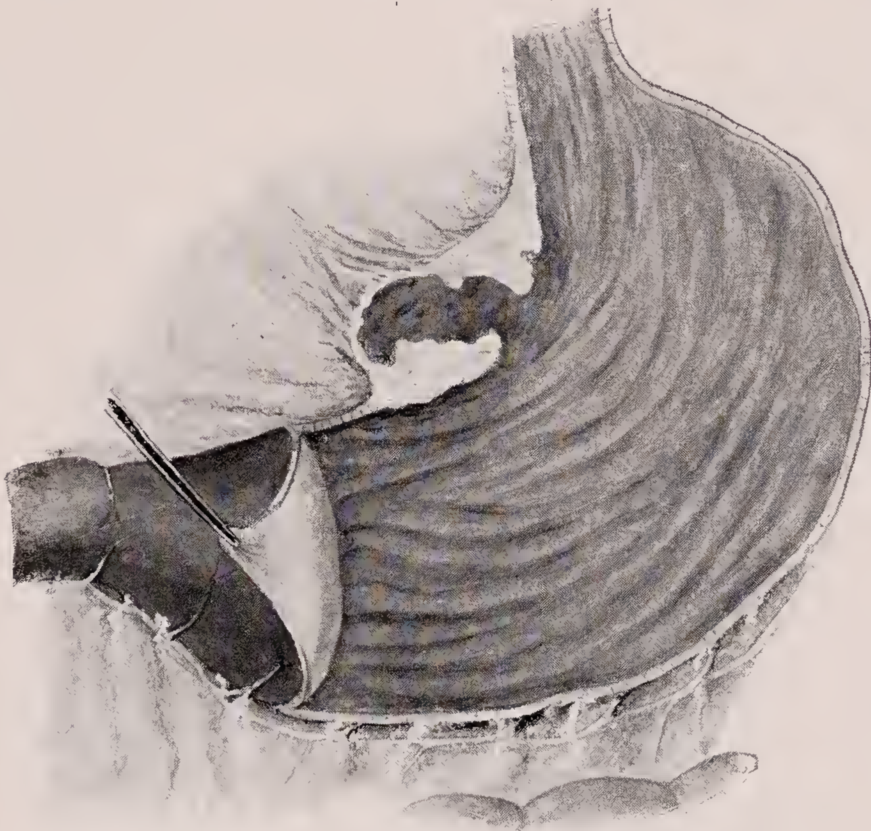


Fig. 182. Ulcus callosum an der kleinen Kurve. Durchbruchstelle durch Adhäsionen und Narben abgekapselt.

Andere Male macht der Geschwürsprozeß auch nicht an der Serosa halt; das Geschwür, wenn akut entstanden, perforiert in die freie Bauchhöhle, ehe schützende Verwachsungen die Stelle gesichert haben. Die Perforationen sind stecknadel- bis markstückgroß. Bei den chronischen und rezidivierenden Formen aber verdickt sich die Randpartie zu einem wulstigen, derben Narbenring (callöse Ränder).

Der Ulcerationsprozeß greift über die Zone der peritonealen Verwachsungen hinaus in die Nachbarorgane hinein (Leber, Pankreas, Bauchwand, Dickdarm) und erzeugt hier durch reaktive Entzündung tumorartige Narbenmassen. Diese Art der *callösen* oder *tumorbildenden Ulcera* hat an der kleinen Kurve und der Hinterwand des Magens ihren Lieblingssitz, wo sie als Nischen und Divertikel sich dem Magenlumen anlehnen. Zur Ausheilung gelangen sie gewöhnlich nicht, vielmehr entstehen auf dem Geschwürsgrunde bisweilen Carcinome.

a) **Symptome des Magengeschwürs.** Für das *Magengeschwür* bezeichnend als *Kardinalsymptome* sind: *Schmerz, Erbrechen* und *Haematemesis* resp. *Melaena.* Der Schmerz im Epigastrium heftig, kolikartig in den Rücken ausstrahlend, kurz nach der Nahrungsaufnahme einsetzend. Das Erbrechen mit gleichzeitiger Motilitätsstörung kann fehlen; ebenso wie die manifesten Blutungen.

Die über Monate und Jahre hinaus sich erstreckenden dyspeptischen Beschwerden, mit Intervallen von fast beschwerdefreien Zeiten (Periodizität), führen zu Abmagerung und vor allem einer erheblichen Beeinträch-

tigung der Lebensfreude und Einbuße an Arbeitsfähigkeit, denn bei körperlicher Arbeit steigern sich die Beschwerden. Nicht beweisend sind die nach Probemahlzeit gewonnenen Säurewerte: Normalwerte oder Hyperacidität sind wohl am häufigsten, es kommt aber auch Anacidität vor. Magensaftfluß (Hypersekretion) bei Pylorusstenose und vor allem bei offenem Geschwür am Pförtner.

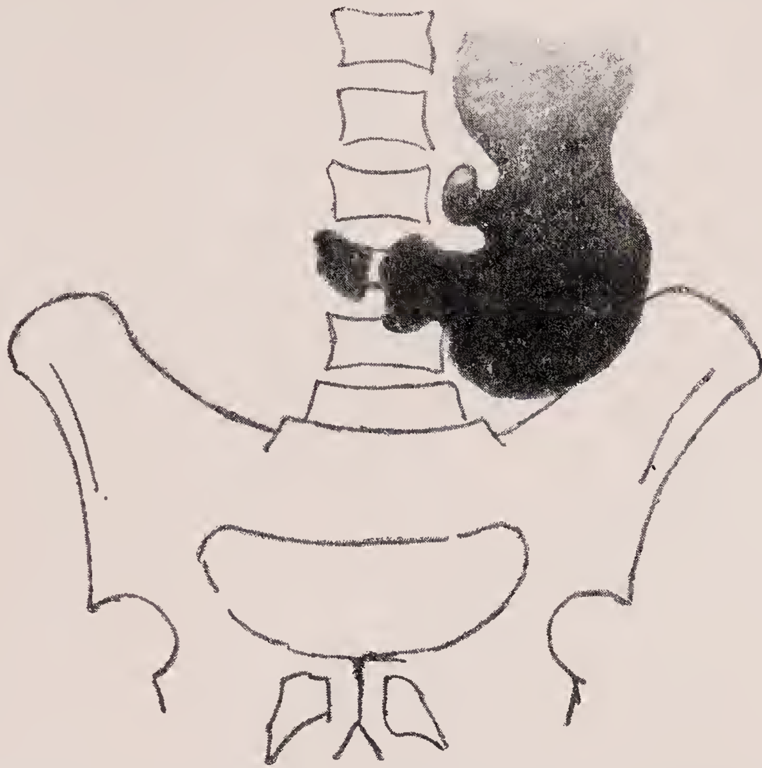


Fig. 183. Röntgenbild bei Ulcus callosum. Luftblase in der Nische abgesperrt, gegenüber große Kurve in Kontraktion. Bulbus duodeni gefüllt.



Fig. 184. Typischer Ulcusspasmus.

Wertvolle Befunde liefert das Röntgenbild: Die *Haudeck*sche Ulcusnische, Magenspasmen, die persistierende Sanduhrform des Magens bei pylorusfernem Geschwür und evtl. der 6-Stunden-Rest als Ausdruck gestörter Motilität resp. von Pylorusverengerung.

Komplikationen. Abgesehen von dem perforierten Ulcus sind es weniger die einfachen unkomplizierten Ulcera an sich, als die Folgeerscheinungen jahrelanger Geschwürsprozesse, welche chirurgische Hilfe verlangen. Das sind: die *narbige Pylorusstenose* mit oder ohne sekundäre Magenektasie, der *Sanduhrmagen*, *perigastritische Adhäsionen*, und vor allem das *chronische callöse Ulcus*. Die Kranken haben meist eine unverkennbare Ulcusanamnese, oder sie haben schon mehrfache Diätkuren wegen Magengeschwür hinter sich. Nach einer relativ langen, freien Periode treten die Erscheinungen von Motilitätsstörungen des Magens in den Vordergrund: Aufstoßen, Magendruck, hie und da nächtliches Erbrechen, besonders nach reichlicher oder schwerverdaulicher Mahlzeit. Der Magenschlauch fördert aus dem nüchternen

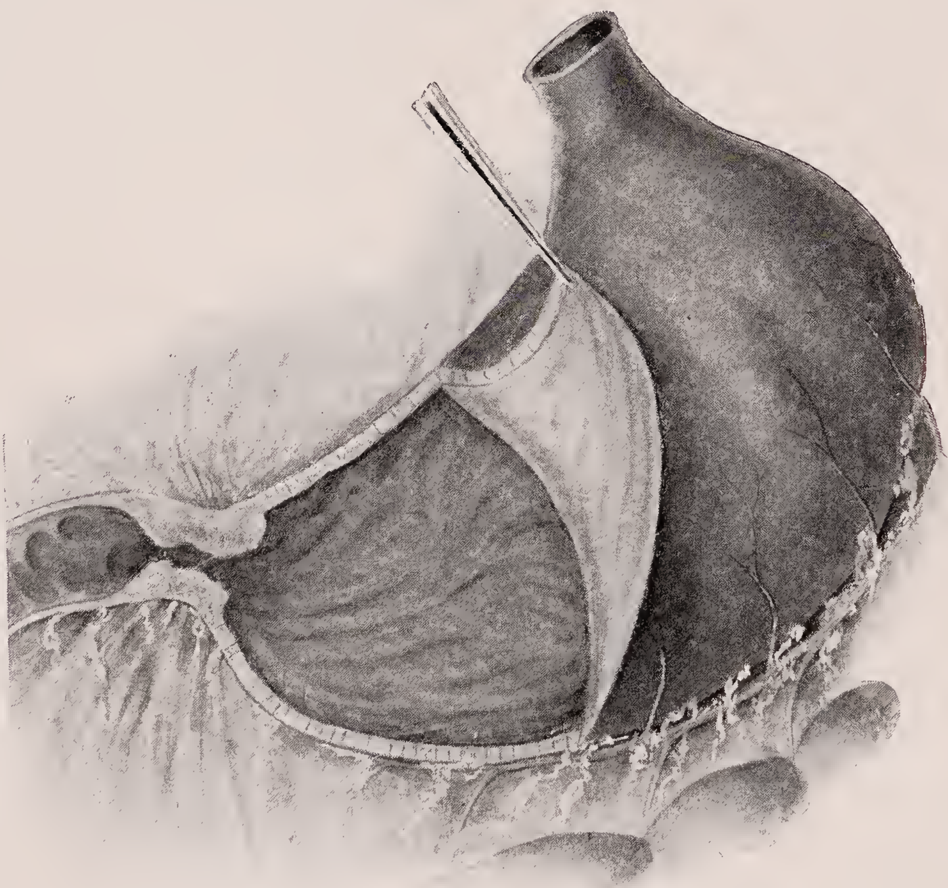


Fig. 185. Narbige Pylorusstenose (hypertrophische Magenwand, dilatierter Magen).

Magen reichlich Speisereste zutage, und das Röntgenbild zeigt eine bis auf 8 Stunden verzögerte Austreibung der Kontrastmahlzeit, evtl. Magenerweiterung, schlechte Peristaltik und verengerten Pförtner.

Der narbig verhärtete Pylorus, auch das callöse Geschwür ist oft deutlich als Tumor palpabel. Der Sanduhrmagen gibt im Röntgenbild eine unverkennbare charakteristische Figur; das callöse Ulcus an der kleinen Kurve eine Nische oder ein deutliches Divertikel; perigastritische Stränge und flächenhafte Verwachsungen sind in der Durchleuchtung bei Lufteinblasung ins Peritoneum am ehesten festzustellen.

Die *Perforation des Ulcus in die freie Bauchhöhle* ist die bedenklichste Komplikation. Rasches Erkennen, ehe die allgemeine Peritonitis das Symptomenbild verwischt, was schon nach 2 Stunden der Fall sein kann,

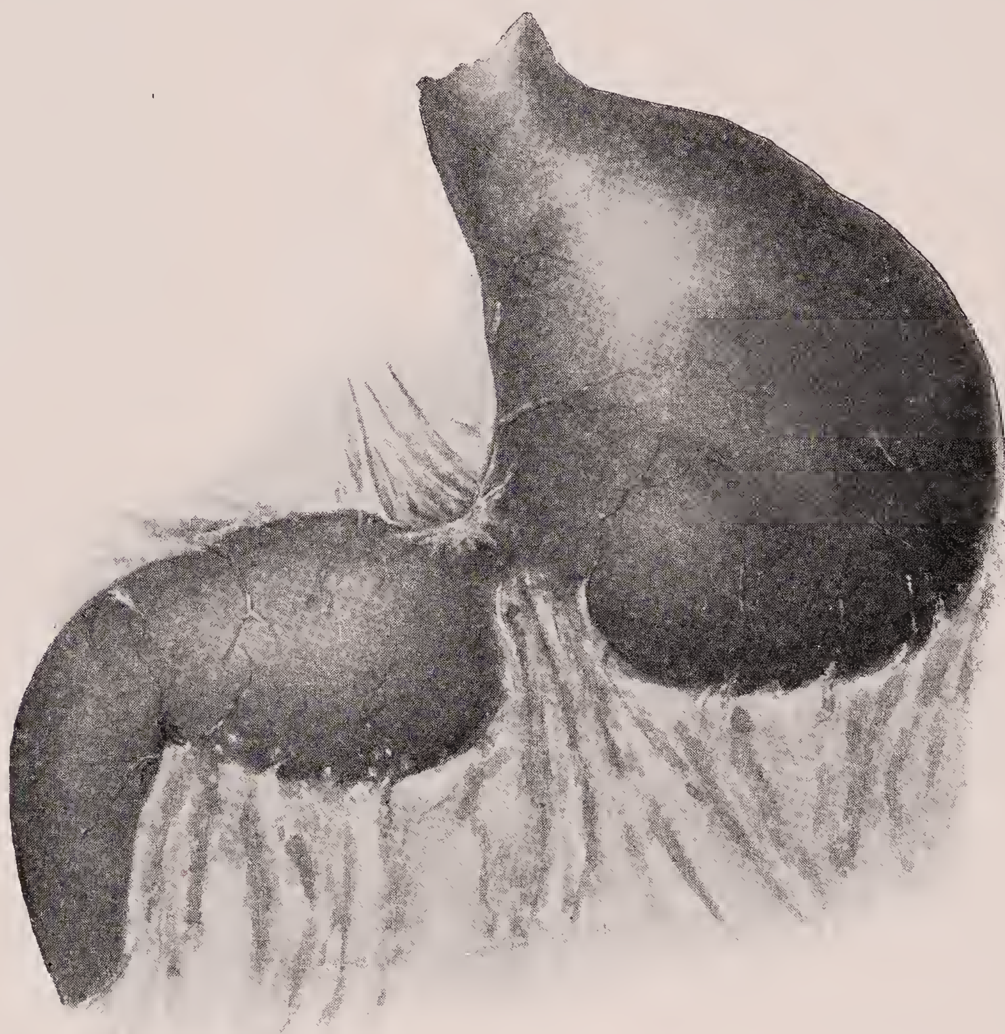


Fig. 186. Vernarbtes Ulcus an der kleinen Kurve. Sanduhrmagen.

und sofortiges chirurgisches Eingreifen vermag allein den Patienten zu retten. Gleich wie beim Durchbruch eines Duodenalulcus sind die hervorstechendsten Symptome: Plötzlicher, intensivster Schmerz in der Oberbauchgegend (bei U. duodeni rechts bis zur Ileo-Coecalgegend), Erbrechen. Abdomen bretthart (Spannung läßt nach 10 Stunden nach!), Leberdämpfung oft fehlend, Atmung costal oberflächlich, Singultus, Puls schlecht und frequent, Temperatur leicht erhöht. Der Kranke liegt im Shock, das Gesicht mit kaltem Schweiß bedeckt, Bewegungen ängstlich vermeidend. Die Anamnese deckt in 90% Ulcussymptome auf.

b) **Symptome des Duodenalgeschwürs.** Wie im Magen, so sind auch die Geschwüre im *Zwölffingerdarm* peptischen Ursprungs. Zudem kommen sie vor bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut, bei Sepsis, bei Urämie und bei Hg-Vergiftung; auch tuberkulöse Geschwüre sind beschrieben. Meist sitzt das Geschwür im horizontalen Abschnitt (95% im Bulbus), ist gewöhnlich solitär und zeigt sehr geringe Heiltendenz. Die Gefahren der

massigen Blutung und des Durchbruchs (meist ins freie Peritoneum) sind wesentlich größer wie beim Magenulcus.

Das chronische Duodenalgeschwür kann neben einem Magengeschwür vorkommen. Im Gegensatz zu diesem leidet das männliche Geschlecht viel häufiger daran (Verhältniszahl 3 : 1), und vor allem im 2.—4. Jahrzehnt.

Als ätiologische Momente kommen nach neueren Forschungen in Frage:

1. Eitrige Prozesse von septischem Charakter (3% bei Sepsis, gegen 0,4% als generelle Frequenz), Phlegmonen, Erysipel, Karbunkel, infizierte Frakturen, Tonsillarabscesse bilden die wichtigsten Quellaffektionen (Rössle). Wahrscheinlich handelt es sich um einen septischen Infarkt (Embolie) und dann Verdauung durch den noch peptisch wirkenden Magensaft. Ulcera nach Verbrennungen sind vielleicht auch sekundär septisch embolischen Ursprungs;
2. nach Eingriffen innerhalb der Bauchhöhle (Netzresektionen [v. Eiselsberg]) durch retrograde Embolie oder fortgeleitete Thrombose;
3. direkte Traumen (selten) wohl durch Blutungen;
4. nervöse Ursachen. v. Bergmann hat die Theorie vom spasmogenen Ulcus pepticum aufgestellt.

Nach diesem Autor zeitigen Störungen im vegetativen Nervensystem nicht nur Hyperacidität und Hypersekretion, sondern auch vermehrte Neigung zu Spasmen der Magenmuskulatur. Durch den Spasmus anämisierte (ischämische) Stellen im Magen und Duodenum werden durch den hyperaciden Magensaft arrodiert. Ungezwungen erklären sich hieraus die Chronizität und Periodizität des Geschwürs, sowie manch andere Nebenerscheinungen, entsprechend der Lehre von der Vagotonie. (Vgl. hierzu die Ätiologie des Basedow S. 154.)

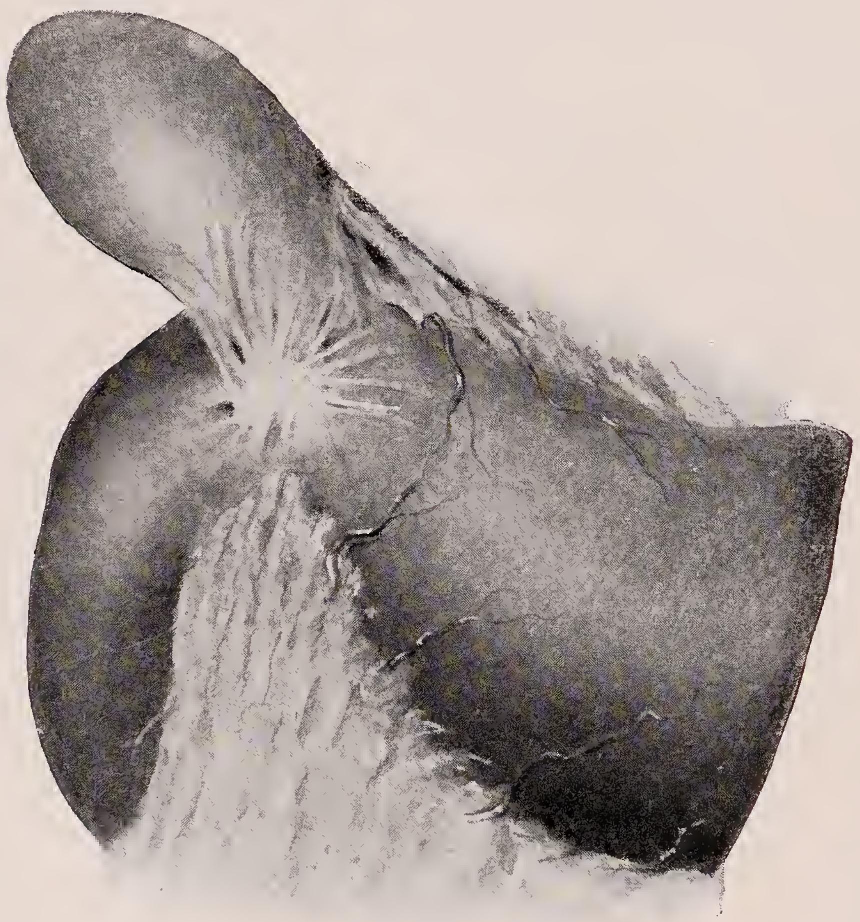


Fig. 187. Ulcus duodeni. (Strahlige Narbe—Verwachsungen mit der Gallenblase. Die Vene bildet die Pylorusgrenze.)

Die Symptome sind nicht so eindeutig wie beim Magengeschwür, eine sichere Diagnose ist, weil sie sich allzu sehr auf die subjektiven Angaben verlassen muß, schwierig zu stellen.

Als wichtigste Zeichen sind zu nennen:

1. Der sog. „Hungerschmerz". 1—3 Stunden nach der Mahlzeit tritt dieser drückende, brennende Schmerz in der Magengrube auf, vor allem nachts; er verschwindet sofort, wenn der Kranke etwas zu sich nimmt, um bei leerem Magen wieder zu erscheinen. Er ist wahrscheinlich auf einen Pylorospasmus zurückzuführen.
2. Epigastrische Druckempfindlichkeit. Ein scharf begrenzter rundlicher Schmerzbezirk (im Epigastrium rechts der Linea alba), der mit leiser Hammerperkussion sich herausarbeiten läßt (*Mendel*). Das Symptom muß im Hinblick auf entzündliche Erkrankungen der Gallenblase und des Pankreas mit Kritik verwandt werden.
3. Blutungen, okkulte, periodisch auftretende, oder massige (Melaena). Ein negativer Blutbefund im Stuhl darf nicht als Gegenbeweis verwertet werden.

4. Hyperacidität des Magensaftes, Magensaftfluß ist häufig, doch kann auch Hypacidität bestehen; endlich vermag
5. das Röntgenbild unter Umständen die Diagnose zu erhärten, obschon dessen Deutung oft in die Irre geht. Die lebhafte Peristaltik und ungewöhnlich rasche Magenentleerung (1—2 $^1/_2$ Stunden). Pylorusinsuffizienz — andererseits wieder Pylorospasmus — sind bedeutsam. Auf der Platte zeichnet sich hie und da das Ulcus als Nische (*Haudeck*) ab, oder es bleibt lange (6—24 Stunden) nach der Magenentleerung ein Rest des Bariumbreis als „Duodenalfleck" sichtbar.

Im Symptomenbild wechseln für den Patienten verhältnismäßig gute Wochen und Monate mit schmerzhaften langen Perioden, ohne daß der Diät ein ausschlaggebender Einfluß zugeschrieben werden dürfte. Diese Periodizität der Beschwerden ist charakteristisch, kommt im übrigen auch beim Gallensteinleiden vor. Erbrechen (besonders Blutbrechen) und Übelsein, ebenso ein leichter, rasch vorübergehender Ikterus sind ausnahmsweise beobachtet.

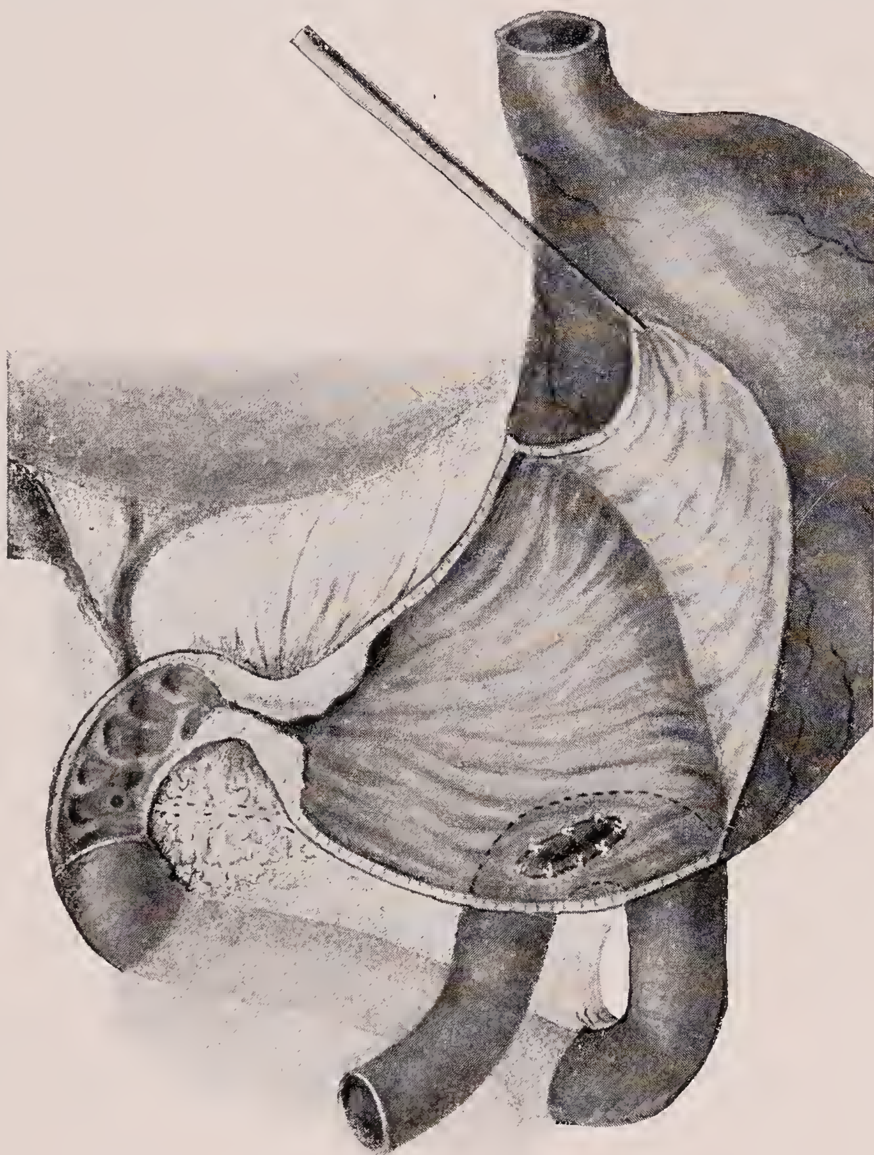


Fig. 188. Gastro-Jejunostomie post. retrocol. bei narbiger Pylorusstenose.

Abgesehen von lebensbedrohenden Blutungen (10 %) ist der Durchbruch des Geschwürs ins Peritoneum zu fürchten (20 %). Eine umschriebene, evtl. sich abkapselnde Peritonitis, wenn Verwachsungen da sind, oder eine diffuse allgemeine Peritonitis gleich wie beim akut perforierenden Magengeschwür pflegt die Folge zu sein.

Bei mancher akuten Perforationsperitonitis hat erst die Autopsie das latente Duodenalgeschwür aufgedeckt (s. Abschnitt: Peritonitis).

Auch das ausgeheilte chronische Ulcus hinterläßt Beschwerden und Funktionsstörungen mannigfacher Art infolge von Adhäsionen, Strangbildung, Stenose oder Verzerrung des Duodenum.

Differentialdiagnostisch sind bei Magen- und Duodenalulcus in Erwägung zu ziehen appendicitische und Gallensteinbeschwerden, sowie die Hernia epigastrica.

Die Prognose der Magen- und Duodenalgeschwüre ist bei ausschließlich interner Behandlung eine recht trübe. 18 % gehen zugrunde, meist durch Peritonitis oder an Blutungen. Von den 82 % Geheilten werden 42 % noch rezidiv; davon müssen 10 % wegen Komplikationen doch dem Chirurgen zugeführt werden. Die durchschnittliche Mortalität ist auf 25 % anzusetzen. So beim Ulcus simplex. Das callöse Ulcus ist aber

von vornherein einer medikamentösen und Diättherapie unzugängig. Das Duodenalgeschwür zeichnet sich ebenfalls durch schlechte Heiltendenz, zum mindesten aber durch ungewöhnlich häufiges Rezidivieren aus.

Die Prognose des chronischen Magengeschwürs ist aber noch weiter belastet mit der *Krebsgefahr.* Auf dem Ulcusgrund entwickeln sich hie und da Carcinome: 3—5%.

Diese Tatsachen geben zu denken. Sie machen es dem Arzte zur gebieterischen Pflicht, keine Zeit mit vielen Kuren zu versäumen, sondern frühzeitig auf die operative Behandlung zu dringen. Das darf er um so eher tun, als die dauernden Heilungen nach Gastroenterostomie bei unkompliziertem Ulcus ventriculi und duodeni 85% erreichen bei einer Mortalität von kaum 2%.

Behandlung. Beim unkomplizierten Ulcus ventriculi und duodeni gilt die *Gastro-Jejunostomie* als Operation der Wahl. Man wählt die G.-J. posterior mit kürzester Schlinge (Fig. 188); unter besonderen Umständen die Gastro-Enterostomia anterior (Fig. 189). Sie garantiert eine beschleunigte Entleerung des Magens, die Hyperacidität schwindet vielleicht infolge von Einfließen alkalischen Darmsaftes, der Pylorospasmus setzt aus, desgleichen der Geschwürschmerz, die Druckempfindlichkeit und die dyspeptischen Beschwerden. Der Kranke erholt sich erstaunlich rasch, er verträgt jede Nahrung. Trotzdem ist bis zur endgültigen Vernarbung des Geschwürs für 4—8 Wochen Diät anzuordnen. Rezidive sind selten. Vereinzelt sind notiert Jejunalulcera.

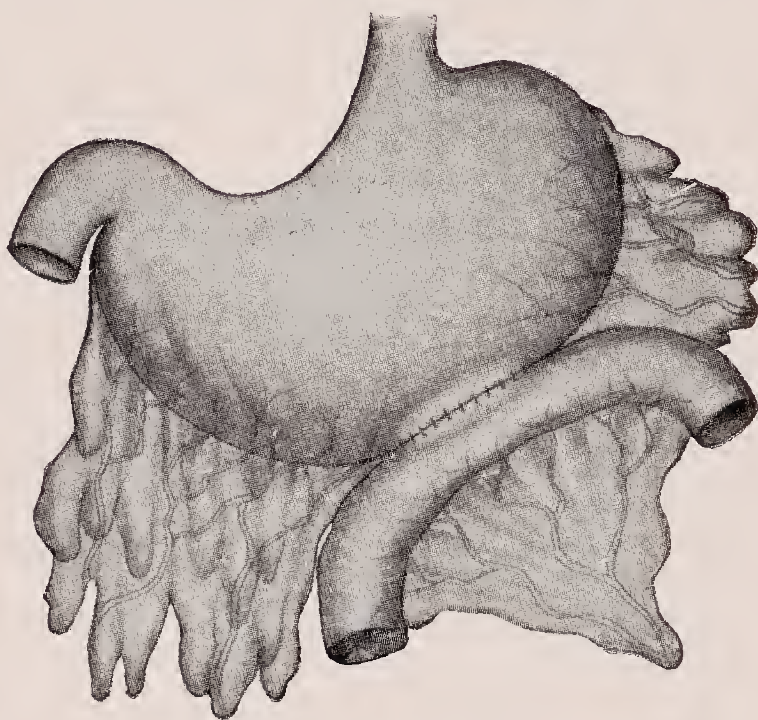


Fig. 189. Gastro-Enterostomia anterior.

Wir erzielen Dauerheilungen in 85—90%.

Die Mißerfolge bei einfacher G.-J. post. fallen gewöhnlich zu Lasten des Ulcus callosum und des Ulcus duodeni. Die Resultate sind auch für diese Kategorien wesentlich bessere geworden, seitdem wir das Duodenalgeschwür vor jeder Benetzung mit dem hyperaciden Magensaft schützen. Das geschieht durch operativen Verschluß des Pylorus (Pylorusausschaltung). Seither sind die Dauerheilungen für das Duodenalgeschwür auf 90% gestiegen.

Schwieriger und noch in der Diskussion steht die Frage der besten operativen Therapie des U. callosum. Ohne Zweifel heilt die Mehrzahl nach einfacher Gastro-Jejunostomie aus (ich rechne mit 75%). Viele Chirurgen vertreten aber ein radikaleres Vorgehen, nämlich die *Excision des callösen Ulcus* resp. die Resectio mediana, weniger wegen der geringen Mißerfolge, sondern wegen der Carcinomgefahr, die im Ulcus callosum schlummert. Die Dauerheilungen steigen im Prozentverhältnis, aber noch höher geht die Operationsmortalität (bis 15%).

Im Stadium der akuten Blutung soll man nicht operieren, denn im eröffneten Magen das blutende Gefäß im Geschwürsgrund zu finden, ist einem Glückszufall anheimgestellt. Meist steht die Blutung von selbst, oft freilich erst bei annähernd völliger Erschöpfung des Kranken.

Das frühdiagnostizierte Magen- und Duodenalgeschwür kann am ehesten durch konsequent und sachgemäß durchgeführte innere Behandlung geheilt werden. Die wichtigsten Forderungen der Kur sind: Absolute Bettruhe, dabei heiße feuchte Umschläge; Milch, Eier, Schleimsuppen, Butter, später ausgesuchte Cacto-vegetarische Kost; vor der Nahrungsaufnahme Natr. sulf. phosph. und bicarb. aa 1 Messerspitze voll in 1 Glas heißem Wasser; streng zu meiden sind Ingesta, welche die Magensaftsekretion anregen, wie Alkohol, Gewürze, Obst, Süßigkeiten, geräuchertes Fleisch. Gegen Schmerz Papaverin oder Atropin.

Für die Indikationsstellung zur Operation gebe ich folgende Anhaltspunkte:

1. Bei unkompliziertem Ulcus ist die Gastro-Jejunostomia post. zu empfehlen, wenn eine oder zwei streng durchgeführte Diätkuren erfolglos geblieben sind. Soziale Verhältnisse sind bei der Entscheidung zu berücksichtigen.

2. Bei kompliziertem Ulcus ist unbedingt zu operieren und Gastroenterostomie angezeigt:
   a) bei Pylorusstenose (Retention mit oder ohne Magenerweiterung),
   b) beim Sanduhrmagen (hier Magenplastik oder Querresektion),
   c) bei ausgedehnten Adhäsionen und Verwachsungen, die Gastralgien unterhalten,
   d) beim callösen Ulcus (Carcinomgefahr!). Hier ist am sichersten die Excision des Geschwürs oder die Querresektion (hohe Operationsmortalität!).

3. Beim Ulcus duodeni ist die G.-J. in Verbindung mit Pylorusausschaltung angezeigt. Frühoperation zu empfehlen.

4. Bei akuter Perforation eines Geschwürs ist ohne Verzug die Laparotomie auszuführen; selbst der Verdacht einer Perforation fordert die sofortige Verbringung des Patienten in ein Krankenhaus. Die Durchbruchstelle wird übernäht oder eingefaltet oder mit Netz überdeckt, dann wenn möglich die G.-J. angeschlossen.

Sehr zu empfehlen ist eine systematisch durchgeführte diätetische Nachbehandlung unter Umständen mit Kurgebrauch in Karlsbad, Mergentheim, Neuenahr oder Kissingen.

Von *seltenen geschwürigen und entzündlichen Affektionen* sind zu nennen: *tuberkulöse Geschwüre;* sie kommen im Magen und Duodenum, wenn auch recht selten vor. Finden wir doch in über der Hälfte der Fälle bei Phthisikern intestinale Tuberkulose.

Noch seltener sind *syphilitische* Ulcera als diffuse submuköse Infiltrate oder als Gummata.

Die *Gastritis phlegmonosa*, eine diffus eitrige Entzündung im Gebiet der Submucosa.

Die *Linitis plastica* (Magenschrumpfung), eine diffuse Sklerose der Magenwände auf entzündlicher Basis.

Als eigenartiges Krankheitsbild ist uns die **hypertrophische Pylorusstenose** *der Säuglinge* bekannt. Die Diagnose ist leicht zu stellen. Die Kinder kommen gesund zur Welt; in der 2. oder 3. Woche fangen sie an zu brechen, oft explosionsartig; unstillbar. Das Erbrochene ist frei von Galle. Sie magern gewaltig ab und gehen meist an Entkräftung ein. Der Magen ist gebläht, er zeichnet sich durch mächtige peristaltische Wellenbewegung am l. Rippenbogen ab; hie und da ist der Pylorus als kleines, walzenförmiges Gebilde etwa von der Größe eines Kleinfingergliedes zu fühlen.

Dem entspricht auch das anatomische Bild. Ein 2—4 cm langes, fast knorpelhartes Gebilde erscheint zwischen Magen und Duodenum eingeschaltet. Es besteht aus hypertrophischer Muskulatur, gehört dem Antrum pylori an und ist durch dichte Längsfalten der Schleimhaut verlegt.

Die Hypothese einer kongenitalen Hypertrophie wird abgelehnt; vielmehr geht die Ansicht der Pädiater dahin, daß infolge von Magensaftfluß und Hyperacidität Spasmen entstehen, deren Folge die Muskelhypertrophie ist.

Eine Heilung durch innere Behandlung ist nicht ausgeschlossen. Indessen gibt es viele Fälle, die, sollen sie nicht zugrunde gehen, dem Chirurgen zugeführt werden zur

Anlegung einer Gastro-Jejunostomie oder aber einer vereinfachten Pyloroplastik: Serosa und Muskulatur werden längs gespalten, die Mucosa bleibt intakt. So kann dauernde Heilung erzielt werden; jedoch ist die Mortalität noch sehr hoch.

2. Magensenkung und Magenerweiterung.

Die **Gastroptose** ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Enteroptose. Diese kann angeboren oder erworben sein. Die angeborene Form ist als Anomalie der Körperentwickelung (Infantilismus) aufzufassen; es sind Mädchen in zurückgebliebener Entwickelung, schmächtige, blasse Gestalten mit paralytischem Thorax. Die erworbene Form hat ihre Ursachen in dauernder und abnormer Magenbelastung, Erschlaffung der Aufhängebänder, der Bauchdecken (postpuerperal) sowie Korsettdruck auf die Thoraxapertur. Die Ptosis kann jahre- oder gar jahrzehntelang bei Frauen bestehen ohne merkliche Beschwerden außer der üblichen chronischen Darmträgheit. Erst wenn ein Magenkatarrh, eine Kolitis dazukommt oder der Ptosis die Magenerschlaffung (Gastrektasie) sich zugesellt, entwickelt sich ein charakteristisches Symptomenbild, dessen die innere Therapie nur vorübergehend Herr wird. Hier kann die Chirurgie mit Erfolg eingreifen. Vgl. hierzu „Enteroptose“ S. 293.

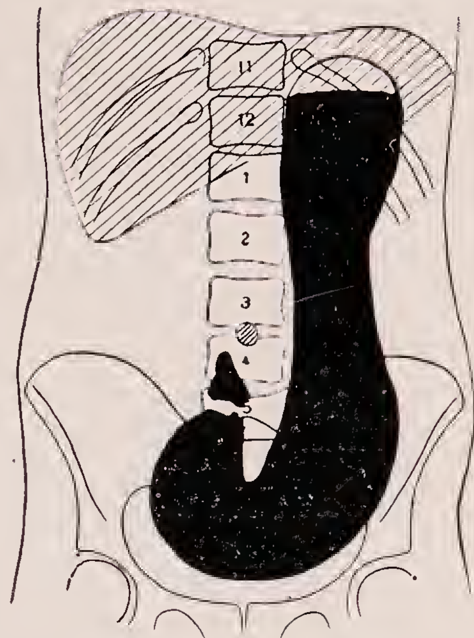


Fig. 190. Gastroptose (Atonie). (Aus: de Quervain, Diag.)

Die Kranken — es sind fast ausschließlich Mädchen und Frauen — magern trotz sorgfältiger Diät ab, verfallen geradezu in einen kachektischen (phthisischen!) Zustand; höchstens daß sie durch Bettruhe im Gleichgewicht zu erhalten sind. Magenschmerzen, Erbrechen, hartnäckige Verstopfung, Menstruationsstörungen, Dysurie und häufig eine Unzahl nervöser Symptome, die gemeinhin zu Unrecht der Hysterie zugeschoben werden, sind die wesentlichsten Zeichen. Objektiv wechselt Anacidität des Magensaftes mit ausgesprochener Hypersekretion (Gastro-Succorrhöe); Ulcussymptome sind auszuschließen; das Röntgenbild zeigt nicht nur einen gesenkten, sondern auch einen in seiner Motilität sehr geschädigten Magen.

Wo die interne Therapie, Liege- und Ernährungskuren, das Tragen einer Suspensions-Leibbinde (*Glénard*sche Binde) versagt oder nur vorübergehend Erfolg hat, da ist die von *Rovsing* empfohlene und oft mit bestem Erfolg ausgeführte *Gastropexie* (evtl. kombiniert mit Nephropexie) auszuführen. In Fällen, wo Pylorospasmus festgestellt oder als Komplikation eine alte Narbe vorhanden ist, soll die Gastro-Jejunostomie mit der Gastropexie kombiniert werden.

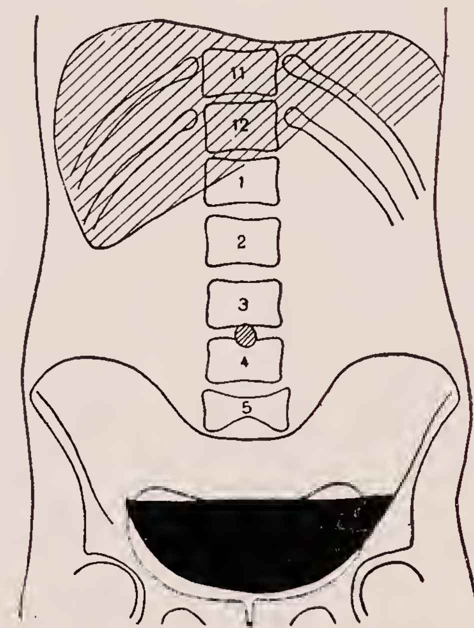


Fig. 191. 6-Stunden-Rest nach Bariummahlzeit. Magendilatation — Pylorusstenose? (Aus: de Quervain, Diag.)

Die **Magenerweiterung** (*Ektasie*) ist gewöhnlich die Folge einer Verengerung des Pförtners als Ausdruck chronischer Stauung und Erschlaffung der Magenwände. Daneben gibt es eine *chronische, idiopathische Magenektasie.* Wo die interne Therapie mit Magenspülungen, Ernährung mit trockener Kost, Elektrisieren und Massage nicht zum Ziele gelangt,

ist mehrfach die Raffung und Faltung der Magenwände (Gastroplicatio) mit Erfolg gemacht worden. Über eine beim Säugling vorkommende Magendilatation als Folge einer angeborenen Pylorushypertrophie s. S. 286.

Die *akute Magendilatation* schließt sich hie und da an Abdominaloperationen an, besonders an solche der Gallenwege. Sie ist die Folge traumatischer Insulte oder als reflektorische Lähmung aufzufassen. Profuses, unstillbares Erbrechen galliger, säuerlicher Massen, aufgetriebener Leib, stockende Darmtätigkeit, frequenter Puls ohne Fieber sind die wichtigsten Zeichen. Der Magen dehnt sich in wenigen Tagen zu gewaltiger Größe aus — er kann 4 und mehr Liter Flüssigkeit fassen. Durch öfteres Anlegen des Magenschlauches sind die bedrohlichen Erscheinungen zu beheben.

Bei Fortbestand dieses Zustandes entsteht der *arterio-mesenteriale Duodenalverschluß*, ein eigenartiges typisches Krankheitsbild, verlaufend unter den Zeichen eines hochsitzenden Ileus; es ist anatomisch charakterisiert durch Kompression des untersten Duodenalabschnittes durch die infolge der Magensenkung straff angespannte Radix mesenterii. Therapeutisch kommt neben wiederholten Magenspülungen die sehr wirksame Bauchlagerung und zwischendurch Knie-Ellenbogenlage in Betracht. Daneben Excitanzien, Nährklysmen. Nur im Notfall die Gastroenterostomie.

Volvulus des Magens ist beobachtet nach dem Brechakte, ferner bei Carcinom und bei gutartigen Magentumoren. Der Magen kann sich um seine transversale oder vertikale Achse drehen. Durch Gassperre dehnt er sich mächtig aus. Es muß operativ eingegriffen werden.

Divertikel am Magen und am Duodenum als Traktions- und Pulsionsdivertikel, ähnlich denen der Speiseröhre, werden als Seltenheiten beschrieben.

Fremdkörper gelangen meist durch Verschlucken, selten durch Verletzung in den Magen bei Kindern, Hysterischen, Geisteskranken. Es sind meist kleinere Gegenstände wie Münzen, Nägel, Nadeln, die gewöhnlich den Weg in den Darm finden. Ihr spontaner Abgang wird befördert durch Fütterung mit Kartoffeln, Sauerkraut. Vor Abführmitteln ist zu warnen. Größere Gegenstände (Messer, Gabeln, abgebrochene Schwertklingen u. ä.) sind operativ zu entfernen, gleichfalls die im Magen durch Schlucken von Haaren oder Pflanzenfasern (Hysterie) sich bildenden Geschwülste, genannt *Tricho-* resp. *Phytobezoare.*

3. Das Magencarcinom.

Das *Magencarcinom*, als Adenocarcinom, seltener als Scirrhus auftretend, stellt ein Drittel aller Carcinome; es hat seinen Hauptsitz am Pylorusteil (65%) und an der kleinen Kurve (20%). Es ergreift Muscularis und Serosa, schiebt sich hauptsächlich in den Lymphbahnen der Submucosa vor und macht frühzeitig Metastasen in den regionären Lymphknoten; bald greift es auch auf die Nachbarorgane über (Netz, Pankreas, Kolon), setzt peritoneale und hämatogene Metastasen.

Die **klinischen Symptome** sind leider nicht ausgeprägt genug, um das Leiden frühzeitig zu erkennen. Meist ist es erst der palpable Tumor, der dem Arzt Gewißheit verschafft. Dyspeptische Erscheinungen, Völle in der Magengegend, Aufstoßen nach dem Essen, Abneigung gegen Fleischgenuß, Brechneigung sind die ersten Anzeichen; sie weichen aber so wenig von denen des chronischen Magenkatarrhs ab, daß sie erst bei längerem Bestehen und sichtlichem Kräfteverfall (Anämie, Kachexie) Verdacht erregen. Eine sorgfältige Palpation von geübter Hand vermag vielleicht jetzt eine Resistenz (Tumor?) nachzuweisen. Eine Prüfung des Magenchemismus und seiner Motilität liefert gewisse Anhaltspunkte. Salzsäuremangel bei Milchsäurebildung und Vorhandensein von langen Bacillen, Blut zersetzt zu kaffeesatzähnlichen Massen sind bedeutsam, obschon

gerade beim Ulcuscarcinom die Hyperacidität bestehen bleibt. Gewisse Motilitätsstörungen, die am besten in der Röntgendurchleuchtung geprüft werden, geben weitere wichtige Hinweise: so die Starrheit der Pars pylorica, die Pylorusinsuffizienz, die träge, ungleichmäßige Peristaltik und vor allem Aussparungen an den Konturen des Röntgenbildes.

Je nach dem Ausgangspunkte der Neubildung variieren die Symptome. Das *Pyloruscarcinom* ist am frühesten erkennbar: es ist am ehesten palpabel, die funktionellen (sekretorischen und motorischen Störungen treten zeitig in Erscheinung (Stauung, Dilatation, Insuffizienz des Pförtners, Milchsäuregärung?). Schwieriger schon steht es mit dem *Kardia-Carcinom*, es sei denn, daß es stenosiert. Die an der *kleinen Kurvatur* sich ausbreitenden Krebsgeschwülste sind schwer zu diagnostizieren, weil sie oft hinter dem linken Leberlappen oder dem Rippenbogen nicht

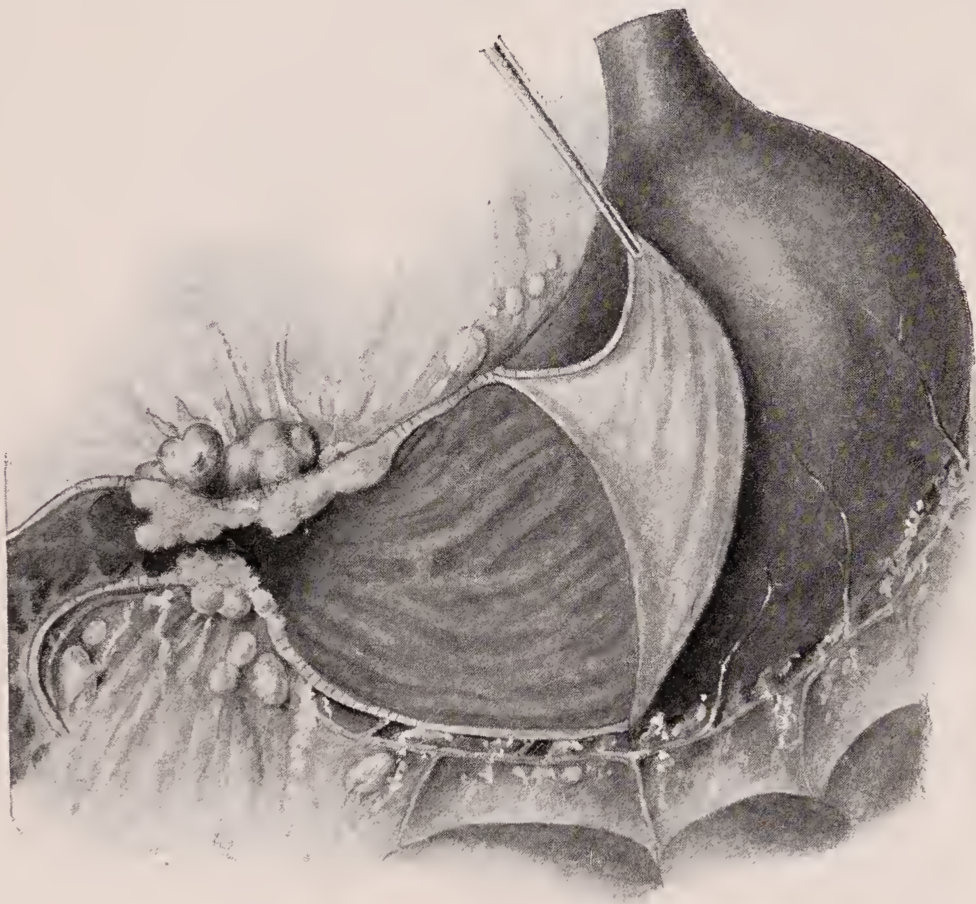


Fig. 192. Pyloruscarcinom mit Drüsenmetastasen.

palpabel sind und die funktionellen Störungen sich kaum von den dyspeptischen Beschwerden des chronischen Magenkatarrhs unterscheiden.

Ein umsichtiger Arzt wird deshalb bei einem älteren Patienten mit der Diagnose „Magenkatarrh" sich nicht beruhigen, wenn der Prozeß sich hinschleppt und der Kranke abmagert; aber auch die Zunahme des Körpergewichts bei diätetischer Behandlung darf keineswegs im günstigen Sinne gedeutet werden. Bleiben schließlich ungeachtet einer spezialistisch durchgeführten Untersuchung doch noch Zweifel bestehen, so fordert der heutige Stand der Dinge die *Probelaparotomie. Denn von der Frühdiagnose und einer darauf sich stützenden zeitigen Radikaloperation hängt das Schicksal des Patienten ab.*

Die mittlere Verlaufszeit des Magencarcinoms beträgt 1—2 Jahre. Die bedauernswerten Kranken gehen meist an Inanition oder progressiver Kachexie zugrunde, es sei denn, daß Metastasen in der Leber oder im Peritoneum mit Ikterus und Ascites das Ende beschleunigen.

Behandlung. Nur die Operation (*Resektion*) bietet in geeigneten Fällen Aussicht auf Heilung; bei fortgeschrittenen Formen kann sie eine rezidivfreie Zeit von 1 oder 2 Jahren schaffen. Bei nicht resezier-

baren Fällen wird eine Gastro-Jejunostomie immerhin die funktionellen Störungen beheben.

Die Radikalheilung streben wir an durch *Resektion des befallenen Magenabschnitts* weit im Gesunden einschließlich des zugehörigen Lymphdrüsengebietes (s. Fig. 193). Die Größe der Geschwulst ist dabei für den Eingriff nicht so sehr von Belang wie ihr Übergreifen auf Nachbarorgane. Bei Verwachsungen mit der Leber, dem Pankreas oder dem Kolon verdoppelt sich die Gefahr für den Patienten, und die Aussichten auf Dauerheilung sinken erheblich. Trotzdem geht die neuere Tendenz dahin, dem radikalen Eingriff die weitesten Grenzen einzuräumen, soweit wie die Kräfte des Patienten es zulassen und die moderne Technik es verantworten kann. Denn

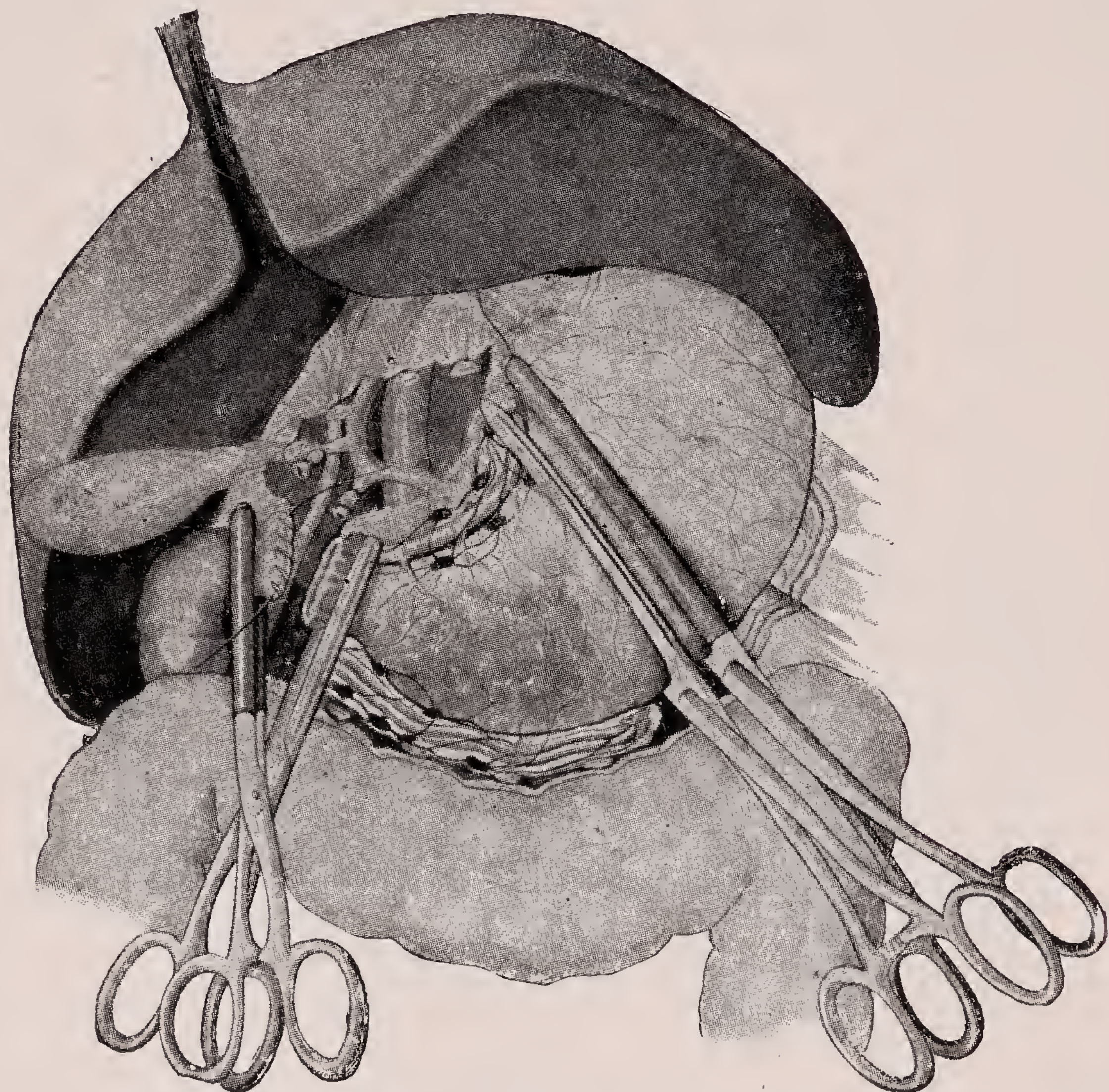


Fig. 193. Magenresektion bei Krebs. (Der Pylorus ist durchtrennt, das Duodenum durch Naht verschlossen, Abschlußklemme zur Durchtrennung des Magens angelegt.)

es hat sich herausgestellt, daß selbst nicht radikal operierte Fälle zwei und mehr Jahre den Eingriff in bestem Befinden und andererseits Kranke, bei denen man sich auf einen palliativen Eingriff (Gastro-Jejunostomie) beschränken mußte, denselben nur wenige Monate in einem recht jammervollen Zustande überlebt haben.

Der Wert der Gastro-Jejunostomie beim Magencarcinom ist überschätzt worden. Sie kann ihren Zweck nur bei wirklicher Pylorusstenose und leidlich erhaltener motorischer Funktion erfüllen. Wo die G.-J. technisch nicht mehr ausführbar ist (z. B. bei carcinomatöser Infiltration des Magenkörpers), mag die *Jejunostomie* ausnahmsweise an ihre Stelle treten. Trotz der verbesserten radioskopischen Methoden wird die Frage der Operabilität meist erst beim Probeschnitt entschieden.

In ca. 10% der Fälle, wenn nämlich der Krebs kardiawärts sitzt, ist ein radikaler Eingriff ausgeschlossen, denn von der totalen *Magenexstirpation* ist wenig zu erwarten. Es bleibt, wo Stenosenerscheinungen sich herausgebildet haben, nur übrig, die Magenfistel (Gastrostomie) anzulegen.

Die *Erfolge* in bezug auf Dauerheilung dürften im Durchschnitt 15% betragen. Die Operationsmortalität ist von 26% in den Händen von *Mayo* auf 10% gesunken, und nach dessen Statistik haben mehr als 36% der Operierten die Chance 3 Jahre, mehr als 25% [nach der Breslauer Statistik 15%] 5 Jahre den Eingriff zu überleben.

Von andern Magengeschwülsten nennen wir die **Sarkome**; sie sind außerordentlich selten (5—8% aller primären Magentumoren). Die Rundzellen- oder Lymphosarkome sind bösartiger als die Spindelzellensarkome. Sie sitzen mit Vorliebe an der großen Kurvatur und ragen als meist höckerige Tumoren in das Mageninnere oder in die Bauchhöhle hinein. Sie führen zu Blutung, Stenose und Perforation durch Erweichung.

Noch seltener sind gutartige Geschwülste am Magen. **Myome, Fibrome, Lipome, Myxome,** auch **Angiome** sind beobachtet. Wichtiger sind **Adenome** (als Vorstadium der Carcinome?) oder Papillome beschrieben als **Polyposis ventriculi** (ähnlich derjenigen des Darmes). Es sind in der Hauptsache die Blutungen, welche sie dem Chirurgen zuführen.

Technik der Magen- (resp. Pylorus-) Resektion. *Billroth* hat 1882 die 1. Pylorusresektion ausgeführt, *Kocher* die Methode verbessert. Bei Carcinom und evtl. auch bei Ulcus wird der Pylorus und das Antrum pyloricum als die am häufigsten betroffenen Teile reseziert. Durch Abbinden der Lig. hepatogastricum und gastrocolicum wird der erkrankte Teil bis weit ins Gesunde isoliert, zwischen 2 Abschlußklemmen sodann das Duodenum einerseits und der Magenkörper andererseits durchtrennt. In 3facher Schichtnaht wird der Magenstumpf nun bis auf eine dem Duodenallumen entsprechende Öffnung geschlossen und hier dessen offenes Lumen eingepflanzt (Methode Billroth I). Oder der Magenstumpf sowie der Duodenalstumpf werden vollkommen verschlossen und sodann eine Gastro-Jejunostomie in üblicher Weise (s. Fig. 188) angelegt. Diese Methode Billroth II ist bei ausgedehnten Magenresektionen empfehlenswert. Oder es kann nach Vernähung des Magenstumpfes das Duodenum in die hintere Magenwand End-zu-Seit eingepflanzt werden (*Kocher*).

Chirurgische Erkrankungen des Darmkanals.

Allgemeines.

Der Magendarmkanal geht entwicklungsgeschichtlich aus einem vom Munde bis zum After geradlinig verlaufenden Rohr duch Ausweitungen, Schlingenbildung, Drehungen hervor. Auf diesem weiten Entwicklungswege können Hemmungen der verschiedensten Art, Abknickungen, Strikturen, Verwachsungen, Verlagerungen entstehen. Auch kann die Anheftung einzelner Abschnitte an der Bauchwand Variationen erfahren. Eine der häufigsten ist das Mesenterium iliocoecale commune (10% aller Fälle). Hierzu kommt, daß im Laufe des späteren Lebens durch pathologische Verhältnisse oder auch nur durch physiologische Vorgänge Dehnungen oder Schrumpfungen einzelner Befestigungsbänder eintreten können und daß auch die Lage der Eingeweide je nach dem Füllungsgrade wechselt und der durchschnittlich 8 m lange Darmkanal (davon 1½ m Dickdarm) auch individuell und nach Rasse, sowie Ernährungsart sehr verschieden sein kann.

Die *Funktion* des Magendarmkanals befördert durch die peristaltische Welle und den sich hinter dem Darminhalt bildenden Kontraktionsring bei normalen Verhältnissen schmerzlos den Inhalt innerhalb drei Stunden bis zum Dickdarm. Wie lange er im letzteren bleibt, ist individuell verschieden. Verlangsamter Ablauf der Darmfunktion kann, abgesehen von Passagehindernissen, durch mangelhafte Innervation bei habitueller Obstipation, Atonie der Darmmuskulatur und durch die Beschaffenheit des Darminhaltes bedingt sein.

Den Hauptanteil an der Blutversorgung hat die Arteria mesenterica superior, die sich über den ganzen Dünndarm, einen großen Teil des Dickdarms bis zum Colon descendens erstreckt. Für den übrigen Teil kommen die Äste der Arteria coeliaca und die Art. mesenterica inferior in Betracht. Der venöse Abfluß geschieht durch den Pfortaderkreislauf zur Cava inferior.

Lymphbahnen münden in die Drüsen des großen und kleinen Netzes, des Mesenteriums und weitergehend des retroperitonealen Raumes, sowie der Gefäßumgebung (Aorta) bis in die Supraclaviculargrube (Carcinommetastase bei Magencarcinom).

Die einfachen *Untersuchungsmethoden* der Palpation, Perkussion und Auscultation der Rectaluntersuchung, der gewöhnlichen chemischen Magen- und Stuhlproben neben ihrer makroskopischen und mikroskopischen Besichtigung reichen für den Gebrauch zur Diagnosenstellung vollkommen aus. Die Röntgenuntersuchung leistet in der Diagnose über Lage, Ausdehnung, Motilität, Stenosen, Geschwülste in der Hand des Erfahrenen Wertvolles, hat aber ihren Platz erst nach den vorher genannten Methoden.

Operative Eingriffe am Darm setzen — Notfälle ausgenommen — eine sorgfältige Vorbereitung durch ausreichende Entleerung und vorgängige wenig schlackenreiche Diät voraus. Der Erfolg wird dadurch wesentlich beeinflußt. Aber auch mit Abschluß der Wundheilung ist unsere Aufgabe dem Kranken gegenüber nicht beendet. Die Nachbehandlung bis zur annähernd normalen Funktion verlangt die Heranziehung der Mittel und Methoden, welche in der inneren Medizin sich in der Behandlung der Krankheiten und funktionellen Störungen des Darmes bewährt haben. Hier liegt wieder ein breites Grenzgebiet zwischen Chirurgie und interner Medizin.

Abführmittel wirken in verschiedener Art, sind dementsprechend auszusuchen. Die Mineralwässer verhindern die Rückresorption der Darmsäfte, regen die Dünndarmperistaltik an. Die Entleerungen pflegen wässerig zu sein und nach etwa 3 Stunden zu erfolgen. Ricinus und Podophyllin regen die Peristaltik an, reizen den Darm wenig. Auf den Dickdarm allein wirken und sind deshalb bei Kolonanschoppung am Platze: Senna, Aloë, Cascara frangula, Purgen und Laxin. Klysmen wirken nicht nur mechanisch, sondern beeinflussen, je nach der Quantität, der Temperatur oder gewissen Zusätzen, die Peristaltik (Seifenwasser, Öl, Glycerin).

Jede forcierte künstliche Entleerung und in noch höherem Maße die pathologische, gesteigerte Peristaltik (z. B. bei Stenosen und Darmverschluß) erzeugt eine Hyperämie und einen Reizzustand des Darmpertioneums mit seröser Ausschwitzung, der die primäre Wundverklebung gefährdet. Sie pflegt in 24stündiger Ruhe des Darmes abzuklingen. Abführmittel sind bei allen peritonitischen Erscheinungen (Perityphlitis usw.), sowie

bei Darmverschluß strengstens verboten. Sie verschlimmern das Krankheitsbild in bedenklicher Weise. Klysmen sind mit aller Vorsicht zu geben; um die leicht verletzliche Darmschleimhaut nicht zu schädigen, sind ausschließlich weiche Gummiansätze zu verwenden.

Durch *physikalische Mittel*, wie Massage, Wärme und Kälte, sind die Darmbewegungen zu beeinflussen. Kälte hemmt die Peristaltik und verzögert die Resorption im Peritoneum, umgekehrt Wärme und Massage. Die letztere kann nur in ihrer mechanischen Wirkung auf den *nicht entzündlich* veränderten Darm, bei freiem Peritoneum in Frage kommen. Von Wärmeapplikation machen wir ausgiebig Gebrauch zur Anregung der Resorption von Exsudaten, Linderung von Koliken und schonender Förderung der Peristaltik. Methoden: feuchtwarme Wickel, heiße Umschläge mit Wärmflaschen oder Thermophor, Glühlichtbogen.

Auf die Peristaltikhormone (Hormonal) und Peristaltin (ein Sagradapräparat), die bei subcutaner Injektion vom Blut her wirken, sei hingewiesen.

Mit *Opium und seinen Präparaten*, sowie mit *Atropin* ist die Motilität des Darmes aufs stärkste zu beeinflussen. Dem Atropin in Dosen von 0,02 kommt eine antispasmodische Wirkung zu. Wir geben es gern in Suppositorien bei Darm- und Blasentenesmen mit Opium kombiniert. Es wirkt besser als Morphium. Opium lähmt den Darm; man gehe sparsam damit um und überlege sich die Indikation genau. Pantopon, auch Codein beruhigt hervorragend die Darmperistaltik ohne zu lähmen.

Von *Darmantiseptica* hat man sich zuviel versprochen. Gegen Fäulnis und Gärung wirken die üblichen Abführmittel (Kalomel) bei von Grund auf veränderter Diät. Über den Einfluß der Diät auf Darmbewegung und Stuhl, besonders im Hinblick auf geringe Schlackenbildung, Herabsetzung der Flatulenz usw., sei auf die Lehrbücher der inneren Medizin verwiesen.

Die Enteroptose spez. Gastro-Coloptosis.

Bei Besprechung der Magensenkung und Dilatation haben wir bereits das Krankheitsbild in seiner kongenitalen und erworbenen Form kurz berührt.

Enteroptose ist ein Krankheitsbild, welches bedingt wird durch Senkungen einzelner oder des größten Teils der Bauchorgane bei Lockerung ihrer Anheftungsbänder, wie sie nach plötzlicher Abmagerung, rasch sich folgenden Schwangerschaften teilweise angeboren bei jenen schlanken Figuren mit schmalem langen Thorax, besonders beim weiblichen Geschlecht, vorkommen. Durch die größere Beweglichkeit einzelner Teile, z. B. der Nieren, Leber, des Magens, Dickdarms, kommt es zu nervösen Erscheinungen und Funktionsbehinderungen der betreffenden Teile, als deren Folgen chronische Obstipation, allgemeine nervöse Symptome, Schmerzen in die Erscheinung treten. Sehr häufig handelt es sich auch um nervös veranlagte Individuen.

Was die **Coloptosis** im besonderen betrifft, so sei daran erinnert, daß das Colon ascendens und descendens mit kurzem Gekröse an der hinteren Bauchwand fixiert sind, am festesten an der Flexura hepatica und lienalis. Das Colon transversum wird durch zwei Peritonealduplikaturen in seiner Lage gehalten, die eine das Lig. gastro-colicum an der großen Magenkurve, die andere das Mesokolon an der hinteren Bauchwand angeheftet. Mit der Senkung des Magens senkt sich das Colon transversum, soweit das Mesokolon es erlaubt, gleich einer Guirlande nach dem Hypogastrium. Da die Fixationspunkte der Kurvaturen unverrückt bleiben, knickt sich der Darm an beiden Stellen im spitzen Winkel ab.

Die Folge davon ist ein Zustand der Obstipation infolge von Stagnation der Kotmassen. Mehr und mehr wird das zarte Mesokolon in die Länge gezogen, der im Coecum angehäufte Kot dilatiert dasselbe, sein Mesokolon wird schlaff, das Kolon beweglich. (Das erworbene Coecum mobile, sofern es nicht schon kongenital verändert war.) Serien von Röntgenbildern klären die Verhältnisse auf. Während in der Norm

der Bariumbrei in 24 Stunden aus dem Kolon verschwunden ist, kann eine derartige Ptoseknickung ihn 2—4 Tage zurückbehalten. Die Coloptose kann auch unabhängig von der Gastroptose, also primär sich ausbilden. Abgesehen von dem infantilistischen Körperbau muß dem Korsett und Schnürband, sowie der Erschlaffung der Bauchwand durch Schwangerschaften die Hauptschuld zugeschrieben werden.

Die *Krankheitserscheinungen* decken sich, soweit wenigstens eine Gastroptosis damit verknüpft ist, mit den S. 287 aufgeführten. Auch hier spielen nervöse Symptome wie bei allen funktionellen Magen- und Darmstörungen eine große Rolle, so daß die Frage, was primär und was sekundär ist, heute noch in lebhaftem Meinungswiderstreit steht. Im Vordergrunde steht die hartnäckige Obstipation, welche den üblichen Mitteln nicht oder doch nur ungenügend weicht. Die ständige Überlastung des Darmes führt zur Erschlaffung, der Reiz der harten eingetrockneten Skybala zu chronischen Katarrhen und mit der Zeit wohl auch zu spastischen Zuständen des Colon descendens. Die Kranken leiden unter ständiger Schwere und einem unangenehmen Druckgefühl im Leib, unter Herzklopfen, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Depressionsgefühl und gehen trotz guter Pflege in der Ernährung zurück.

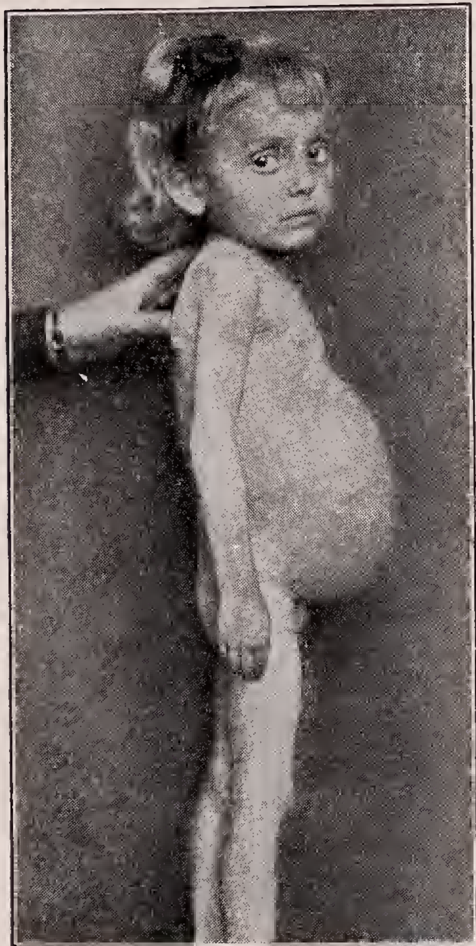


Fig. 194. Morbus Hirschsprung.

Die Behandlung vermag im Anfangsstadium durch Regelung der Diät, allgemeiner Kräftigung, besonders Stärkung der Bauchmuskeln durch systematische Übungen, sachgemäße Massage und evtl. durch Tragen einer Suspensionsleibbinde Gutes zu leisten. In schweren Fällen ist die Gastro-Colopexie nach *Rovsing* angezeigt. Von der von *Lane* geübten Resektion des Kolon ist man abgekommen.

Megalocolon congenitum. Ein charakteristisches, vielfach schon auf den ersten Blick erkennbares Krankheitsbild bietet die bei Säuglingen und kleinen Kindern, zuweilen bei Erwachsenen beobachtete *Hirschsprungsche Krankheit. Ätiologisch* beruht dieselbe wohl nicht, wie *Hirschsprung* annahm, auf einer angeborenen Länge und Verdickung des Kolon, sondern auf verschiedenen Ursachen, wie Klappenbildung, Abknickung und Schlingenbildung infolge großer Länge des Kolon, oder auf Spasmen im Bereich des Sphincters, so daß die Ausdehnung und Verdickung des Kolon als sekundär anzusehen ist. *Pathologisch-anatomisch* findet man ein stark gedehntes, über $^2/_3$ der Norm vergrößertes Kolon, das fast den ganzen Bauch ausfüllt, mit stark hypertrophischer Wand. Gewöhnlich am Übergang des Colon descendens in die Flexur und am unteren Ende derselben bestehen entweder Knickungen, oder es ist im Innern des Darmes durch übermäßige Entwicklung einer Plica zur Klappenbildung gekommen und das Kolon ist bis zum Sphincter mit einer dicken, festen Kotsäule gefüllt.

Die Symptome bestehen in hartnäckiger Obstipation, Auftreibung des Leibes, oft mit lebhafter, schmerzhafter Peristaltik. Stuhlentleerung erfolgt in großen Abständen von mehreren Tagen bis zu einer Woche, spontan, häufiger erst nach Einläufen. Die Kinder be-

ginnen trotz reichlicher Nahrungsaufnahme abzumagern, so daß der trommelartig aufgetriebene Leib, der nur nach reichlicher Gas- und Stuhlentleerung unter großer subjektiver Erleichterung zusammenfällt, mit seinem deutlich erkennbaren geblähten Dickdarm in groteskem Widerspruch zu dem elenden Körper steht. An langsam zunehmender Schwäche, Toxinresorption, Perforation eines Dehnungsgeschwürs gehen die Patienten zugrunde (Mortalität ca. 70 %). Andererseits kann sich an der erheblich verlängerten und erweiterten Sigmaschlinge ein Volvulus (s. Fig. 207) oder ein chronischer Torsionsmechanismus entwickeln mit Erscheinungen eines akuten Darmverschlusses oder einer Peritonitis.

Die interne Behandlung kann nur im Beginn des Leidens und bei funktionellen Ursachen, die im Bereich des Sphincters liegen (kenntlich an der bis zum Schließmuskel reichenden Kotsäule), durch Regelung des Stuhlganges Heilung schaffen. Wo es sich um einen Sphincterkrampf, um tiefsitzende Verengerungen oder um Rektalklappen handelt, da wird Dehnung oder Spaltung des Sphincter mit digitaler Ausräumung der Kotmassen und Seifenwassereinläufen oder Abtragung der Klappe Erfolg haben. Andernfalls ist eine Operation angezeigt: entweder eine Enteroanastomose oder die Resektion der ausgedehnten Schlinge mitsamt dem Hindernis.

Fremdkörper und Parasiten im Darmkanal.

Die verschiedensten Arten von Fremdkörpern, wie Messer, Nägel, Glassplitter, können vom Munde her oder durch antiperistaltische und Saugbewegungen vom After her in den Darm gelangt sein, bei Bauchverletzungen direkt in den Darm eindringen, nach Operationen allmählich in denselben einwandern (Tupfer, Pinzetten), von benachbarten Organen, z. B. Gallenblase, in denselben gelangen oder sich im Magendarmkanal durch Zusammenballen von Pflanzenfasern (Phytobezoare) oder abgebissenen Haaren (Trichobezoare), Schellacklösung (Schellacksteine) oder schließlich im Darm selbst durch Eindickung von Salzen oder Kot (Darmsteine, Kotsteine) bilden.

Wichtig ist, ob der Fremdkörper eine glatte oder zackige Oberfläche hat, da im ersteren Falle selbst auffallend große Fremdkörper den Darmkanal anstandslos passieren können.

Der Fremdkörper wird, nachdem er den dehnbaren Ösophagus überwunden hat, durch die peristaltischen Bewegungen weiter befördert. Gewisse Stellen, wie die Flexura duodeno-jejunalis, der Übergang des Dünndarms in das Coecum, sowie Knickungsstellen des Darmes stellen natürliche Engpässe dar, zu denen sich noch etwaige erworbene, durch Verwachsungen, Verengerungen des Darmes oder durch den Reiz des Fremdkörpers verursachte, lokale Kontraktionszustände des Darmes gesellen können. Von Bedeutung ist, ob der Fremdkörper alle diese Stellen sofort überwindet oder vor denselben haltmacht. Im letzteren Falle wird durch Druck auf die Schleimhaut, Dehnung der Darmwand, schließlich ein Durchbruch derselben eintreten und es zu umschriebener und allgemeiner Bauchfellentzündung kommen

Die Erscheinungen, welche durch die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Darm bedingt werden, bestehen in den anfänglichen Schmerzen, welche der Durchtritt durch die Speiseröhre bedingt. Diesen folgt ein Stadium des relativen Wohlbefindens, bis dann durch längeres Verweilen

des Fremdkörpers an einer Stelle Zeichen des Verschlusses, der umschriebenen Bauchfellreizung ausgelöst werden und schließlich der Durchbruch des Darmes und die Bauchfellentzündung erfolgt.

Es ist deshalb von Wichtigkeit, sich über die Art und das Aussehen des Fremdkörpers, sowie dessen Durchtritt durch den Darmkanal durch Röntgen zu vergewissern.

Die Behandlung ist zunächst abwartend und besteht, da viele Fremdkörper eingehüllt in Kotmassen anstandslos den Darmkanal passieren, in der Darreichung von Kartoffel- oder Erbsenbrei in größeren Mengen. Abführmittel sind zu vermeiden. Bleibt dagegen der Fremdkörper längere Zeit an einer Stelle liegen, oder stellen sich Zeichen von Schmerzen oder umschriebener Bauchfellentzündung ein, so muß sofort operiert werden.

Durch die Anwesenheit und das Zusammenballen von Spulwürmern können nervöse Darmstörungen, Darmverlegungen (Ileus) entstehen, auch kann der Parasit durch Schleimhautverletzungen Veranlassung zu kleinen Darmgeschwüren und Appendicitis geben.

Entzündungen.

Die *akuten Entzündungen des Darms* meist von Darmkatarrhen begleitet, gehören in das Gebiet der inneren Medizin.

Vornehmlich im oberen Teil des Dünndarmes kommen akute, phlegmonöse Entzündungen meist durch Staphylokokken oder Streptokokken bedingt vor, welche zu einer ödematösen, mit kleinen Eiterpunkten untermischten Schwellung der Muscularis und der Subserosa, sowie auch der Schleimhaut führen, mit teilweiser blauroter Verfärbung und nekrotischem Zerfall derselben. Kleinere Schleimhautverletzungen, evtl. durch die Nahrung bedingt, können die Ursache sein. Oft sind weitere Strecken des Darmes befallen.

Die Erkrankung verläuft in einer großen Zahl der Fälle unter dem Bilde eines dynamischen Ileus, mit umschriebenen peritonitischen Erscheinungen und Fieber. Die Prognose ist meist schlecht, unter Umständen kommt Darmresektion in Frage.

Die chronischen Entzündungen des Darmes. Dieselben äußern sich entweder in einer chronischen Schwellung der Schleimhaut, an der später auch die übrigen Darmschichten teilnehmen und in der weiteren Folge in atrophische Zustände übergehen können. Die Symptome werden durch die Erscheinungen des Darmkatarrhes mit abwechselnden Verstopfungen und Durchfällen, Blutungen beherrscht. Oder es kommt in der Folgezeit zu Veränderungen der Darmwand, Verdickungen derselben, Verwachsung mit der Nachbarschaft, Schrumpfungen des Mesenteriums, Verwachsung an abnormen Stellen und Knickungen.

Mit Vorliebe treten diese Veränderungen bei den von Stuhlverhaltung begleiteten Formen auf, und zwar an Stellen, wo der Darminhalt längere Zeit verweilt und sowieso enge Stellen zu überwinden hat, also an den Flexuren, dem Coecum, dem S romanum. Wandern Bakterien durch oder ist es durch den gestauten Darminhalt zu kleinen Schleimhautverletzungen gekommen, so können Fieberattacken mit örtlich umschriebenen peritonitischen Erscheinungen auftreten. Zuweilen entstehen an diesen Stellen kleine Ausstülpungen der Darmwand (Divertikel), die entweder alle Schichten der Darmwand oder nur die Muscularis betreffen und feine Perforationen an ihrer Spitze tragen.

Größere, durch die Bauchdecken fühlbare, druckempfindliche oder vollkommen schmerzlose, geschwulstähnliche Verdickungen können die Folge sein.

Operative Eingriffe kommen in Frage, wo peritoneale Verwachsungen unleidliche Schmerzen und schwere Verdauungsstörungen unterhalten und wo Adhäsionen Abknickung und Verengerung der Darmlichtung erzeugt haben. Wie bereits gesagt, ist vornehmlich das Coecum, die Flexura lienalis und das S romanum betroffen.

Wir erinnern hier an die Colitis spastica s. muco-membranosa, eine in ihren Symptomen der ulcerösen Kolitis nahestehende Affektion: Verstopfung abwechselnd mit Durchfall, anfallsweise auftretende heftige Kolikschmerzen und Abgang von zähen, bandartigen Schleimfetzen unter Tenesmen, doch ohne Blutbeimischung. Diese Form der Kolitis kann sich einer chirurgischen Erkrankung des Dickdarms, wie Carcinom oder Tuberkulose zugesellen; in der Mehrzahl der Fälle sind es aber primäre funktionelle Störungen der Darmtätigkeit auf Grund nervöser Allgemeinstörungen resp. psychischen Affekten. Damit ist auch verständlich, daß vorwiegend Frauen und Mädchen (meist der besseren Stände) betroffen sind.

Ohne ersichtlichen Grund und entrückt den Einflüssen der Diät wechseln gute und schlimme Wochen.

Im Kolikanfall fühlt sich Coecum oder Flexur (je nachdem der eine oder andere Abschnitt befallen ist) strangartig kontrahiert an, so daß man an einen Tumor denken möchte. Die Palpation ist zudem so schmerzhaft wie bei einer Appendicitis, doch fehlt — was differentialdiagnostisch von Bedeutung ist — die Bauchdeckenspannung.

Warme Umschläge auf den Leib beheben rasch die Darmkolik; Belladonna mit einem kleinen Zusatz von Pantopon als Zäpfchen oder in kleinen Klysmen, sowie Ölklystiere leisten gute Dienste.

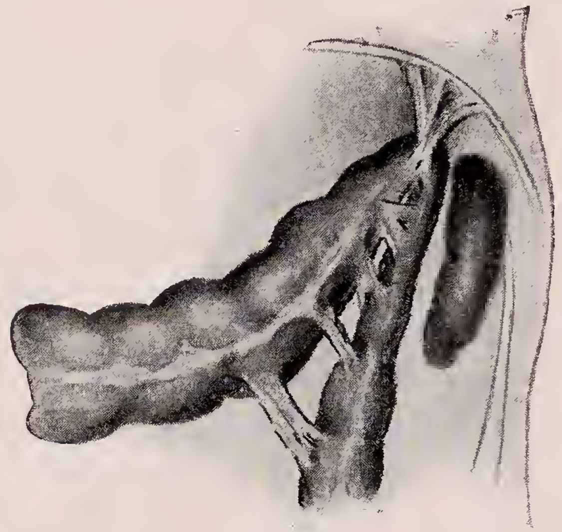


Fig. 195. Darmknickung durch Adhäsionen an der Flexura lienalis.

Ulceröse Prozesse.

Dieselben können auf Ernährungsstörungen oder auf Infektion beruhen, nicht zu vergessen die fast ausnahmslos geschwürig zerfallenden Darmtumoren.

Auf Ernährungsstörung beruhende Ulcera.

α) Am Dünndarm, seltener am Dickdarm treten kleinere, zuweilen kreisrunde, auf Erkrankung und Verstopfung kleinster Darmgefäße beruhende Geschwüre auf unter den Erscheinungen des Darmkatarrhs.

β) Durch langdauernde Stauung der Kotmassen, Fremdkörper, wird die Darmwand gedehnt, die Zirkulation geschädigt, so daß tiefer greifende, zur Perforation führende Geschwüre entstehen können (Dehnungsgeschwüre, Druckgeschwüre).

γ) Durch die Einwirkung des nicht neutralisierten Magensaftes auf die gegen die Säurewirkung wenig widerstandsfähige Dünndarmschleimhaut entsteht, ähnlich wie am Magen, ein langsam fortschreitendes, nach Verwachsung mit der Nachbarschaft in andere Organe, z. B. das Colon transversum oder in die freie Bauchhöhle durchbrechendes Geschwür, das zu druckschmerzhaften Geschwülsten führt. Diese peptischen, an einer Gastroenterostomiestelle auftretenden Geschwüre können einige Wochen, oft erst jahrelang nach der Operation auftreten und erfordern die Entfernung der erkrankten Darmpartien (Ulcus pepticum jejuni).

Die auf Infektion beruhenden Geschwüre.

α) *Das Typhusgeschwür.* In 0,4—5 % tritt in der 1. bis 6. Woche nach Beginn des Typhus die Gefahr der Perforation eines oder mehrerer

der im untersten Ileum oder Coecum gelegenen Geschwüre ein. Die Erscheinungen sind die einer plötzlich einsetzenden *Peritonitis.* Die Muskelspannung ist besonders ausgesprochen und wird als Unterscheidungsmittel gegenüber der beim Typhus nicht seltenen Blutung mit verwertet. Da letztere meist von selbst zum Stehen kommt und außerdem bei der an den zahlreichen Geschwüren schwer auffindbaren Blutungsquelle kein Gegenstand der chirurgischen Behandlung ist, so muß auf das gleichzeitige Vorhandensein blutiger Stühle geachtet werden.

Die Laparotomie bei Perforation hat in 30% Heilung ergeben, was mit Rücksicht auf die gleichzeitig bestehende schwere Erkrankung und den sonst tödlichen Verlauf der Fälle als günstig zu bezeichnen ist. Infolgedessen muß die frühzeitige Operation gefordert werden. Vor allen Dingen soll man sich, wenn die Erscheinungen der Perforationsperitonitis bestehen, nicht abhalten lassen, wegen eines eventuellen Zweifels an der Grundkrankheit von einem Eingriff abzustehen.

Die Operation besteht in Übernähung der Durchbruchsstelle, wobei auf sonstige Perforationen und perforationsverdächtige Stellen zu achten ist. Eventuell kommt die Darmresektion oder bei ungünstigem Körperzustand die Vorlagerung der Schlinge in Frage.

β) Ruhr. Einzelne Formen beginnen mit derartig stürmischen Erscheinungen, daß bei ihnen die Anlegung einer Enterostomie zur Ruhigstellung des Dickdarms empfohlen ist. Bei chronisch verlaufenden, mit lange dauernden Diarrhöen einhergehenden Ruhrfällen kann die Ruhigstellung des Darmes durch Anlegung einer Kotfistel zwecks lokaler Behandlung von derselben aus von Nutzen sein.

Zu Strikturbildung infolge Vernarbung der dysenterischen Geschwüre kommt es selten. Jedoch können durch Verwachsungen und Strangbildungen Abknickungen und auch Verengerungen des Darmes entstehen.

γ) Colitis ulcerosa. Ohne die Anwesenheit spezifischer Erreger finden sich im Dickdarm zahlreiche kleinere und größere, meist auf die Schleimhaut beschränkte Geschwüre, in deren Sekret sich nicht selten Streptokokken und Staphylokokken finden. Die mit länger dauernden Fiebererscheinungen und häufigen, mit Eiter vermischten, diarrhöischen Stühlen einhergehende Erkrankung kann wegen der schweren Allgemeinschädigung die Anlegung einer Enterostomie und die lokale Behandlung durch die künstliche Fistel nötig machen.

Zur Fistelbildung wird mit Vorteil die Appendix benutzt, die durch die Bauchwand herausgeleitet nach Abtragung der Spitze zur Einführung eines Katheters sich bequem bietet (Appendicostomie).

δ) Tuberkulose. Tuberkulöse Darmulcera sind bei Erwachsenen sehr häufig mit Tuberkulose der Lungen verbunden, wohl die Folge verschluckter Sputa. Sie können aber auch isoliert auftreten, wie das bei Kindern häufig der Fall ist. Die mesenterialen Lymphdrüsen pflegen zu großen Paketen anzuschwellen (Tabes mesaraica).

Sie treten entweder in Form zahlreicher, flacher Schleimhautgeschwüre auf, die bei ihrer Vernarbung zu vielfachen ringförmigen Verengerungen des Darmes (Dünndarmes) führen, oder als umschriebene, größere, meist singulär vorkommende Geschwülste, welche mit Vorliebe in der Gegend des Coecums ihren Sitz haben.

Die Cöcaltuberkulose steht im Vordergrund des chirurgischen Interesses, denn die disseminierte Darmtuberkulose, die gewöhnlich als

Begleiterscheinung florider Phthisis auftritt, schließt meist den Gedanken an ein chirurgisches Eingreifen aus.

Die Vorliebe der Lokalisation tuberkulöser Prozesse im Coecum erklärt sich aus dem viel längeren Verweilen des Kotes in diesem Sammelbecken, dem Reichtum an lymphatischen Elementen (recht eigentliche Bacillenfänger!) und der leichteren Gelegenheit zur Bildung von oberflächlichen Läsionen. In 82% aller Darmtuberkulosen ist das Coecum mitbeteiligt.

Im Gegensatz zur Ileumtuberkulose entstehen am Coecum in der Regel durch massenhafte (reaktive?) Bindegewebsneubildung und entzündliche Infiltration der Darmwand derbe wulstige Tumoren. Durch Beteiligung der benachbarten Drüsen, durch Verlötung mit dem adhärenten Netz glaubt man ein Neoplasma (Carcinom oder Sarkom) vor sich zu haben, und in der Tat bereitet die Differentialdiagnose Schwierigkeiten.

Im klinischen Bilde treten sehr bald neben dem klumpigen, zunächst verschieblichen, später durch Verwachsung mit der Umgebung fixierten Tumor *Stenosenerscheinungen* in den Vordergrund, sowie plötzliche, zuweilen nach Diätfehlern auftretende Kolikanfälle mit lokalisierter Peristaltik und lauten Darmgeräuschen. Die Stenose ist bedingt teils durch die entzündlich neoplastischen Prozesse, teils durch narbige Schrumpfung des Gewebes. Diarrhöen gehören nicht zum Krankheitsbild, sie erwecken den Verdacht auf ausgedehnte Geschwürsbildung.

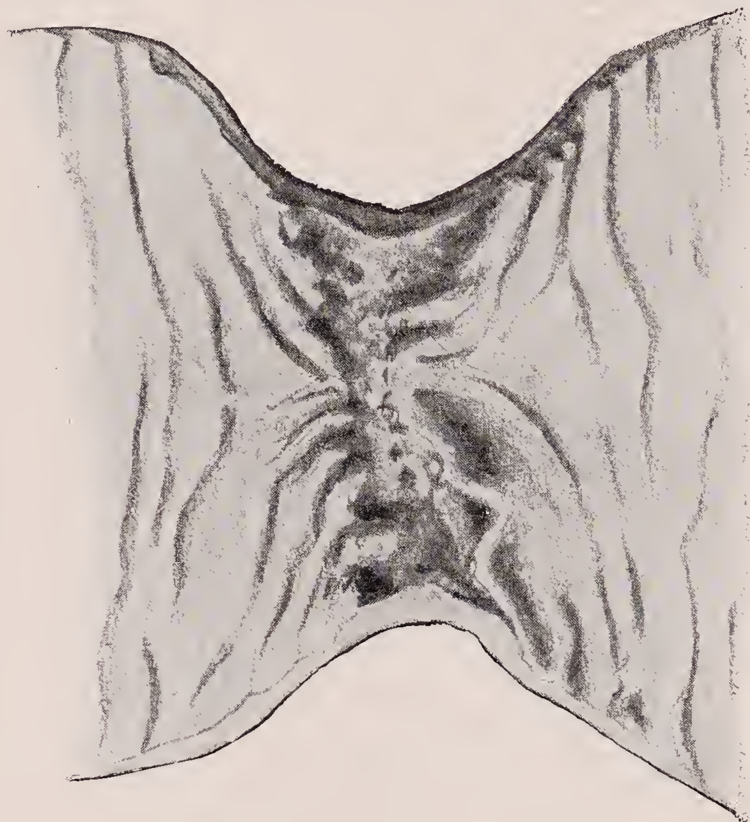


Fig. 196. Stenose des Dünndarms durch ein tuberkulöses Geschwür. (Aus: Ribbert, Lehrb. d. allg. Path.)

Der Verlauf ist ein chronischer, oft unter Bildung von Abscedierungen mit Perforation und Kotfisteln. Die Ausheilung ist nicht ausgeschlossen, doch nur mit narbiger Darmstenose. Wenn nicht operiert wird, gehen die Patienten kachektisch oder durch irgendeine entzündliche Komplikation zugrunde.

Differentialdiagnostisch kommen eine Reihe von Erkrankungen der Ileo-Cöcalgegend in Frage, die zu Tumoren und zu Entzündungen führen, vor allem Carcinom, Intussuszeption, alte perityphlitische Exsudate, Aktinomykose, ferner Adnextumoren, Wanderniere.

Die Behandlung der lokalisierten Cöcaltuberkulose muß eine chirurgische sein, nämlich wenn irgend möglich die Totalresektion des erkrankten Darmabschnittes. Wir haben dabei 90% Heilungen erzielt. Wo Abscesse, Perforationen, ausgedehnte Verwachsungen die Resektion nicht erlauben, muß man sich mit der Darmausschaltung begnügen. Man sah danach die entzündlichen Tumoren schwinden.

ε) *Syphilis.* Dieselbe führt entweder zu einzelnen oder vielfachen Strikturen oder seltener zu geschwulstartigen, verengernden Infiltrationen der Wand. Sie ist im allgemeinen selten.

ζ) *Aktinomykose.* Dieselbe tritt mit Vorliebe am Dickdarm, Blinddarm und Wurmfortsatz auf und neigt neben reichlicher, entzündlicher

Gewebsneubildung bald zur Einschmelzung. Entweder bleibt der Prozeß auf den Darm beschränkt und stellt dann einen beweglichen Darmtumor dar, oder er verwächst mit der Umgebung und bricht nach außen durch. Die Diagnose ist schwierig, es sei denn, daß im Fisteleiter Drusen nachgewiesen werden können.

Geschwülste.

1. Geschwülste der Bauchdecken und des retroperitonealen Gewebes.

Geschwülste der Bauchdecken. α) Atherome, Papillome, Hämangiome, das Fibroma molluscum, seltener Lymphangiome bieten keine Besonderheiten in ihrer Erscheinung und in ihrem Verlauf.

β) Die relativ häufigen *Lipome* sitzen entweder im subcutanen Fett, zuweilen symmetrisch, oder im subserösen Fett, häufig des retroperitonealen Raumes und können hier enorme Größe, bis 30 kg, erreichen.

Eine besondere Form stellen die vom *präperitonealen Fettgewebe* ausgehenden, durch eine Gefäßlücke der Bauchwand hindurchwachsenden und dann unter der unveränderten Haut liegenden, haselnuß- bis walnuß-, seltener hühnereigroßen Fettgewebsgeschwülste dar (präperitoneale Lipome). Durch Zerrungen am Bauchfell geben sie zu intestinalen Beschwerden, Magenbeschwerden und durch Nachziehen des Bauchfells unter Umständen zu Hernienbildung Veranlassung.

γ) Eine Sonderstellung nehmen die *Fibrome* und *Fibrosarkome*, Desmoide der Bauchdecken ein. Sie gehen meist von den fibrösen Schichten der Muskeln, Inscriptiones tendineae aus und entwickeln sich in 90 % der Fälle bei Frauen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre nach überstandenen Geburten. Sie sitzen meist unterhalb des Nabels, können unter Umständen den unterliegenden Teilen, z. B. den Knochen so fest aufsitzen, daß sie von denselben auszugehen scheinen. Es sind langsam wachsende, schmerzlose, glatte, selten höckrige, deutlich abgegrenzte Geschwülste von Haselnuß- bis Kindskopfgröße. Unter Umständen wechseln sie plötzlich ihren Charakter und gehen in *zellreiche Sarkome* mit Metastasenbildung über. Auch können sie mit dem Bauchfell, selbst bei gutartigem Verlauf, verwachsen und nach unvollkommener Operation wiederkehren.

Um sich über den intra- oder extraperitonealen Sitz der Geschwulst zu orientieren, läßt man den Patienten ohne Unterstützung durch die Hände sich aufrichten. Verschwindet die Geschwulst oder bleibt sie beweglich, so sitzt sie intraperitoneal, während sie bei Sitz in den Bauchdecken sich wohl fühlen läßt, aber fest und unverschieblich bleibt.

Die Diagnose der Geschwülste gründet sich auf den Nachweis eines umschriebenen Tumors in den Bauchdecken und das Fehlen jeder entzündlichen und intraperitonealen Erscheinung, sowie ihre meist glatte Oberfläche unter nicht veränderter Haut. Die Behandlung besteht in möglichst frühzeitiger, scharfer, radikaler Entfernung innerhalb des Gesunden, evtl. mit Opferung des Bauchfells und plastischem Verschluß der Bauchfell- und Bauchdeckenlücken.

δ) Bösartige epitheliale Geschwülste sind *primär* bei älteren Leuten beobachtet, aber außerordentlich selten. Sie sitzen als derbe, leichtgerötete Geschwülste wie die Platte eines Siegelringes dem Nabel auf. *Sekundär* sind sie relativ häufiger als Metastasen, z. B. eines Magencarcinoms. Unter Umständen kann die Magengeschwulst so klein sein und so wenig Erscheinungen machen, daß die Nabelgeschwulst als primärer Tumor imponiert. Im Zweifelsfalle ist mikroskopische Untersuchung,

die im Gegensatz zum primären Carcinom Cylinderzellen-Carcinom ergibt, vorzunehmen. Die Entfernung des sekundären Nabelcarcinoms ist nur erlaubt, wenn auch die primäre Geschwulst entfernt werden kann.

Cancroide der Haut der Bauchdecken sind selten, nur am Nabel etwas häufiger auf Grund alter Ekzeme, beobachtet. Wenn auch die Röntgentherapie gute Erfolge gehabt hat, so ist doch die radikale Entfernung vorzuziehen.

2. Geschwülste des Darmes.

Wie am Magen, so stehen auch am Darm die bösartigen Tumoren — vor allem das Carcinom — im Vordergrund, nicht nur in bezug auf die Frequenz, sondern gerade wegen der klinischen Wertigkeit.

Bei den *gutartigen epithelialen Geschwülsten* handelt es sich um Adenome, die meist von den *Lieberkühn*schen Drüsen ausgehen und breit oder gestielt der Schleimhaut, vornehmlich des Dickdarms, aufsitzen. Sie erreichen selten eine größere Ausdehnung, können aber in einer so starken Zahl vorkommen, daß ganze Darmstrecken, besonders der Dickdarm, davon übersät sind (Polyposis). Häufiger im jüngeren Lebensalter bleibt jedoch auch die spätere Lebenszeit nicht davon verschont. Sie geben zu Blutungen Veranlassung und können außerdem carcinomatös entarten.



Fig. 197. Carcinom des Colon descendens. Der Darm ist im Bereich des Carcinoms stark eingeschnürt. Der Krebs bildet ein unregelmäßiges Geschwür mit ringsum stark aufgeworfenem Rand. (Aus: Ribbert, Lehrb. d. allg. Path.)

Bei multiplem Auftreten ist eine Entfernung unmöglich, bei gestielten Geschwülsten genügt die einfache Abbindung des Stiels, evtl. die Umschneidung der Schleimhautbasis. Bei breitbasigen Formen muß Darmresektion vorgenommen werden.

Die anderen gutartigen Tumoren des Darms, wie Lipome, Myome (Leiomyome), Myxome, Fibrome und Angiome zählen zu den Seltenheiten. An sich sind sie nicht zu diagnostizieren. Erst wenn die eine oder andere dieser Geschwülste einmal durch ihre ungewöhnliche Lage zu einer Darminvagination oder infolge ihrer Größe zur Darmverlegung führt, fällt sie statt dem Pathologen, dem Chirurgen in die Hand.

Von den *bösartigen* Darmtumoren sei zunächst das **Sarkom** genannt. Dasselbe, meist als Rundzellensarkom, sitzt am häufigsten am Dünndarm, ist etwa 20mal seltener als das Carcinom, tritt entweder als die gutartigere, umschriebene, in die Darmlichtung von einer Stelle vorwachsende Form oder viel häufiger als infiltrierende Geschwulst, die größere Strecken des Darmes in Mitleidenschaft zieht und schneller Mesenterium und Drüsen ergreift, auf.

Die erstere Form führt relativ schnell zu Stenosenerscheinungen und wird deshalb schneller erkannt. Die Prognose ist auch aus diesem Grunde bei der Operation eine bessere.

Öfter wohl greift ein Sarkom sekundär auf den Darm über, mag es seinen primären Ausgangspunkt im Mesenterium oder in einem Beckenknochen, den Adnexen oder der Niere haben. In gleicher Weise findet sich das Carcinom, wenn auch wesentlich seltener, am Darm als sekundäres Carcinom vom Magen, der Gallenblase, den Urogenitalorganen und Adnexen metastatisch oder durch direkte Ausbreitung übergeleitet.

Das Darmcarcinom. Wie schon oben betont, sind primäre Carcinome am Darm weitaus die häufigsten von allen Geschwülsten. 4% aller Krebse betreffen den Darm, und davon stehen die Mastdarmkrebse mit 80% an erster Stelle, es folgt das Kolon mit 15% und der Dünndarm mit nur 5%. Das männliche Geschlecht ist häufiger als das weibliche und die höheren Dezennien öfter betroffen, obschon Darmcarcinome vielfach schon vor dem 20. Jahre gesehen wurden. Je jünger das Individuum, um so schlimmer die Prognose, sagt die Erfahrung.

Je nach der anatomischen Struktur unterscheidet man:

1. das *destruierende* oder *maligne Adenom*, scheinbar aus dem gutartigen Adenom, dem Polypen hervorgegangen;
2. das *Adenocarcinom*, mit Übergang in Scirrhus- und Gallertkrebs;
3. das *Medullarcarcinom*, mit Übergang in Scirrhus.



Fig. 198. Carcinom des Colon ascendens im Röntgenbild ca. 12 Std. nach einer Kontrastmahlzeit. (Aussparung — Stauung im Coecum.)

In klinischer Hinsicht ist es wichtig zu wissen, daß der Scirrhus große Neigung zu ringförmigem Wachstum und narbig zirkulärer Schrumpfung zeigt. Es sind meist nur kleine, kaum fingerbreite, ringförmig innen ulcerierte Tumoren, die an der Flexura sigmoidea am häufigsten sitzen. Der Gallertkrebs breitet sich flächenförmig aus zu starren, umfangreichen Infiltraten. Die weichen medullären Formen zerfallen geschwürig und führen zu Perforationen in die Nachbarorgane.

Die Diagnose einer malignen Darmgeschwulst baut sich vornehmlich auf die vier folgenden Symptome auf:

a) Nachweis eines fühlbaren Tumors. Es ist das wichtigste Symptom; wir vermissen es leider allzu oft aus begreiflichen Gründen, nämlich bei kleinerem Tumor (Scirrhus), bei fetten Bauchdecken, bei versteckter Lage (an den 3 Flexuren). Wo auch nur Verdacht auf Darmcarcinom vorliegt, darf nichts unterlassen werden, es ausfindig zu machen. Wiederholte Palpation nach gründlicher Darmentleerung, Durchtastung im Bade, evtl. in der Narkose, Recto- und Romanoskopie.

b) Erscheinungen von Darmstenose: Unregelmäßigkeiten der Stuhlentleerung, Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen, vermehrte Flatulenz, schmerzhafte, anfallsweise auftretende Koliken, Poltern, Gurren und Spritzgeräusche im Leib. Darmsteifungen. Ein Röntgenbild kann Aufklärung bringen.

c) Abgang von Blut, Eiter und Schleim mit dem Stuhl.

d) Störungen des Allgemeinbefindens: Gewichtsabnahme, Mattigkeit, Appetitlosigkeit usw.

Nur ausnahmsweise finden wir all diese vier Symptome vereinigt; meist fehlt das eine oder andere, — ja gar oft alle. Das trifft bei den ringförmigen Scirrhen der Flexur zu, wo ein sonst gesunder und

blühend aussehender Mann unter dem Bilde des Darmverschlusses erkrankt. In solchen Fällen kommt die Diagnose nicht über Mutmaßungen hinaus. (Vgl. hierüber das, was im folgenden Abschnitt „Ileus" erörtert ist.)

Hinsichtlich der *Differentialdiagnose* sind je nach dem Sitz des palpablen Tumors mehr oder weniger alle intraperitonealen Geschwülste in Betracht zu ziehen; am nächsten aber stehen, besonders wenn ein Cöcaltumor vorliegt, die Tumorform der Tuberkulose und der aktinomykotische Tumor.

Die Behandlung soll, wenn immer möglich, eine radikale chirurgische sein (Resektion). Wo die Größe und Lage des Tumors, die Kachexie oder eine Allgemeinerkrankung die Tumorexstirpation verbietet, kann palliativ immerhin durch Operation etwas erreicht werden.

Die *Resultate* hinsichtlich der Dauerheilung sind besonders beim Dickdarmcarcinom als „gut" zu bezeichnen (50—54 % Dauerheilung). Die Operationsmortalität des radikalen Eingriffes beträgt 10 % und weniger. Bei den palliativen Operationen ist dieselbe wegen der größeren Ausdehnung des Leidens und des schlechteren Allgemeinzustandes höher (30 %).

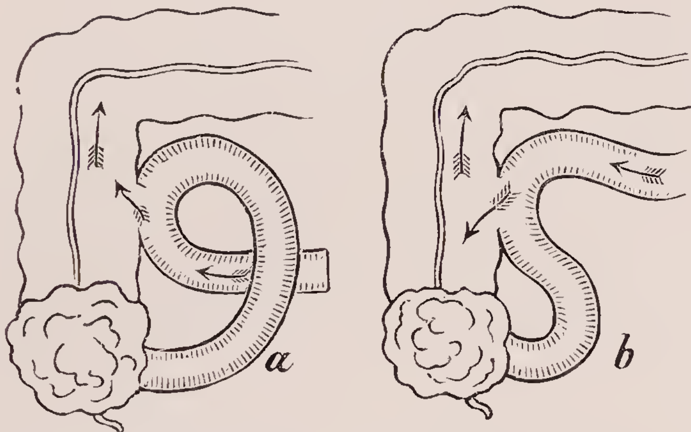


Fig. 199. Unvollständige Ausschaltung des Coecums bei inoperablem Tumor durch laterale Enteroanastomose. *a* isoperistaltisch, *b* antiperistaltisch.

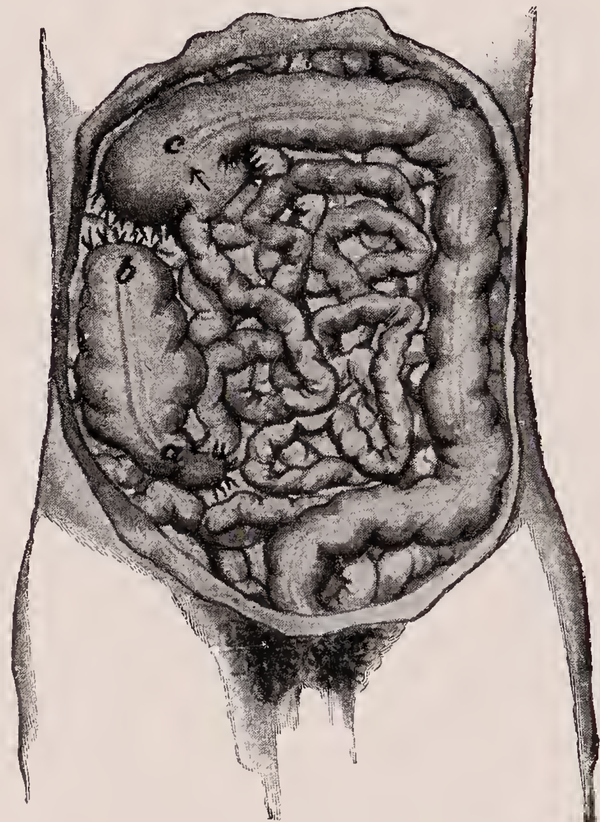


Fig. 200. Totale Ausschaltung des Darmstücks *a b*; bei *c* ist der Dünndarm mit dem Colon transversum durch laterale Anastomose vereinigt. (Aus: Tillmanns, Lehrb.)

Es kommen folgende Eingriffe in Frage:

1. *Resektion des Tumors* mit nachfolgender Vereinigung der beiden Darmabschnitte. Das sollte in allen Fällen angestrebt werden, hat aber zur Voraussetzung, daß sich alles Kranke wirklich entfernen läßt.

Bei bestehendem Ileus steigt die Gefahr der primären Resektion um ein Vielfaches. Hier ist in erster Linie für Entleerung des angeschoppten Darmes durch eine Kotfistel oberhalb der Stenose zu sorgen. Die Resektion folgt nach 8—14 Tagen.

2. Die *Enteroanastomose* mit Umgehung des kranken Darmteiles (Darmausschaltung s. Fig. 199) ist bei inoperablem Tumor (Metastasen) oder bei starken Verwachsungen, wo immer möglich, als palliativer Eingriff auszuführen.

3. *Anlegung eines Anus praeternaturalis* bei tiefsitzendem inoperablen Tumor und peritonealen Metastasen.

Die Fisteln des Magendarmkanals.

Dieselben kommen nach äußeren Verletzungen, Durchbruch von Geschwüren (Tuberkulose) oder Neubildungen, Einklemmungen vor, entweder im unmittelbaren Anschluß oder indirekt auf dem Wege eines intraperitonealen Prozesses. Die Öffnung kann entweder auf einem längeren Weichteilwege (*Röhrenfistel*) nach außen münden, oder die

Schleimhaut kann direkt mit der äußeren Haut verwachsen (*Lippenfistel*). Je nachdem die Fistel nach außen mündet oder zwei innere Hohlorgane miteinander verbindet, unterscheiden wir äußere und innere Fistel.

Die innere Magenfistel betrifft fast ausschließlich die abnorme Kommunikation mit dem benachbarten Colon transversum und hat meist ihre Ursache in durchgebrochenen Magengeschwüren, sehr häufig auch im Ulcus pepticum jejuni und stellt dann eine Kommunikation des Magens, Jejunums, Dickdarms untereinander dar.

Die *äußeren Darmfisteln*, meist im Dünndarm gelegen, vor allem nach Darmeinklemmungen auftretend, führen beim hohen Sitz, d. h. bis zur Mitte des Ileum, zu hochgradigen Ernährungsstörungen. Bei tieferem Sitz kann bei sonst gesunden Leuten das Leben erhalten bleiben. Ferner ist das Ekzem in der Umgebung der Fistel äußerst lästig.

Wir unterscheiden die *Kotfistel* (Fistula stercoralis) und den *widernatürlichen After* (Anus praeternaturalis). Bei ersterer erfolgt noch Stuhlabgang auf natürlichem Wege, und nur ein Teil des Darminhalts wird durch die Fistel entleert. Bei letzterer geht sämtlicher Stuhl durch die Fistel ab. Der abführende Darmteil kann durch Knickung, Verwachsung oder sekundär durch Nichtgebrauch, Spornbildung, Schwellung und Prolaps der Schleimhaut sich verengern.

Die Behandlung der *röhrenförmigen* Fisteln beschränkt sich auf Reinhaltung, Spaltung von etwaigen Abscessen, Auskratzungen. Ein Teil, besonders von den durch gleichzeitige Fremdkörper unterhaltenen Fisteln, kommt zur Ausheilung. Ist jedoch stärkere Abmagerung vorhanden, liegen Stenosenerscheinungen vor, so muß die Operation, die entweder in Verfolgung des Fistelgangs bis zum Darm hin oder in primärer Laparotomie, beide Male mit Entfernung der Ursache und Schluß der Darmöffnung besteht, vorgenommen werden.

Lippenförmige Fisteln können von selbst nicht heilen. Bei kleinen Fistelöffnungen, geringer Sekretion kann man versuchen, durch Verätzung der Schleimhautumrandung die Fistel zum Schluß zu bringen. Bei größeren Lippenfisteln muß die Fistelöffnung umschnitten und genäht oder durch Anastomosenbildungen umgangen werden. Besteht Spornbildung, so ist der Sporn mit der Darmquetsche allmählich zu durchtrennen, worauf dann vielfach der Schluß der äußeren Fistel mit Hilfe einer kleinen Nachoperation eintritt.

Kleine, *innere Fisteln* werden meist nicht erkannt, weil sie zu keinen Beschwerden Veranlassung geben. Sind jedoch größere Darmteile ausgeschaltet, so muß die sonst nicht erklärbare Inanition zu genauer Stuhluntersuchung und Röntgendurchleuchtung Veranlassung geben. Innere Fisteln zwischen Darm und Urogenitalsystem, häufig nach langdauernden Geburten entstanden, sind meist leicht durch die Kotbeimengung im Urin kenntlich. Sie erfordern wegen der drohenden schweren Blasen- und Niereninfektion baldige Operation.

Die Operationen der inneren Fisteln können sich zu äußerst komplizierten Eingriffen mit Darmresektionen, Entfernung von Organen (Nieren), Darmausschaltungen gestalten.

Ileus.

Mechanischer Darmverschluß — Darmlähmung (paralytischer Ileus).

Ein *mechanischer Darmverschluß* kann durch eine Reihe verschiedenartigster Ursachen bedingt werden. Als die wichtigsten seien zunächst in rein pathologisch-anatomischer Übersicht folgende aufgezählt:

1. Tumoren (Carcinome u. ä.) vom Darm selbst oder außerhalb des Darmes gelegen, welche die Lichtung verlegen (Obturation);
2. Fremdkörper (Darm- und Gallensteine, ein Konvolut von Askariden), kongenitale Verengerungen und erworbene (geschwürige) Narbenstrikturen (Obturation);
3. Abknickungen, begünstigt durch Verwachsungen oder *Einklemmung* einer Darmschlinge in einer Bruchpforte oder Abschnürung durch einen Strang (Strangulation);
4. *Invagination* (Intussuszeption) und Achsendrehung (Volvulus).

Das klinische Bild, welches durch diese pathologischen Vorgänge erzeugt wird, ist in seinen Grundzügen einheitlich und auch ziemlich durchsichtig, denn ebenso wie es mechanisch entsteht, ebenso ist es mechanisch verständlich. Über dem Hindernis stauen sich der Kot und die Gase im Darm an, Stuhlentleerungen und Winde sistieren, der Leib treibt sich trommelförmig auf, das Unbehagen steigert sich zu Übelkeit und Erbrechen, die immer lebhafter werdende, mit gurrenden und kollernden Geräuschen einhergehende Peristaltik ist als Darmsteifung sichtbar, dem Kranken als schmerzhafte Darmkolik fühlbar. Löst sich das Hindernis nicht, und auf Spontanlösung ist ernsthaft kaum zu rechnen, dann treibt der überfüllte Darm seinen Inhalt rückläufig in den Magen, insofern seine antiperistaltische Kontraktionskraft dazu noch hinreicht — oder geschädigt durch Ernährungsstörungen, in seiner Wand infiltriert, die Gefäße thrombosiert usw. erlahmt er vollends. Widerstandslos ergießt sich in diesem Falle der Darminhalt in den Magen, indem er rückläufig nach der Richtung des schwächsten Widerstandes ausweicht, besser gesagt überfließt. Von diesem Augenblick an haben wir es mit dem alarmierendsten und bedenklichsten Symptom des Ileus, dem *Kotbrechen* (Miserere) zu tun.

Das ist der Anfang vom Ende! Die durch Überdehnung und Mucosadefekte geschädigte Darmwand läßt Bakterien durch, oder es kommt zur Perforation. So oder so — die allgemeine *Peritonitis* überwältigt oft in weniger als 24 Stunden einen Körper, dessen Herz bereits durch Autointoxikation (Toxinresorption) aufs schwerste geschädigt ist.

Das *erste (sog. initiale) Erbrechen*, das wir schon vorher erwähnten, fördert nur stark gallig gefärbten Mageninhalt zutage; dann folgt oft eine Pause von 10—24 Stunden scheinbarer subjektiver Besserung. Dem gut beobachtenden Arzte aber entgeht nicht die objektive Verschlimmerung. Die Gärungsprozesse im Darm und die Giftstoffe (Toxine), die resorbiert werden, schädigen Leber, Nieren, Herz und lähmen das ganze vasomotorische System.

In diesem Stadium, in dem die enteralen und peritonealen Vergiftungserscheinungen die rein mechanischen Verschlußsymptome des Beginns schon überflügeln, steigt der Puls auf 140, ist leicht unterdrückbar. Temperatur wenig erhöht oder subnormal (Kollaps). Die Augen sind eingesunken und schwarz umschattet, die Nase spitz und kühl, Gesicht blaß und verfallen (Facies abdominalis), kalter Schweiß steht auf der Stirn, die Hände mit klebrigem Schweiß bedeckt, Fingerspitzen bläulich, die Urinmenge ist gering und enthält Eiweiß und Indican, starkes Durstgefühl, zumal dann, wenn bei fäkulentem Erbrechen Zunge und Lippen trocken und borkig werden.

Hat sich dieser Symptomenkomplex des „Miserere" erst voll entwickelt, so gibt's keine Rettung mehr. Der Arzt, vorausgesetzt, daß er zeitig zugezogen wurde, darf es niemals soweit kommen lassen. Die Hoffnung auf spontane Lösung ist — zu spät wird das eingesehen — meist

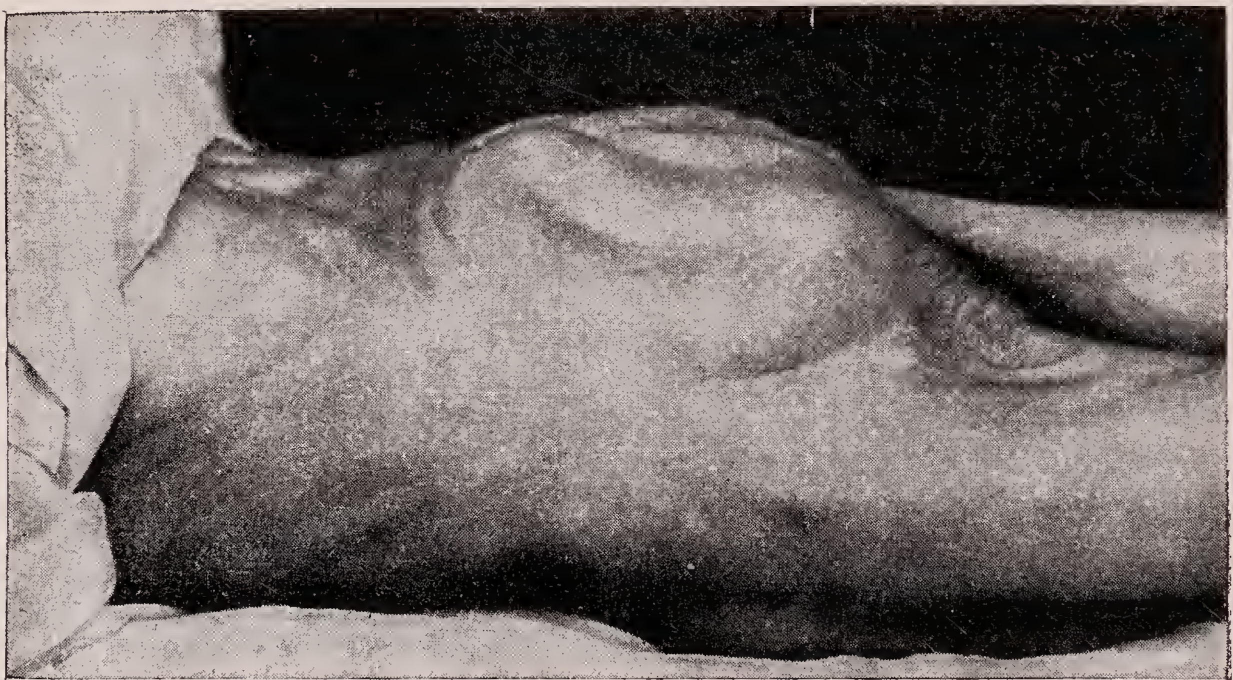


Fig. 201. Darmsteifung bei Darmverschluß. Geblähte und sog. lebhaft kontrahierende Darmschlingen, bei den dünnen Bauchdecken leicht sichtbar. (Aus: de Quervain, Diag.)

eitler Wahn. Auf jeden Fall sollten Kranke mit drohendem oder beginnendem Darmverschluß (d. h. Stuhl- und Windverhaltung mit Erbrechen, Kolikschmerzen mit Darmsteifung) unverzüglich unter chirurgische Obhut gestellt werden.

Das, was als pathologisch-anatomische Ursache den einzelnen Ileus erzeugt, bleibt klinisch häufig bis zur operativen Einsichtnahme versteckt! An dieser Tatsache darf und braucht der Arzt nicht mit Unschlüssigkeit in Diagnose und Indikation zu scheitern; das wichtigste ist und bleibt das Stellen der Grunddiagnose: *„Darmverschluß!"* Diesen Zustand muß und kann jeder Arzt ohne Tüftelei zeitig erkennen, — auch unbeschadet der Tatsache, daß die klinischen Erscheinungen von Fall zu Fall das Grundbild nicht unerheblich variieren.

Solche Variationen werden bedingt:

1. *Durch das raschere und langsamere Zustandekommen des Darmverschlusses.* Dementsprechend stellt sich das Hauptsymptom, das Kotbrechen, bald stürmischer, bald langsamer und schleichend ein. Man spricht von akutem und von chronischem Ileus. Beispiel: Einklemmung oder Volvulus einer Darmschlinge gegenüber Narben- und Tumorstenose.

2. *Durch den Sitz der Obturation.* Liegt der Verschluß im Gebiete des Dickdarms, so dauert es eine geraume Zeit, bis die Kotstauung einen Grad erreicht hat, der durch Rückstauung im Dünndarm zu Koterbrechen

führt, am ausgesprochensten dann, wenn die untersten Teile (Flexura sigmoidea) Sitz des Passagehindernisses sind. Die ersten 4—8 Tage tragen dann den Stempel der Obstipation. Umgekehrt setzen Verlegungen des Lumens des Jejunums und des Ileums rascher und auch stürmischer ein, was leicht zu verstehen ist bei der regen Peristaltik, dem raschen Kotlauf und der größeren Empfindlichkeit des Dünndarms gegen Dehnung.

3. *Durch gleichzeitige Beeinträchtigung der Blutzirkulation* und damit der Ernährung in dem betreffenden Darmabschnitt. Bei Einklemmung, Abschnürung und Achsendrehung des Darmes z. B. ist ein größerer oder kleinerer Teil des Mesenteriums mit den Gefäßen und den zum Darm ziehenden Nerven des vagischen und sympathischen Systems mit abgeklemmt, stranguliert. Die venöse Stase als erstes führt zur Diapedese, serösen Durchtränkung, später zur Infarzierung der Darmwand, Kompression der Arterien und damit sehr bald zu namhaften Ernährungsstörungen der Darmwand, die im Verein mit den Nervenschädigungen klinisch ihren Ausdruck finden in einer bald einsetzenden und das mechanische Verschlußbild sehr stark überdeckenden *Darmparese:* an Stelle der *Darmsteifungen mit Kolikschmerz* tritt die *Totenstille des tympanitischen Abdomens* (vgl. hierüber auch Hernia incarcerata).


Fig. 202. Obturation der Flexur durch einen Scirrhus. Rückstauung des Kotes bis zur Ileocöcalklappe.

In mechanischer Hinsicht handelt es sich bei dieser letzten Gruppe um eine *Strangulation* des Darmes im Gegensatz zu der *Obturation*, wie sie ein Tumor, ein Fremdkörper und eine zirkuläre Narbe erzeugt. Klinisch zeichnet sich der *Strangulationsdarmverschluß* aus durch *Schmerzen*, die von vornherein intensiv sind, durch Brechen, das im Moment der Einklemmung einsetzt, durch *reflektorische Bauchmuskelspannung*, die den Verdacht auf Peritonitis wachrufen muß.

Nach dieser Erörterung der Grundzüge über den Ileus im allgemeinen wollen wir im folgenden die wichtigsten Krankheitsbilder des mechanischen Ileus, geordnet nach den klinischen Gruppen A. des *Obturations-* und B. des *Strangulationsileus* mit knappen Strichen speziell entwerfen. Im Anschluß daran ist C. der *paralytische Ileus* klinisch zu beleuchten. Wir knüpfen damit erneut klärend und ergänzend die Verbindung zu dem praktisch hochwichtigen Abschnitt „Peritonitis“.

A. Verschluß durch Obturation.

1. *Tumor und Narbenstenose.* Am häufigsten bedingt durch Carcinom (Scirrhus) im Gebiete des Kolon, tuberkulösen Tumor des Coecum, seltener Narbenstenose oder Tumoren des Ileum.

Das allmählich zunehmende Hindernis sucht der Darm durch gesteigerte Arbeit, und wenn ihm die nötige Zeit bleibt, durch eine reguläre Hypertrophie seiner Muskulatur zu überwinden, bis schließlich die Stelle so eng ist, daß auch der durch die Einwirkung des Darmschleimes verflüssigte Kot nicht mehr durchtreten kann oder Schwellungen der Darm-

schleimhaut, eingedickte Kotmassen oder kleine Fremdkörper oft in einem letzten akuten Schub diese Stelle vollkommen verlegen. Dem Stadium des kompletten Verschlusses geht deshalb in einem solchen Fall gewöhnlich eine Periode der Obstipation (evtl. abwechselnd mit Diarrhöen), kolikartiger Beschwerden voraus, die entweder ohne zeitlich bestimmbaren Übergang oder aber ganz unerwartet plötzlich zum vollendeten Darmverschluß führt.



Fig. 203. Carcinomstenose (Scirrhus).

Gewisse Formen, wie die Narbenstrikturen und Geschwürsstrikturen, wie besonders die Cöcaltuberkulose, bilden die Grundlage für das Bild dieses „chronischen Ileus“.

2. *Fremdkörperileus.* Gallen- und Kotsteine, Konglomerate von Spulwürmern.

Die Verlegung des Darmes wird bedingt weniger durch die Größe des Fremdkörpers, als durch die Kontraktion des Darmes um denselben, durch Abknickung des Darmes, durch entzündliche Fixation. Sie kann unmittelbar nach Eintritt des Fremdkörpers in den Darm einsetzen, an jeder Stelle erfolgen, sich von Zeit zu Zeit lösen, wenn der Fremdkörper weiter wandert und somit ein wechselvolles, sich über mehrere Tage hinziehendes Bild des Darmverschlusses bieten. Die Gefahren bestehen neben der Kotstauung in der Schädigung der Darmwand und drohender Perforation durch den Fremdkörper. Dieselben sind gewöhnlich erst überwunden, wenn der Fremdkörper die Ileocöcalklappe passiert hat und damit dann in größeren Darmweiten Bewegungsfreiheit bekommt.

Zur Erkennung ist genaueste Anamnese, besonders über etwaige Gallensteinerkrankungen, die Eigentümlichkeit des anfangs stürmischen, aber durch Remissionen unterbrochenen Verlaufes bezeichnend. Sie ist eine seltene Ileusform.



Fig. 204. Spitzwinklige Abknickung der Flexura coecalis durch Adhäsionen.

3. *Verlegung des Darmes durch Verwachsungen, Knickungen (nach Laparotomien als postoperativer Ileus, nach Peritonitis und Appendicitis)*, durch *Kompression* des Darmes (Geschwülste des Pankreas, der Ovarien, der Nieren usw.).

Für die Diagnose ist ein Hinweis enthalten in vorausgegangenen Darm- resp. Peritonealerkrankungen, deutlicher noch in dem Nachweis eines vorhandenen Tumors. Der frühzeitig eintretende postoperative Ileus ist meist ein paralytischer Ileus; späte Formen sind aber durch Verwachsungen bedingt.

Besondere Beachtung verdienen die an der Flexura hepatica und lienalis vorkommenden Abknickungen, die bei Koloptose zu Verwachsungen mit dem benachbarten Schenkel des Colon transversum führen. Sie sind die Folge vorausgegangener Kolitiden oder Entzündungen im Bereiche des Magens oder der Gallenblase (s. Fig. 177).

4. Der *arterio-mesenteriale Darmverschluß* ist eine Verlegung des untersten Duodenalabschnittes infolge Kompression durch die bei akuter Magensenkung straff angespannte Radix mesenterii (s. hierüber Magenatonie).

B. Verschluß durch Strangulation.

Neben der Verlegung der Darmlichtung besteht, wie bereits bemerkt, gleichzeitig eine Schädigung der Darmernährung und Beeinflussung der Darminnervation durch Kompression des Mesenteriums, genau wie bei einer äußeren Hernie. Infolgedessen kommt es zur Bildung eines Exsudates in der Bauchhöhle und zu Durchlässigkeit und späterer Perforation der Darmwand. Vielfach ist der Verschluß im Beginn kein vollkommener, sondern wird es erst dadurch, daß der zuführende Darm durch krampfhafte peristaltische Bewegungen immer mehr Darm und Gekröse in den Einklemmungsring hineinzieht und ihn ausfüllt.

Den anatomischen Ursachen nach nennen wir des weiteren:

5. *Brucheinklemmung.* Es kann sich dabei um eine Hernia incarcerata in einer der bekannten äußeren Bruchpforten oder um eine der selteneren schwer zu diagnostizierenden inneren, d. h. intraabdominalen Hernien handeln. Diese letzteren sitzen gewöhnlich an angeborenen

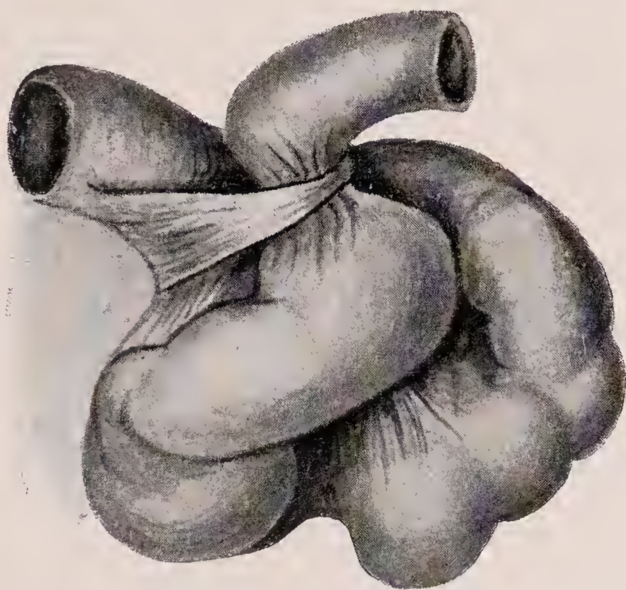


Fig. 205. Abschnürung einer Dünndarmschlinge durch einen Strang.

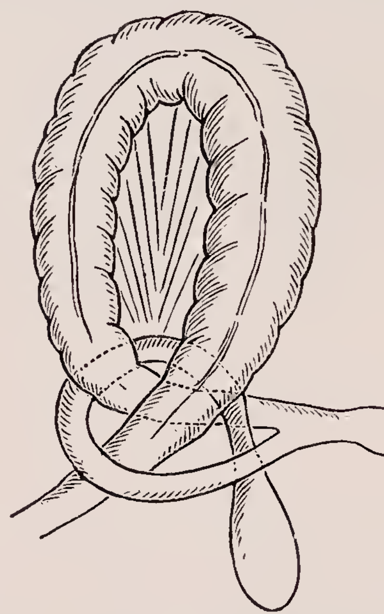


Fig. 206. Darmabschnürung durch ein *Meckel*sches Divertikel.

Ausstülpungen und Taschen oder an im späteren Leben erworbenen. Die hauptsächlichsten Formen sind die Einklemmung im Foramen Winslowi, an der Flexura duodeno-jejunalis (*Treitz*), in den verschiedenen Taschen in der Gegend des Coecums.

Häufiger, als man annehmen sollte, werden uns Ileuskranke zugeführt, bei denen eine versteckte kleine eingeklemmte Hernie tagelang vom Arzt übersehen und vergeblich nach der versteckten inneren Ursache gefahndet wurde. Bei jedem Ileus, auch wenn er sich nur ungefähr als mechanischen Ursprungs erkennen läßt, suche man peinlichst die notorischen Bruchpforten ab, übergehe dabei selbst unbedeutende Resistenzen in diesen Gegenden nicht, auch wenn sie nur entfernt druckempfindlich sind (z. B. Hernia cruralis).

6. *Einschnürung* innerhalb von Löchern und Spalten ohne Bruchsackbildung, wie sie nach intraabdominalen Operationen sich bilden können.

7. *Einschnürungen durch Stränge*, die nach entzündlichen Vorgängen, Operationen in der Bauchhöhle sich gebildet haben oder von angeborenen Abnormitäten, wie *Meckel*sches Divertikel, ausgehen. Die Stränge können entweder zwei Anheftungspunkte haben, straff oder locker angespannt sein oder von einem Darmteil herabhängend zu Umschlingung und Knotenbildung Veranlassung geben. Die Einklemmung kann ähnlich erfolgen wie in einer Bruchpforte, oder aber die Schlinge kann über oder unter dem Bande abgeknickt werden.

8. *Abschnürung durch Achsendrehung* (Volvulus) und *Knotenbildung* am Darm selbst. Dieselbe kommt am leichtesten und ersten zustande, wenn die Fußpunkte einer Darmschlinge durch Vernarbung oder Verwachsung am Mesenterium sich genähert, verkürzt haben oder die Schlinge durch Stauungen und Ausziehung, z. B. in einer äußeren Hernie, verlängert ist. Die Drehung kann um 90 bis 360° erfolgen. Je stärker sie ist, um so mehr wird die Ernährung des Darmes geschädigt werden; je längere Darmstrecken in die Umschlingung hineingezogen sind, desto stürmischer und ernster das Krankheitsbild. Der Volvulus am Dickdarm hat gewöhnlich einen milderen Verlauf als der am Dünndarm.



Fig. 207. Volvulus der Flexura sigmoidea.

Verlauf. Überall da, wo die lichtungverschließende Ursache die Zirkulation der Darmwand „stranguliert", ist der klinische Verlauf ein viel ernsterer und fortschreitend stürmischer als dort, wo der pathologische Prozeß rein obturierend, das Darmlumen verlegt; denn strangulierend bringt das Passagehindernis durch die unbedingt eintretende Ernährungsschädigung der Darmwand schnell — schneller als gewöhnlich angenommen wird — die peritonitische Gefahr. Im übrigen sind die klinischen Erscheinungen des Strangileus hinsichtlich der Verhaltung von Stuhl und Winden, des Erbrechens, des Meteorismus oberhalb des Hindernisses dieselben wie bei der Obturation, nur intensiver. Die Schmerzen pflegen an der Einklemmungsstelle von Anfang an stark zu sein, nicht selten von einer bald einsetzenden Bauchdeckenspannung begleitet (Darmschädigung — Durchlässigkeit — peritoneale Reizung!).

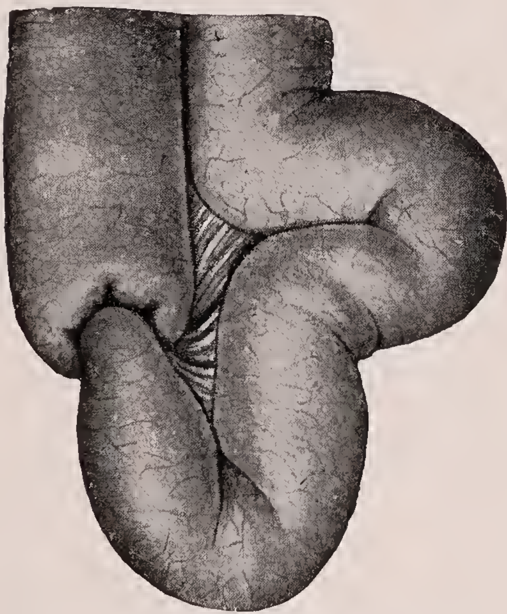


Fig. 208. Dünndarminvagination. (Aus: Tillmanns, Lehrb. d. Chir.)

Die Peristaltik ist infolge des Druckes auf die Nerven an der Einklemmungsstelle in schwereren Fällen von Anfang an für den *ganzen Darm* aufgehoben. Individuelle Verschiedenheiten und Abhängigkeiten vom Grade der Einklemmung sprechen hier mit. Die eingeklemmte resp. gedrehte Schlinge nimmt jedoch auf keinen Fall an der Peristaltik teil. Sie bildet eine durch ihren örtlichen Meteorismus hervorgerufene unbewegliche Darmgeschwulst (*von Wahl*sches Zeichen). Die Erscheinung ist am deutlichsten beim Fehlen des sonstigen Meteorismus, durch Palpation evtl. Rectaluntersuchung und Perkussion nachweisbar und als solche sehr wichtig.

Ein peritoneales Exsudat kommt innerhalb der ersten 24 Stunden zustande. Peritonitis infolge Durchlässigkeit des Darmes, Gangrän und Perforation stellt sich begreiflicherweise viel früher ein als bei der Obturation.

9. Die *Darminvagination* oder *Intussuszeption* hat im Rahmen des Ileus insofern eine eigenartige Stellung, als das klinische Bild eine Kombination von Strangulations- und Obturationserscheinungen darbietet.

Die Invagination, Darmeinstülpung, kommt dadurch zustande, daß ein Darmteil sich mitsamt seinem Mesenterium in einen anderen einstülpt und daß diese Einstülpung nach und nach zunehmen kann, wobei jedoch die Spitze des eingestülpten Darmstückes dieselbe bleibt, nur weiter vorgeschoben wird. Gewöhnlich wird ein höher gelegenes Darmstück in ein tiefer gelegenes eingestülpt.

Über die Hälfte der Invaginationen wird bei Säuglingen, drei Viertel vor der Pubertät beobachtet. Sehr häufig sind bei ihnen chronische Darmkatarrhe die Ursache, daneben Polypen, ein *Meckel*sches Divertikel oder ein Trauma. Begünstigt wird der Vorgang durch das kindliche Coecum mobile.

Man unterscheidet an dem invaginierten Darm außen das Invaginans, innen das Invaginatum, resp. das Intussuscipiens und Intussusceptum. Die einfache Invagination besteht aus drei Darmrohren, an denen sich, von außen nach innen gerechnet, äußere, innere, innere-äußere, äußere-innere Darmwand folgen (s. Fig. 209). Mit dem Darm wird gleichzeitig das Mesenterium eingestülpt, und je enger der Darm ist, um so eher kommt es durch Druck auf die Mesenterialgefäße zu Ernährungsstörungen, welche sich in Schwellung, Ulcerationen der Schleimhaut, Gangrän einzelner Teile oder des ganzen invaginierten Stückes äußern.

Dem Sitz nach unterscheidet man eine Dünndarminvagination (Invaginatio enterica), eine Dickdarminvagination (Invaginatio colica) und eine Einstülpung des Dünndarms in den Dickdarm (Invaginatio ileocolica). Die Dickdarminvagination kann sich so weit vorschieben, daß sie vom Rectum aus fühlbar ist oder am After als bläulich geschwollene Schleimhautgeschwulst zum Vorschein kommt. Invaginationen können an mehreren Stellen des Darmes gleichzeitig vorkommen, sich auch bei Bestehenbleiben der Krankheitsursache von neuem bilden.

Die Invaginatio ileo-colica ist die weitaus häufigste Form. Die Ursachen sind oft kleine Tumoren im Darminnern (Polypen) oder ein *Meckel*sches Divertikel, auch ein Trauma, das durch partielle Darmlähmung ein Intussuscipiens schafft, — am häufigsten aber ist es ein Coecum mobile. Hieraus erhellt auch ohne weiteres die hohe Frequenz der Invagination bei Säuglingen: die Hälfte aller Fälle! — ein Viertel fällt ins übrige Kindesalter, nur ein Viertel auf Erwachsene! Der Säugling hat ein physiologisches Coecum mobile, der Descensus coeci ist im 9. Monat noch nicht vollendet.

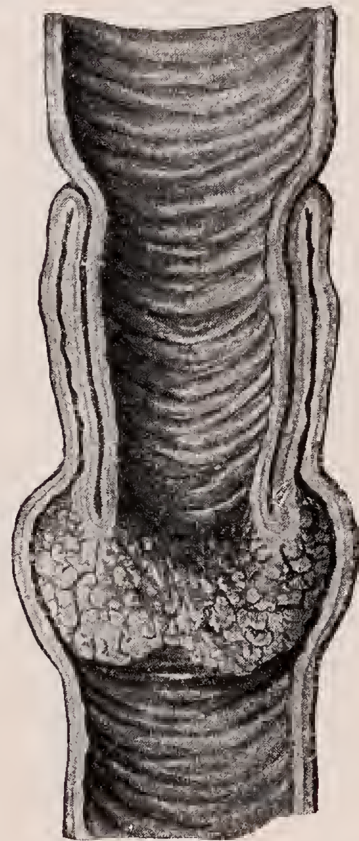


Fig. 209. Invagination bedingt durch einen papillären Tumor. (Aus: Tillmanns Lehrb. d. Chir.)

Die Symptome der Darmeinstülpung sind durch zwei Folgezustände bedingt:

1. durch die Verengerung, Verlegung der Darmlichtung und
2. durch die Ernährungsstörung des invaginierten Darmteils.

Je nachdem die Erscheinungen einer einfachen Störung der Darmpassage mit vermehrter Peristaltik oberhalb des Hindernisses oder die der Strangulation vorwiegen, kann der Verlauf ein ausgesprochen chronischer oder ein mehr akuter sein. Es kann zu Verklebung der Serosaflächen am Anfangsteil der Invagination kommen und wenn das invaginierte Stück sich nekrotisch abstößt, eine Spontanheilung erfolgen. Das Ereignis ist aber so selten, daß mit ihm nicht gerechnet werden kann. Bei sehr chronischem Verlauf kann Darmentleerung regelmäßig oder nach schmerzhafteren Koliken erfolgen.

Für die Diagnose bezeichnend sind die mehr oder weniger stürmisch einsetzenden Störungen der Darmpassage, Tenesmus, Abgang von mit Blut und Schleim vermischtem Stuhl, ähnlich einer akuten Enteritis; bei Erwachsenen der Nachweis eines wenig beweglichen, in seiner Konsistenz zuweilen wechselnden Tumors, sowie in einer Anzahl von Fällen das Vorhandensein eines Exsudates in der Bauchhöhle. Erbrechen zählt zu den Schlußsymptomen. Bei Kindern läßt der Palpationsbefund wegen Schmerz und Tympanie im Stich, deshalb oft die Fehldiagnose „Appendicitis". Man bedenke die Seltenheit der Appendicitis bei Säuglingen.

Behandlung. Auf die innere Therapie kann man sich nicht verlassen. Eine Desinvagination mit hohen Wassereinläufen ist nur in den ersten Stunden und bei der Invaginatio colica möglich. Einzelne Invaginationen können sich in den ersten Stunden spontan zurückbilden. Ist innerhalb von 12 Stunden nach Beginn der Invagination eine Desinvagination nicht erfolgt, so muß operiert werden, da bei der Operation der leichtere Eingriff des Auseinanderschiebens der invaginierten Darmteile nur möglich ist, wenn er innerhalb der ersten 48 Stunden erfolgt.

Gelingt die Ausscheidung nicht, so ist, wie bei der chronischen Invagination, die Resektion des ganzen Invaginationstumors angezeigt. Kinder vertragen diese größeren Eingriffe schlecht (Mortalität 50 %).

C. Der paralytische (atonische) Ileus.

Soweit wir den mechanischen Ileus bisher besprochen, haben wir bereits gesehen, wie das Bild der reinen Obstruktion früher oder später durch schwere Darmschädigung, die zur Parese überleitet, kompliziert wird; vor allem wie beim Strangulationsverschluß gleich von vornherein Momente, die zur Darmlähmung führen, dem klinischen Bilde und auch der Prognose ihre charakteristische Signatur verleihen.

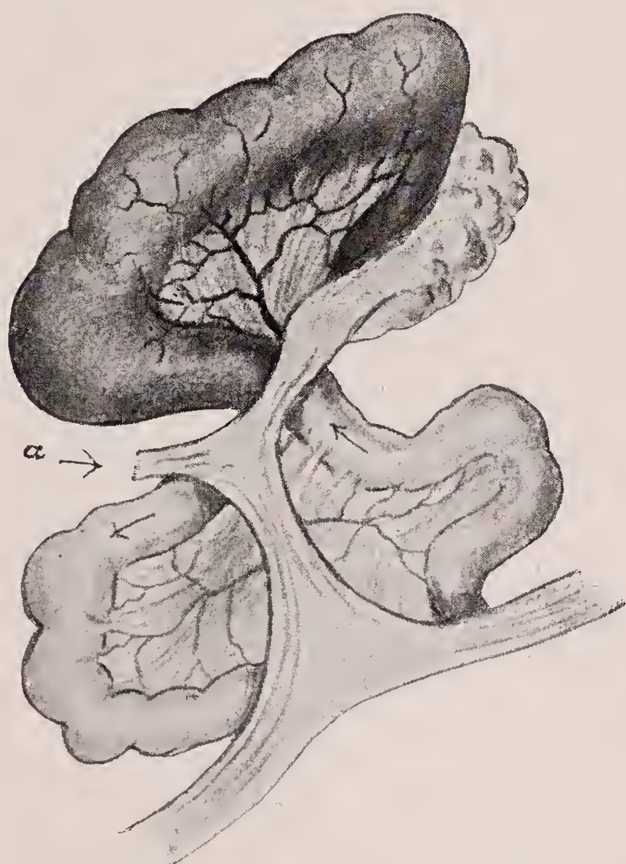


Fig. 210. Strangulierte Darmschlinge, bleibt paralytisch trotz Lösung der Strangulation bei *a* (atonischer Ileus).

Aber auch ohne daß obstruierende und strangulierende Prozesse vorauszugehen brauchen, ohne daß die Darmlichtung an bestimmter Stelle mechanisch verlegt ist: auch aus anderen Ursachen heraus kann es zur Darmlähmung kommen. Ein paralytischer Darm erzeugt ebenfalls den Zustand des Ileus, — ein Bild ähnlich dem, welches wir als Folge eines mechanischen Darmverschlusses kennen, insofern als das prägnanteste Symptom, das Kotbrechen, auch mit dieser Form verbunden ist. Der Kotlauf sistiert durch Ausfall der peristaltischen Darmkontraktionen. Wie in einem schlaffen Schlauch stagniert der Kot, zersetzt sich, die Gase treiben den Leib mächtig auf; der Druck und die Spannung der Bauchdecken allein genügen, um den Dünndarminhalt nach dem Magen abfließen zu machen. Es kommt zum Kotbrechen. Wir sprechen hier im Gegensatz zum mechanischen von einem *dynamischen Ileus* — richtiger von einem *paralytischen* oder *atonischen Ileus*.

Auf den *spastischen* Ileus, der bedingt wird durch eine Kontraktion eines größeren Darmabschnittes bis zur Verlegung seines Lumens, sei nur hingewiesen. Er führt sich auf nervöse Einflüsse zurück; die Grundursache ist nicht geklärt. Im Endeffekt läuft es auf das gleiche hinaus, ob die motorische Tätigkeit des Darmes im ganzen oder nur in einem Teilabschnitt aufgehoben ist. Immer wird der Darminhalt nicht weiterbefördert, die Kotstauung führt zum Ileus.

Ursachen:

1. Die praktisch weitaus wichtigste Ursache dieses Lähmungsileus ist die *akute eitrige oder fäkulente Peritonitis* (allgemeine oder umschriebene). Ihre Hauptausgangsstätten, um nur sie anzuführen, sind die perforierenden Prozesse der Darmwand; ich nenne als die häufigsten die destruierende Appendicitis, Magen-Duodenalulcus, typhöse Geschwüre.

Die peritoneale Giftresorption lähmt hier die Peristaltik.

Das klinische Bild des peritonealen Lähmungsileus (die toxisch-infektiöse Darmatonie) ähnelt dem mechanischen Ileus nur in einzelnen groben Zügen, in der Stuhl- und Windverhaltung und in dem Kotbrechen. Die genauere Untersuchung ergibt jedem Arzt lokale und allgemeine Anhaltspunkte genug, um ohne komplizierte Hilfsmittel, nur mit Hand und Auge diese beiden Zustände wenigstens in ihren reinen Bildern differentialdiagnostisch zu unterscheiden.

Eine schematische Gegenüberstellung der Symptome, wie ich sie im folgenden gebe, möge die Orientierung erleichtern.

Symptomatologie	bei atonischem Ileus	bei mechanischem Ileus
Allgemeine Symptome	frühzeitig toxisch infektiöse Giftwirkung	Befinden anfänglich wenig alteriert
Puls	beschleunigt, bis 110 und darüber, flau	normal bei Obturation, etwas beschleunigt bei Strangulation
Atmung	flach costal	nur beengt durch Tympanie, sonst normal
Temperatur	erhöht, rectal $^1/_2$—1° höher	normal
Urin	Eiweiß in Spuren	Indican
Örtliche Symptome		
Schmerz	sehr heftig bei Beginn und andauernd, Druckschmerz	Kolikartig, von zunehmender Heftigkeit, kein Druckschmerz
Bauchmuskelspannung	ausgesprochen über den ganzen Leib	nur lokal bei Strangulation und entzündlichem Herd
Tastbefund	meist negativ	evtl. Tumor fühlbar, später durch Tympanie verdeckt
Erbrechen	frühzeitig einsetzend, wird bald gallig und fäkulent	oft initiales Magenerbrechen, dann 1—3 Tage Pause, bis langsam das Miserere einsetzt
Stuhl und Winde	sistieren sogleich	noch eine Entleerung, dann vereinzelte Winde
Darmperistaltik	von Anfang an schwach oder völlig aussetzend („Totenstille“)	stürmisch mit Darmsteifungen und Kolikschmerz (Kollern und Gurren)

Das volle Verständnis kann aber am Krankenbett nur durch die richtige Deutung auf Grund kritischer Auswertung des physiologischen und pathologischen Geschehens erwachsen. Hierfür sei auf das verwiesen, was im vorstehenden über den mechanischen Ileus und vor allem auf das, was früher über akute Peritonitis gesagt ist. Dort ist auch über die Prognose der peritonealen Darmlähmung sowie über die Behandlung der Peritonitis gesprochen.

Der Peritonitis gegenüber spielen einige andere Ursachen, die auch einmal einen atonischen Ileus veranlassen können, eine ganz untergeordnete Rolle. Nur der Vollständigkeit halber seien sie hier aufgezählt.

Nämlich 2. *der traumatische atonische Ileus,* wie er im Anschluß an breite Bauchkontusionen vorkommt, die eine vorübergehende Darmparese zur Folge haben. (Wir erinnern hier an das bekannte physiologische Experiment des *Goltz*schen Klopfversuchs.) Hierher gehört auch der postoperative Ileus, soweit er nicht auf eine peritoneale Infektion zurückzuführen ist. Auf jede unzarte Manipulation, Austrocknung an der Luft, chemische Reizung usw. antwortet der Darm mit „Streik" (Parese), der mehrere Tage unter beängstigender Tympanie und Brechen anhalten kann. Magenspülungen, Darmklistiere, Wärmeapplikationen, Hormonal oder Peristaltineinspritzung.



Fig. 211. Embolie eines Astes der Art. mesent. inf. (Darmlähmung) und beginnende Gangrän des Colon descend.

3. Thrombose und Embolie größerer Arterienstämme des Mesenteriums. Ein Trauma (Quetschung), eine Embolie bei Endokarditis und ähnliches kann die Ursache sein. Die vorstehende Figur zeigt die Folgen einer Embolie in die Art. mesaraica inf.

4. Reflexwirkungen lösen vorübergehende Darmparesen aus, wie wir es alltäglich bei Nieren- und Gallensteinkoliken beobachten, bei Quetschungen (auch Torsion) des Testikels oder Ovariums, ferner bei Netztorsionen und Netzincarcerationen.

5. Zentrale (spinale) Störungen, wie Verletzungen des Rückenmarks. — Hysterie.

Die wichtigsten Gesichtspunkte der Diagnose.

1. Es ist die Unterscheidung zwischen mechanischem Ileus und Peritonitis zu treffen. Bei letzterer besteht diffuser Meteorismus, aufgehobene Peristaltik, Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes, Muskelspannung, schneller Puls, Steigerung der Temperatur im Rectum.

2. Es muß entschieden werden, ob ein Obturations- oder Strangulationsileus vorliegt. Vermehrte, lebhafte, mit Schmerzen verbundene sicht- und fühlbare Peristaltik, hörbare Darmgeräusche, relativ geringe Störung des Allgemeinbefindens, Schmerzlosigkeit des Leibes in den kolikfreien Minuten, höheres Alter, sowie vorhergegangene entzündliche Baucherkrankungen oder Operationen und allmählich zunehmende Störungen der Darmpassage sprechen für Obturationen. Schneller Verfall, das *von Wahl*sche Symptom, fehlende oder sehr wenig lebhafte Peristaltik, Anwesenheit von Flüssigkeit im Bauch, stärkere Schmerzhaftigkeit des ganzen Bauches, besonders aber in der Gegend der Einklemmung, akuter Beginn, sprechen für Strangulation.

3. Es muß nach Möglichkeit der Sitz des Hindernisses bestimmt werden. Das Herabreichen der peristaltischen Welle bis zu einem gewissen Punkte, die Ausdehnung des Leibes in der Mittellinie oder in den Flanken, die isolierte Blähung gewisser Darmteile, z. B. des Coecums, Schmerzhaftigkeit einer bestimmten Stelle, früher voraufgegangene entzündliche Erkrankungen bestimmter Organe, das frühere oder spätere Einsetzen des Erbrechens geben Anhaltspunkte hierfür.

Die Entscheidung über die Art des Hindernisses ist nur in vereinzelten Fällen mit Bestimmtheit möglich und kommt auch praktisch nicht in Betracht.

Die aus der Zusammenfassung obiger drei Punkte sich ergebende Diagnose bestimmt das sofortige, keinen Aufschub erlaubende Operieren.

Auch aus der *Statistik* darf der Praktiker gewisse Wahrscheinlichkeitsschlüsse für die Diagnose ziehen. Das *Alter* der Kranken: Carcinom vom 5. Dezennium ab sehr häufig, Invagination am häufigsten bei Säuglingen, *Meckel*sches Divertikel im jugendlichen Alter. Das *Geschlecht:* Männer bevorzugt durch Dickdarmcarcinome, Frauen durch Strangileus

und spastischen Ileus. Nach einer Sammelstatistik von über 1000 Fällen würden die 9 vorgenannten Ileusformen wie folgt belastet sein: Tumoren 50%, Fremdkörper 1—2%, Verwachsungen, Knickungen 7—10%, Taschen 10%, Stränge und *Meckel*sches Divertikel 2—12%, Volvulus 7—8%, Invagination 5%. Die incarcerierten Hernien, die einen großen Anteil auch am paralytischen Ileus haben, sind außer acht gelassen; würden sie mitgezählt werden, so müßten sie mit annähernd 20% belastet werden.

Behandlung.

Wer die Pathologie der Passagestörungen mit einigem Verständnis verfolgt hat, wird von der inneren Therapie nur in Ausnahmefällen Erfolg erhoffen. Die schlimmen, allzu späten Folgen, denen ich als Chirurg zu oft gegenüberstand an Kranken, an denen sich eine rosige Zuversicht mit internen Maßnahmen — häufig wegen nicht klar zu Ende geführter Diagnose — abwartend bemüht hatte, veranlassen mich hier zu folgender Warnung vor einigen Hauptfehlern eines allzu großen Konservativismus, der *Versäumnis* ist.

Die beliebte Applikation *hoher Einläufe* hat nur einen Sinn bei Obstruktion im Kolon. Vielleicht daß damit einmal eine Invaginatio ileocoecalis gelöst wird — vielleicht wird auch einmal eine Flexurvolvulus aufgerollt, vielleicht kommt ein eingeklemmter Fremdkörper ins Rutschen. Auf solche Zufallserfolge darf der Arzt nicht warten.

Wer aber gar *Abführmittel* verabreicht, der handelt fahrlässig! Die ohnehin aufs intensivste angespannte Peristaltik wird ungeregelt und stürmisch, der Zustand verschlimmert sich, die Gefahr des Durchbruchs eines Dehnungsgeschwürs oder eines morschen Carcinoms wird drohend.

Auch die *Opiumtherapie* muß in Verruf erklärt werden, weil sie genau wie bei der Appendicitis das Krankheitsbild verschleiert und die an und für sich großen Schwierigkeiten der Diagnose über Art und Sitz der Obstruktion nicht unbeträchtlich mehrt.

Belladonna und Atropin mit antispasmodischer Wirkung mag bei einem Fremdkörper, der seltenen spastisch-hysterischen Form des Ileus einmal nützlich sein, sonst wirkt das Mittel nicht anders denn schmerzstillend.

Magenspülungen, Auswaschung des mit rückgestauten Massen erfüllten Magens bringt den Kranken wesentliche Erleichterung; sie ist deshalb wohl am Platze, aber das Grundleiden bleibt unberührt.

Wo die Diagnose auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Darmverschluß gestellt ist, da soll eine *möglichst zeitige Laparotomie* Hilfe schaffen. Bei bestimmbarem Sitz des Leidens pflegen wir direkt darauf einzugehen; im anderen Fall eröffnet man den Bauch in der Mittellinie. In kleinem Orientierungsschnitt, der eben die tastende Hand eindringen läßt, sucht man ohne Vorlagerung des Darmes nach dem Hindernis. Geblähte Schlingen weisen den Weg caudalwärts, kollabierte nach oraler Richtung. Fehlen bestimmte Anhaltspunkte über den Brennpunkt des Leidens, so soll das Coecum Ausgangspunkt für die Absuchung sein, was — wir betonen es mit Nachdruck — mit aller denkbaren Schonung geschehen muß, denn in diesem kritischen Zustande des Darmes kann jedes Trauma zur endgültigen Darmparalyse führen.

Der *Eingriff* hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1. den angestauten Kotmassen Abfluß zu verschaffen und 2. das Hindernis zu beseitigen. Unter allen Umständen muß das erstere erreicht werden, denn das ist eine Indicatio vitalis. Die Beseitigung des Hindernisses, wenn es überhaupt operativ zu bewältigen ist, kann je nach den Umständen auf einen späteren günstigeren Termin verschoben werden.

Die Wege, die uns zur Verfügung stehen, sind die Anlegung einer *Kotfistel* (Enterostomie), die *Enteroanastomose* (s. Fig. 180 u. 181), die Vorlagerung der strangulierten oder obturierten Darmschlinge mit sofortiger Eröffnung derselben und die *Darmresektion.*

Was soll geschehen, wenn — ein sachgemäßes Vorgehen vorausgesetzt — das Hindernis nicht gefunden wird? Dann bleibt nur übrig, durch Anlegung einer Kotfistel an erreichbar tiefster Stelle einer Indicatio vitalis zu genügen. Das gleiche gilt bei dem paralytischen Ileus. Alles weitere muß der abklärenden nächsten Zeit überlassen bleiben.

Ist die Stelle der Obstruktion entdeckt und ausreichend zugänglich, so vermag zuweilen ein Handgriff (Lösung einer Invagination, Aufrollen eines Volvulus) oder ein Scherenschlag (Strangabklemmung) den freien Kotlauf wiederherzustellen — immerhin vorausgesetzt, daß die Darmperistaltik nicht gelähmt ist. Bei paralytischem oder doch schwer geschädigtem Darm ist ungeachtet der Darmbefreiung eine Kotfistel anzulegen oder sogar der Darm zu resezieren.

Schwieriger gestaltet sich die Sache bei Obturation durch Tumor oder Narbe, bei breiten Verlötungen und Verwachsungen. Denn abgesehen von den technischen Schwierigkeiten der Resektion bei dem prallgefüllten und nicht selten morschen Darm hat der Operateur die schwerwiegende Entscheidung zu treffen, ob die Widerstandskraft des Patienten für den in Frage stehenden Eingriff ausreicht. Jede Regel versagt hier — Erfahrung allein vermag das Richtige zu treffen.

Der möglichen und gangbaren Wege liegen verschiedene vor:

1. Anlegung einer Kotfistel oder eines Anus praeternaturalis oder
2. Enteroanastomose mit Ausschaltung der Obstruktionsstelle oder
3. Extraperitoneale Vorlagerung des Tumors, falls er zu mobilisieren ist.

Die technische Anlage hat Rücksicht auf die sekundäre Resektion zu nehmen, es sei denn von vornherein die Inoperabilität festgestellt.

Appendicitis.

(Perityphlitis, Epityphlitis.)

Allgemeines. Der Processus vermiformis ist ein Anhängsel des Blinddarms (Coecum), das an der Stelle abgeht, wo die Tänien zusammentreffen, hat wurmförmige Gestalt, die Dicke eines Bleistiftes, eine Länge durchschnittlich von 12 cm. Kurz nach der Geburt stellt der Übergang zum Blinddarm eine trichterförmige Öffnung dar, die sich im Laufe der Jahre, bis zum 5. Lebensjahre, zu einer deutlichen Abgrenzung und Bildung einer Schleimhautfalte (*Gerlach*sche Klappe) umgestaltet.

Die Lichtung geht in der Größe eines Stecknadelkopfes durch die ganze Länge. Der Bau der Wand ist von der des Darmes dadurch verschieden, daß auch die Längsmuskulatur das ganze Organ umgibt. Der Wurm besitzt eine sehr follikelreiche Schleimhaut, im Aufbau ähnlich den Tonsillen, sie disponieren wie diese zu entzündlichen Verschwellungen. Vom 5. bis gegen das 30. Lebensjahr bestehen sie in ihrer Hauptmächtigkeit, werden von dann ab schmächtiger und gehen in eine senile Involution über. Der Inhalt der Lichtung wird gewöhnlich von glasigem Schleim gebildet, die Peristaltik des Wurmes ist träger und langsamer als die des Darmes. Die Ernährung wird durch eine in dem Rand des sehr fettreichen kleinen Gekröses verlaufende Schlagader besorgt. Die Ableitung des Blutes geht zum Pfortadersystem. Die erste Lymphdrüsenetappe liegt im Mesenteriolum in der Nähe des Blinddarms, die zweite im Mesenterium. Die Lage des Wurmfortsatzes ist schon angeboren entsprechend den Lageverhältnissen des Blinddarmes sehr verschieden. Sie wechselt ferner mit dem Füllungsgrad des Blinddarmes und seinen Drehungen am kurzen Mesenteriolum.

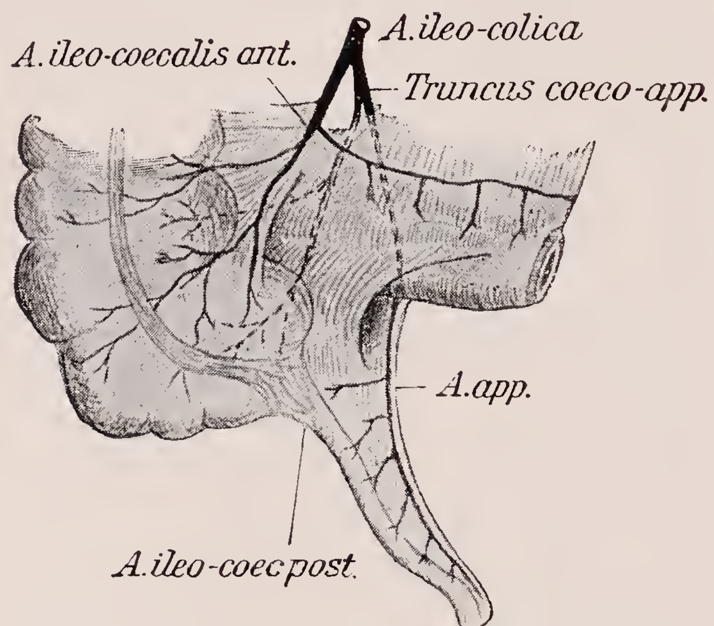


Fig. 212. Anatomie des Wurmfortsatzes. (Aus: Deutsche Chirurgie.)

Über die der Appendix zukommende physiologische Funktion sind wir nicht über Vermutungen hinausgekommen. Die Exstirpation hat jedenfalls nie irgendwelche nachweisbaren funktionellen Störungen hinterlassen.

Wir unterscheiden eine *akute* und *chronische* Blinddarmentzündung, wobei letztere die von Anfang an chronisch verlaufende Form darstellt.

Die akute Appendicitis.

Ätiologie. Die Appendicitis beruht auf einer lokalen, vom Coecum übergeleiteten (enteralen) Infektion. Spezifische Erreger sind dabei nicht im Spiele, vielmehr wirken Keime mit, welche im Darm und Wurm Bodenständigkeit haben. Das Bacterium coli neben den deletär wirkenden Eiterkokken, bei den phlegmonösen und destruierenden Formen vornehmlich die Kettenkokken.

Zum Zustandekommen der Infektion bedarf es gewisser Gelegenheitsursachen und prädisponierender Umstände. Sie sind überzeugend bedingt durch die folgenden anatomischen Verhältnisse:

1. durch die große Länge des Wurmfortsatzes im Verhältnis zu seiner engen Lichtung,
2. durch die geringe Peristaltik, welche Stagnation und Zersetzung des Inhalts begünstigt,
3. durch enge Stellen: normalerweise an der Einmündung in den Darm, erworben durch Entzündungen, durch Narben, Kotsteine und Schleimhautschwellungen.

Durch diese drei Ursachen wird Stauung und Zersetzung des Sekretes im Wurmfortsatz und damit das Wachstum und die zerstörende Wirkung der Bakterien gefördert.

Wenn auch gelegentlich Fremdkörper, wie Borsten, Fischgräten, Obstkerne und Enterozoen (Oxyuren) in der Appendix gefunden werden, so darf man diesen keine allzu große ätiologische Bedeutung einräumen. Obenan stehen doch akute und chronische Darmerkrankungen — die Enterokolitis. Jede die Valvula Bauhini überschreitende Enteritis gefährdet den Wurmfortsatz.

Für die destruktiven Formen nimmt die neuere Forschung eine Epithelschädigung durch fermentative Prozesse an. Der zufließende Dünndarmchymus enthält abbaufähiges Eiweiß und ungespaltene Kohlenhydrate und Fette in variabler Menge; ihre weiteren Abbaustoffe sind befähigt, die lebende Zelle tödlich zu schädigen, sobald sie stagnieren. Gelegenheitsursachen für Stagnation sind aber ausreichend gegeben in einem solchen Darmanhängsel mit flauer Peristaltik, mit geringer Lichtung bei vielleicht ungewöhnlicher Länge, mit der „tonsillengleichen“ Anschwellbarkeit der Follikel, oder bei krankhaften Veränderungen, wie Narbenstrikturen, Fremdkörpern, Kotsteinen, Adhäsionen und Abknickungen. Die fermentativen Giftstoffe sprengen den vitalen Schutzwall der Wurmwand, den Bakterien ist der Weg geebnet. Von ihrer Virulenz, von der Akuität des Prozesses, von den Schutzkräften des Bauchfells und des Individuums hängt der weitere Verlauf ab.

Die Appendicitis ist demnach ein rein lokales Leiden; sie ist in Parallele zu stellen mit der Tonsillitis, wie überhaupt der ganze histologische Bau mit dem reichen lymphatischen Gewebe und den Krypten nur mit dem der Tonsillen zu vergleichen ist.

Das Alter ist insofern disponierend, als in der frühen Kindheit bis etwa zum 5. Lebensjahr die trichterförmige Einmündung die Entleerung der Sekrete erleichtert und damit die Erkrankung seltener ist, während die Häufung der Appendicitiden mit der Periode der Hauptentwicklung des follikulären Apparates, d. h. vom 5. bis über das 20. Lebensjahr zusammenfällt und mit dessen Involution, d. h. vom 30. Jahre ab, sich verringert.

Die familiäre oder vererbte Disposition zu Wurmfortsatzentzündungen erklärt sich durch die vererbte Größe des lymphatischen Apparates, angeborene abnorme Länge des Wurmfortsatzes.

Die anscheinende Zunahme der Blinddarmentzündung in der Neuzeit findet ihre Erklärung darin, daß die Erkrankung besser erkannt wird. Ob die Art der Ernährung von Einfluß ist, ist noch nicht sicher erwiesen; vieles spricht für den schädlichen Einfluß einer allzu reichlichen gewürzten Fleischkost. Unregelmäßige Lebensweise, wiederholte Darmkatarrhe, chronische Darmträgheit schaffen jedenfalls günstige Vorbedingungen.

Die Frage Appendicitis und Unfall bedarf einer nüchternen Kritik. Wir müssen die erstmalige Entstehung der Appendicitis durch ein Trauma bestreiten. Wohl aber

vermag ein lokales, die Cöcalgegend treffendes Trauma nicht nur eine akute Appendicitis wesentlich zu verschlimmern, sondern vor allem eine chronische Appendicitis in das Stadium der akuten Entzündung überzuführen. Voraussetzung ist, daß die Krankheitserscheinungen sich unmittelbar an den Unfall anschließen.

Pathologie. Wir unterscheiden zwei Hauptformen:

1. die Entzündung der Schleimhaut,
   a) katarrhalische Schwellung,
   b) eitrige Entzündung mit eventueller Beteiligung des Lymphgefäßapparates,
2. destruierende Beteiligung der Wand,
   a) in Form von Geschwüren, einfachen Perforationen,
   b) in Form von Phlegmonen und Gangrän.

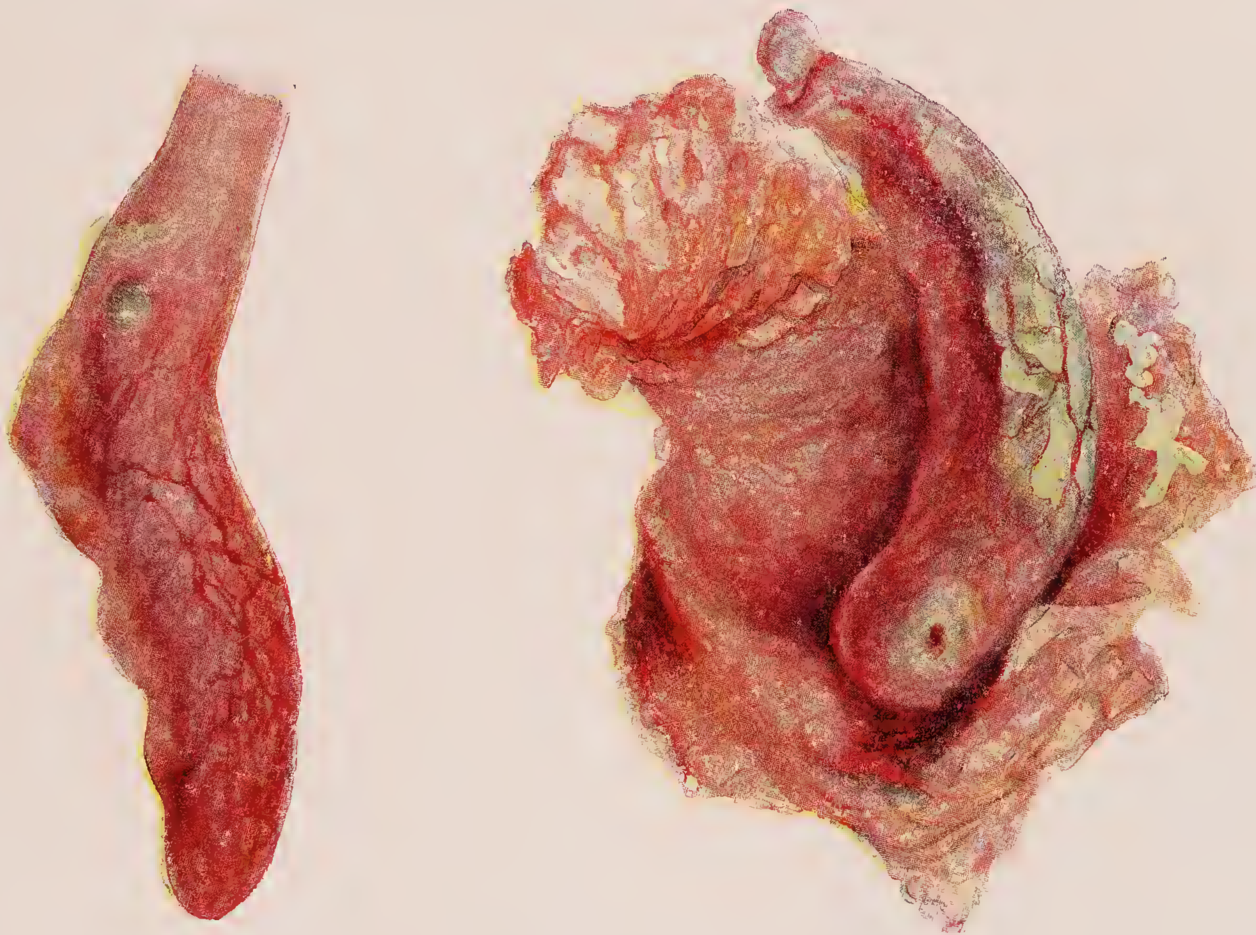


Fig. 213. Appendix vor der Perforation, schwere Entzündung, Eiterbelag. (Aus: Lange-Spitzy, Chir.)

Fig. 214. Gangränöse Appendix perforiert, mit Kotstein. Absceß vom Mesenterium umhüllt. (Aus: Lange-Spitzy, Chir.)

Bei der einfachen katarrhalischen Form handelt es sich um eine Follikelschwellung, eventuell mit kleinen Blutungen in dieselbe, Verlegung des Lumens durch die geschwollene Schleimhaut. Das Sekret ist trüb, glasig, schleimig. Bei der katarrhalisch-eitrigen Form ist ebenfalls die Schleimhaut geschwollen, gerötet, die Wandung des Wurmfortsatzes ödematös durchtränkt, der Wurmfortsatz verdickt, aber das Sekret eitrig und die feinen, unter der Serosa gelegenen Lymphstränge eitrig gefüllt, die Gefäße injiziert, die Drüsen geschwollen. Man hat dies Bild mit der *Angina follicularis* verglichen.

Bei den destruktiven Formen bestehen entweder kleine Schleimhautgeschwüre, die auf die übrige Wand übergreifen können und zu Perforationen Veranlassung geben, oder aber eine fortschreitende phlegmonöse Entzündung, die alle Schichten ergreift und unter Umständen zu Wundnekrose oder zu Gangrän des ganzen Wurmes führt. 80 % entfallen auf die destruktiven Formen.

Im Laufe kurzer Stunden bilden sich die schwersten Veränderungen. „Der Wurm wird dick und starr, geradezu erigiert, sein peritonitischer Überzug verfärbt sich hochrot. In seiner Änderung treten die konge-

stionierten Gefäßschlingen der Serosa, als weiße Streifen ihre überstauten Lymphgefäße hervor. Das Mesenteriolum verdickt sich durch Ödem und durch thrombophlebitische Verstopfung seiner Abflußmenge. Wo der Zerfall der Wurmwand im Gang ist, erscheint eine gelbe, dann schwarzgrün verfärbte Stelle von matscher Konsistenz, unter der bis zuletzt haltenden Serosa, die auch bald platzt und die Perforation komplett macht“ (*Capelle*).

Ist durch frühere Entzündung und Narbenbildung die Lichtung an einer Stelle verengert oder gar obliteriert, dann staut sich dahinter das entzündliche Sekret und der ganze Vorgang spielt sich in dieser abgeschlossenen Höhle ab, während der übrige Wurmfortsatz fast unbeteiligt bleibt. Es bilden sich jene gefürchteten latenten Empyeme aus, die ohne Vorboten platzen und eine stürmische akute Bauchfellentzündung im Gefolge haben.

Beteiligung des Peritoneums. „Mannigfach und von sehr verschiedener Bedeutung sind die pathologischen Vorgänge, unter welchen das Bauchfell an der Wurmfortsatzentzündung teilnimmt. Seine leichten, im wesentlichen auf die Mucosa beschränkten Erkrankungen lassen das Peritoneum kalt. Umgekehrt hat die Bauchhöhle bei rapidester Destruktion, die in wenigen Stunden den Wurm vernichtet, mitunter keine Zeit zu sichtbarer Reaktion. Mit Giften überschwemmt, ist sie hier nichts weiter wie die große Saugfläche, von der aus der Körper in kurzen Tagen zugrunde geht.

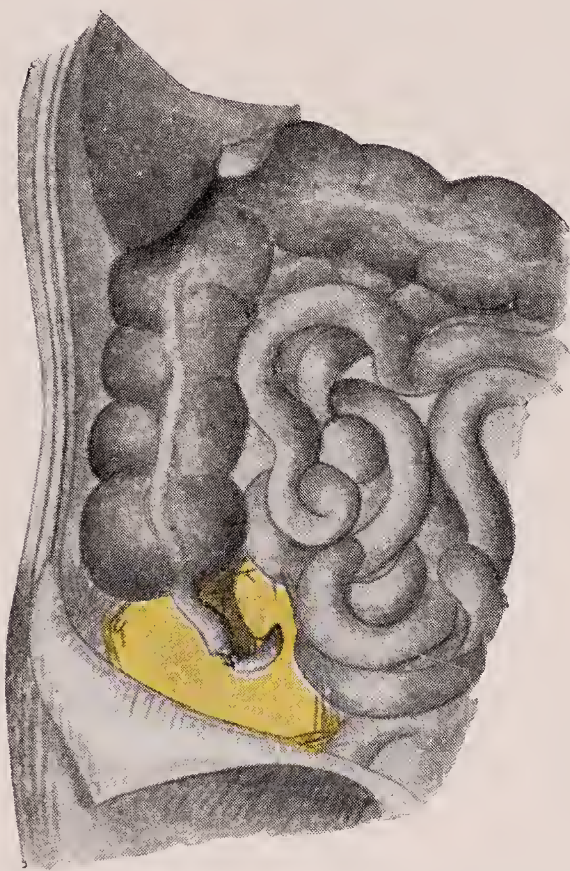


Fig. 215 Durch Darmverklebungen abgegrenzter perityphlitischer Abscess nach Wurmperforation.

Zwischen diesen beiden Extremen liegen die tausendfach wechselnden Bilder unserer operativen Einsicht, und aus diesen Bildern läßt sich stufenweise die feinere Reaktionsart zusammenstellen, mit der sich das Peritoneum am entzündlichen Vorgang der Appendicitis beteiligt.

Schon zu einer Zeit, während welcher die Wurmserosa aber über der andrängenden Wandphlegmone die Zeichen der Injektion annimmt, scheidet das angrenzende Bauchfell in begrenzter Menge ein freies, zunächst noch klar seröses Exsudat aus; die anliegenden Schlingen des unteren Ileum binden, indem sie dabei ihre Peristaltik einstellen oder beschränken, das Exsudat in die nächste Nachbarschaft der Entzündungszone. Toxine rufen dieses Trübexsudat hervor, denn es ist anfangs noch steril“ (*Capelle*).

Auf den zunehmenden Entzündungsreiz antwortet das Peritoneum mit Ausscheidung fibrinöser leukocytenreicher Produkte, welche das Frühexsudat eitrig trüben und zugleich die ersten Adhäsionen aufkommen lassen, die den Appendix mit den angrenzenden Darmschlingen und diese unter sich verkleben. Damit ist der erste wichtige Schritt für die Abgrenzung des Entzündungsherdes geschehen.

Am 3. und 4. Tage ist unter den sich wieder entspannenden Bauchdecken das perityphlitische Infiltrat, das den Wurm umschließt, tastbar. Bricht sich die Gewalt der akuten Entzündung an der Barriere der Verklebungen, dann entfaltet das Bauchfell seine bewundernswerte

aufsaugende und verteilende Tätigkeit. In 2—4 Wochen verschwinden spurlos unter geringer Temperaturerhöhung faustgroße derbe Ausschwitzungen.

Sind die Zerfallsprodukte zu mächtig und zu virulent für die glatte Resorption, dann erweichen sie eitrig: es bildet sich unter Fieber der *perityphlitische Absceß.*

Seine Lage wird bestimmt durch die Lage des Appendix, d. h. am häufigsten ileo-cöcal, seltener lateral, außer am Coecum oder inmitten des Dünndarms und bei tiefliegendem Coecum im Douglas (Fig. 217). Länger bestehende Abscesse brechen nach Arrosion einer benachbarten Darmwand in dieselbe oder in die Blase ein.

Anderseits bilden die Abscesse ständig eine hohe Gefahr für das freie Peritoneum. Unversehens vermögen sie die Adhäsionsbarriere zu durchbrechen, um sich im unteren Bauchraum auszubreiten. Die Virulenz der Bakterien ist zwar inzwischen abgeschwächt, aber die *fibrinöse und eitrige Peritonitis* mit ihren vielfachen Nachschüben und wochenlanger Dauer bietet doch eine zweifelhafte Prognose.

Klinischer Verlauf. Wechselnde, durch disponierende Momente bedingte Füllungszustände, leicht entzündliche Vorgänge, Veränderungen der Schleimhaut können zu leichten Beschwerden oder Attacken geführt haben, die als Magenstörungen oder Darmkatarrhe gedeutet wurden.

Der Beginn aber, häufig nach Diätfehlern, Verstopfungen, seltener Diarrhöen setzt in der Regel plötzlich ein mit *Leibschmerzen* entweder in der rechten Unterbauchgegend, oder um den Nabel herum. Zu den Schmerzen gesellt sich oft *Übelkeit* und *Erbrechen,* was leider gar zu oft mit der billigen Laiendiagnose: verdorbener Magen, abgetan wird. Puls und Temperatur bleiben unberührt, solange es sich um eine rein katarrhalische Form handelt, ja der Leib ist in der Blinddarmgegend noch weich und eindrückbar. Unter schmerzhaften Kontraktionen sucht der Wurm das zähschleimige Sekret auszustoßen (*Colica appendicularis,* rezidivierende Nabelkoliken der Kinder!).



Fig. 216. Appendix aufgeschnitten. Kotstein, Wandgangrän. Narbe an der Spitze, Hämorrhagien in der Schleimhaut. (Aus: Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderhlkd.)

Greift der Prozeß zerstörend auf die Wurmwand über, dann nimmt das Krankheitsbild ernstere Gestalt an: *Temperatur und Puls steigen,* das Allgemeinbefinden leidet, vor allem ist die Gegend des *MacBurneyschen Punktes* (Mitte zwischen Nabel und Spina) außerordentlich druckempfindlich, die Bauchdecken spannen sich über dem schmerzhaften Bezirk, sie verwehren jede genauere Tiefenbetastung. Diese *reflektorische Bauchdeckenspannung* ist eines der wichtigsten Bauchfellsymptome, sie zeigt uns Grad und Ausdehnung der peritonealen Reizzone, wie andererseits die Pulsfrequenz und Qualität zum Maßstab für die peritoneale Intoxikation wird. Solange der peritoneale Reiz und die Giftresorption anhält, bleibt der Puls unruhig und hoch; erst mit der festeren Abkapselung des perityphlitischen Exsudates sinkt er ab und wird voller. Toxisch geschädigt vom Bauchfell aus leidet die Darmtätigkeit, was an den seltenen peritaltischen Geräuschen der Wind- und Stuhlverhaltung (Tympanie) leicht zu erkennen ist.

So entwickelt sich das Bild in den ersten 2—3 Tagen — man nennt dies das *Frühstadium der Appendicitis*. Bis zu diesem Punkte sind die Heilungsaussichten nicht schlecht, sei es, daß der berufene Chirurg den Wurm entfernt, oder aber die Wucht der entzündlichen Sturmwelle sich bricht. In diesem Falle klingen die Krankheitserscheinungen rasch aus: das schwere Krankheitsgefühl schwindet, der Puls wird ruhiger, die Bauchdeckenspannung vermindert sich und läßt die tastende Hand ein mehr oder weniger ausgedehntes Exsudat in der Tiefe fühlen. Bei rascher Rekonvaleszenz erinnert nach 1—2 Wochen eine leise Druckempfindlichkeit in der Wurmgegend an die glücklich überstandene Gefahr!

Bedenklich aber wird die Sache, wenn diese Lösung sich verzögert, wenn der 4. und 5. Tag anbricht bei flackerndem Puls, bei steigender

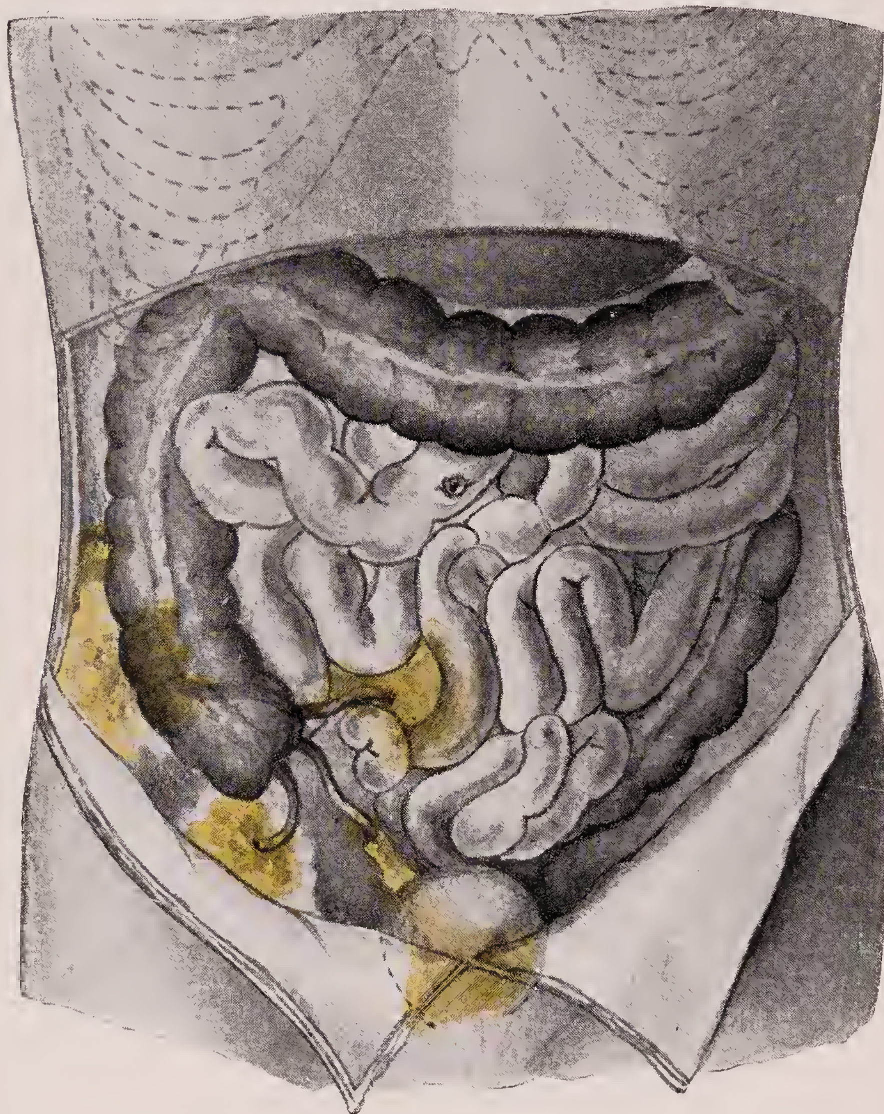


Fig. 217. Verschiedene Absceßlokalisation je nach der Lage der Appendix 1. in der rechten Flanke, 2. am *Poupart*schen Bande, 3. zwischen Dünndarmschlingen, 4. hinter der Blase (Douglas-Absceß).

Temperatur und bei andauernder reflektorischer Bauchdeckenspannung. Der Kranke tritt damit ins *Spätstadium der Appendicitis* mit ihren mannigfachen Komplikationsmöglichkeiten und dem recht unsicheren Ausgang. Alles hängt nun davon ab, ob das am perforierten oder gangränösen Wurm gegen das Bauchfell geschleuderte infektiöse Material abgesperrt wird von dem Schutzwall der Verklebungen, oder ob es früher oder später in den freien Bauchraum durchbricht.

Im ersteren Fall schwindet das Übelsein, der Darm nimmt seine Tätigkeit wieder auf, Puls und Temperatur werden gleichmäßiger, die Bauchspannung läßt bald nach und man fühlt eine flache entzündliche Resistenz, erst unbestimmt in der Abgrenzung, bald wie ein Tumor fest umrissen. Es ist das sülzig-fibrinöse Exsudat, dessen Kern der zerstörte Appendix ist.

Nach langen Wochen erst ist die Resorption der entzündlichen Geschwulst beendet. Steigt die Temperatur indessen aufs neue (in remittierendem Typus), so muß man der eitrigen Einschmelzung gewärtig sein — wir finden dann rasch die Zeichen der tiefen Abscedierung. — In der Regel liegen die appendicitischen Abscesse in der rechten Beckenschaufel. Sie sind hier dem Messer am leichtesten zugänglich. Schwieriger faßbar sind die längs dem Colon ascendens phlegmonös aufsteigenden Eiterungen, oder gar jene Abscesse, die schleichend zwischen Leber und Zwerchfell sich entwickeln — die *subphrenischen Abscesse* (s. S. 253). Bei remittierendem Fieber denke man auch an die Möglichkeit eines *Abscesses im Douglas*schen *Raum* und untersuche vom Rectum aus. Harn und Stuhlgang, Abgang von Schleim deuten ohne weiteres darauf hin.

Endlich die *katastrophale Perforationsperitonitis*! Sie kann, wie zu Beginn angedeutet, schon im Frühstadium eintreten, hat dann auch meist den Charakter der ominösen septischen Bauchfellentzündung. Im Spätstadium ist das Einsetzen erkennbar an erneuter plötzlicher Pulssteigerung bei unleidlichen Leibschmerzen und unstillbarem Brechreiz. Das ist der Auftakt für die rapide Entwicklung der Symptomengruppe der diffusen akuten Peritonitis, wie sie S. 247 geschildert ist. Traurige Fälle, die unheilvoller Optimismus oder blöde Ignoranz verschuldet haben!

Nach dem Vorstehenden dürften die mannigfachen Variationen des perityphlitischen Krankheitsbildes verständlich sein. Der leichteren Übersicht halber und aus didaktischen Gründen seien folgende 5 Formen kurz umrissen:

1. Schnelles völliges Abklingen mit Rückgang der örtlichen Erscheinungen in kurzer Zeit (1—2 Tagen) (katarrhalische Form);
2. allmähliches Abklingen der örtlichen und peritonitischen Anfangserscheinungen. Puls und Temperatur gehen zurück, das plastische Exsudat in der Wurmfortsatzgegend nimmt nach und nach ab;
3. nach Abklingen der Anfangserscheinungen 2—3 Tage lang relatives Wohlbefinden mit leichtem Rückgang der Temperatur, leichter Besserung des Pulses, dann erneuter Anstieg der Temperatur und des Pulses, entzündlicher Nachschub oder beginnende eitrige Einschmelzung (Untersuchung per rectum auf ein Douglas-Infiltrat);
4. die Erscheinungen klingen nicht ab, es bleiben entweder Puls oder Temperatur hoch, ohne deutliche Ausbildung von lokalen Erscheinungen (Verdacht auf drohende pyämische Verschleppung), oder es bleiben die örtlichen peritonitischen Erscheinungen bestehen und nehmen zu (schubweise sich ausbreitende Peritonitis);
5. es kann nach Überstehen der ersten stürmischen Erscheinung, einigen Tagen des Wohlbefindens oder 1—2 Wochen nach einem scheinbar gut überstandenen Blinddarmanfall plötzlich eine diffuse Bauchfellentzündung, beruhend auf dem Durchbruch eines Eiterherdes in die freie Bauchhöhle, eintreten (Perforationsperitonitis).

Die rasch abklingende Form schließt außer etwaigen Rezidiven keine Gefahr in sich. In 60% dieser Fälle muß man sich aber auf eine Wiederkehr der Entzündung gefaßt machen, auch wenn Jahre völligen Wohlseins darüber vergangen sind. Die übrigen Variationen der akuten Blinddarmentzündung bergen im steigenden Maße große Gefahren für das Leben in sich. Wenn auch eine Aufsaugung eines eitrigen Exsudates oder

eine Entleerung in ein benachbartes Organ oder nach außen möglich ist, so darf damit doch nicht sicher gerechnet werden; sodann drohen bis dahin Komplikationen durch Verschleppung und Übergreifen der Eiterung auf das Bauchfell.

Gewisse Änderungen erfährt der gewöhnliche Verlauf der Perityphlitis bei *Kindern*, indem sowohl die allgemeinen Erscheinungen heftiger zu sein pflegen, als auch die Bauchfellentzündungen ernster verlaufen, sowie bei *älteren Leuten*, bei denen trotz schwerer Veränderungen am Wurmfortsatz die klinischen Erscheinungen weniger stürmisch sind.

Die Kardinalsymptome der akuten Appendicitis lassen sich demnach kurz folgendermaßen skizzieren:

Schmerz, oft sehr heftig, zu Beginn diffus, bald lokalisiert auf die rechte Unterbauchseite;

Druckschmerz, meist zwischen Nabel und Spina ant. am intensivsten;

Erbrechen fehlt nur in einem Viertel der Fälle, ist reflektorisch, deshalb individuell verschieden;

Bauchdeckenspannung frühzeitig vorhanden in der Intensität entsprechend der peritonealen Entzündung, fehlt bei im Becken verstecktem Wurmfortsatz;

Darm, Peristaltik gering oder aufgehoben, Stuhlverhaltung, selten Durchfälle (Sepsis!);

Fieber regellos, meist erhöht, selten hoch (Rectalmessung!); remittierendes Eiterfieber in spätern Stadien bei putrider Eiterung;

Puls stets erhöht — bei Peritonitis bis 120 und darüber.

Die **Diagnose** gründet sich auf die in der Anamnese erhobenen früheren Magen-Darmbeschwerden oder Blinddarmattacken, auf das meist jugendliche Alter, die akut einsetzenden Schmerzen, die Druckempfindlichkeit an einer bestimmten Stelle des Bauches, meist rechte Unterbauchgegend, die Muskelspannung, Ruhigstellung der rechten Bauchseite, Erbrechen, verringerte oder sistierende Peristaltik, Fieber, nachweisbare Resistenz oder Dämpfung. Die Perkussion ist bei der Entscheidung über eventuelle Exsudatbildung nur dann maßgebend, wenn sich an Stelle des tympanitischen Schalles Dämpfung ausbildet.

Die Untersuchung per rectum soll niemals unterlassen werden, das Abtasten der Bauchdecken soll mit leichter Hand erfolgen. Im Zweifelsfall empfiehlt sich die Wiederholung der Untersuchung nach einigen Stunden. Man hüte sich aber, das Krankheitsbild durch Darreichung von Narkoticis zu verschleiern.

In der Folgezeit ist die Diagnose auf das Fortschreiten der Erscheinungen, besonders der peritonitischen auszudehnen; also besonders auf Puls, zunehmende Bauchdeckenspannung, Erbrechen zu achten. Ein Rückgang lokaler Erscheinungen beim Bestehenbleiben hohen Pulses weist auf Komplikation mit peritonitischen und metastatischen (septischen) Veränderungen hin.

Spontaner Abgang von Stuhl ist ein gutes Zeichen. Erschwerung des Urinlassens, Blähungsbeschwerden, Abgang von Schleim aus dem Mastdarm weisen auf einen Douglasabsceß, die Psoasstellung (leichte Flexion) des rechten Beines auf entzündliche Vorgänge hinter dem Blinddarm hin. Schüttelfröste, Schmerzen an anderen Körperstellen, Lungenerscheinungen, gelbes Aussehen deuten auf Verschleppung der Eiterung in andere Organe und pyämische Zustände.

Für die Differentialdiagnose kommen Erkrankungen der Gallenblase, vor allem Cholecystitis und die primäre Gallensteinkolik, die Nierensteinkolik, Perforation eines Ulcus duodeni, akute Pankreatitis, ja selbst akute Pneumonien in Frage, insofern akut einsetzender Schmerz, Fieber und Bauchmuskelspannung allen gemeinsam sind; ferner kommen eine akute Enteritis (Kolitis) und bei Kindern eine akute Gastroenteritis, bei Frauen Adnexerkrankungen in Frage. Die genaue Untersuchung der betreffenden Organe darf nicht unterbleiben.

Schwierigkeiten in der Deutung des Befundes können bei regelwidriger Lage des Wurmfortsatzes und bei Gravidität entstehen.

Die Leukocytenbestimmung im Blut hat nur prognostischen, nicht diagnostischen Wert.

Der Wurmfortsatz kann an den *akuten Darminfektionskrankheiten* sich ebenso wie die übrigen Darmabschnitte spezifisch beteil'gen, z. B. der Sitz von Typhusgeschwüren oder nur von begleitender Schwellung der Schleimhaut betroffen sein. Da alle diese Zustände sich in ihm langsamer zurückbilden, so kann es noch einige Wochen später zu anscheinend primären Blinddarmattacken kommen. Andererseits ist eine akute, auch eitrige Blinddarmentzündung, unabhängig von der eigentlichen Infektionskrankheit, aber zeitlich mit ihr zusammenfallend, möglich und verschiedentlich beobachtet. Die Unterscheidung dieser verschiedenen Formen ist nicht einfach. Zumal beim Typhus ambulat. kann die typhöse Perityphlitis oder Verdickung in der Nähe des Wurmfortsatzes einem gewöhnlichen perityphlitischen Absceß oder entzündlichen Tumor sehr ähnlich sein. Man wird sich nicht so sehr von den örtlichen Beschwerden als von den objektiv örtlich nachweisbaren Erscheinungen, besonders der Tumor- und Exsudatbildung leiten lassen müssen und nur bei zunehmender oder deutlicher lokaler Veränderung, beginnenden peritonitischen Symptomen zur Operation entschließen.

Die chronische Appendicitis.

Sie verläuft, wenn man von den seltenen Fällen von chronischem Empyem des Wurmfortsatzes absieht, *ohne Eiterung*. Zumeist sind es Verwachsungen, Knickungen der Appendix mit zeitweiliger Schleimretention oder Kotstein, welche einen chronischen Entzündungszustand unterhalten, der in narbigen Veränderungen der Wurmwand mit katarrhalischer Auflockerung der Schleimhaut sich ausspricht.

Als Ursachen kommen in Frage:

1. Zurückbleibende chronische Entzündungen nach akuten und subakuten Anfällen.
2. Mitbeteiligung der Appendix an einer Kolitis oder Perikolitis.
3. Die sehr selten tuberkulöse oder aktinomyköse Entzündung.

Die *Symptome* sind nicht in Parallele zu stellen mit denen des akuten Anfalls. Meist sind sie so unbestimmt, entwickeln sich so schleichend, und machen sich oft nur periodisch geltend, daß die Diagnose nicht leicht zu stellen ist. Wir hören von einem Gefühl des Unbehagens, der Schwere in der Unterbauchgegend, gelegentlich von Magen-Darmstörungen, besonders Obstipation, bisweilen von flüchtig ziehenden oder kolikartigen Schmerzen und zeitweise vermehrter Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Unterbauchgegend. Kein Wunder, daß diese Zeichen zunächst als Magen-, Darm- oder Leberleiden, bei Frauen als Adnexerkrankungen gedeutet werden; dies letztere um so mehr, als die Menses gewöhnlich eine Verschlimmerung einleiten. Freilich, wo der Kranke von frühern typischen Anfällen zu erzählen weiß, da richtet sich der Verdacht ohne weiteres auf den Wurm.

Im übrigen ist der objektive Befund recht karg. Bei dünnen Bauchdecken ist der durch Verwachsungen verlagerte, in seiner Wand verdickte und druckempfindliche *Processus vermiformis* tastbar, daneben vielleicht

ein geblähtes Coecum, das sich unter Gurren auf Druck entleert, dyspeptische Erscheinungen und Obstipation. Nach infektiösen Darmkrankheiten (Ruhr, Paratyphus) können lange Zeit cöcale Beschwerden zurückbleiben, die aber in einem Kolonkatarrh, in Gärungszuständen und Spasmen (*Colitis spastica* s. S. 297) ihre Erklärung finden.



Fig. 218. Appendix in vielfachen Verwachsungen mit Dünn- und Dickdarm. Abknickung des Ileum.

Nervöse, hysterische Personen richten bei ihren vielen Wehs und Achs allzusehr die Aufmerksamkeit auf den Wurmfortsatz. Sie pflegen die fertige Diagnose mitzubringen. Man tut gut, hier kühl und zurückhaltend zu urteilen.

Bei der *Tuberkulose* und *Aktinomykose* kommt es zur Bildung großer Tumoren, die ohne Temperatursteigerungen und wesentliche Schmerzen verlaufen, was besonders auffällig im Verhältnis zu dem großen Infiltrat ist.

Geschwülste. Von der Schleimhaut des Wurmfortsatzes gehen *carcinomähnliche*, doch gutartige Neubildungen der Schleimhaut aus, welche das klinische Bild einer chronischen Wurmfortsatzentzündung mit starker Verdickung des Organs hervorrufen können Gelegentlich sind auch Cysten beobachtet.

Die **Prognose** der akuten Appendicitis wird von verschiedenen Momenten beeinflußt: in erster Linie durch die Akuität der Entzündung resp. die Virulenz des Entzündungserregers. Die katarrhalischen und auch die eitrigen Formen ohne Durchbruch bedingen wenig Gefahr; die gangränescierenden sind verhängnisvoll. Dann von dem Ausgangspunkt und der Lokalisation der Entzündung, was mit der Lage und Länge des Wurmfortsatzes eng zusammenhängt. Alle im Inguinaldreieck und im kleinen Becken sich abspielenden Prozesse kapseln sich leichter und frühzeitiger ab, während Perforationen inmitten von Dünndarmschlingen eine diffuse, sich rasch ausbreitende Peritonitis zur Folge haben.



Fig. 219. Appendix im Becken fixiert, strangförmige Adhäsionen.

Von größter Bedeutung ist auch der Zeitpunkt, zu dem die Kranken in sachgemäße Behandlung — sagen wir ruhig in die Hand eines erfahrenen Chirurgen — kommen. Bei ausschließlich innerer Behandlung steigt die Sterblichkeitsziffer auf 10—13%; die chirurgische Therapie hat sie auf 1% herabgedrückt.

Bei einsetzender diffuser Peritonitis kann nur eine sofortige Operation Aussicht auf Rettung eröffnen. Mit jedem Tage — ja man darf sagen mit jeder weiteren Stunde verschlimmert sich die Prognose. Vom 2. Tage ab wird bei bestehender Peritonitis die Prognose dubia, am 4. und

5. Tage schnellt sie schon auf 40—60 % Mortalität hinauf. Es ist also ein dringendes Gebot, den Perityphlitiker mit den gleich zu besprechenden Ausnahmen unter chirurgische Aufsicht zu stellen.

Hinsichtlich der Rezidive pflegen nach einem glücklich überstandenen Anfall in einem Drittel der Fälle weitere Attacken zu folgen; die nicht eitrige Form rezidiviert in 50 %, die eitrige Form in 5 % der Fälle, denn in letzterem Falle ist die Appendix meist zerstört oder in derben Narben eingebettet, unschädlich gemacht. Eine zuverlässige Regel gibt es hierfür aber nicht. Es ist nicht ausgeschlossen, daß rezidive eitrige Entzündungen neue und gefährlichere Bahnen einschlagen.

Das Obige gilt für die akuten Entzündungen. Die chronischen haben viel bessere Heilungsaussichten resp. sind von weniger Gefahren umgeben.

Die **Behandlung** darf außer bei einzelnen chronischen Formen nur in den leichten, rasch innerhalb 24—36 Stunden abklingenden Fällen eine interne sein und in absoluter Ruhe, Diät und Umschlägen bestehen. Spätere Rezidive bleiben selten aus. Das gilt auch für die Colica appendicularis bei Kindern. Hier sind die Eltern auf die Möglichkeit eines unvermuteten Überganges in einen akuten appendicitischen Anfall aufmerksam zu machen. Deshalb wird aus prophylaktischen Gründen besser operiert, denn die Rezidive sind auch bei der ausgesuchtesten Fürsorge und Umsicht der Eltern nicht sicher zu verhüten. Die ständige Schonung, die blande Diät und das andauernde Zurückhalten in Spiel und Sport bekommt der heranwachsenden Jugend weder in körperlicher noch geistiger Beziehung gut. Das ist ausreichend Grund für einen so wenig gefährlichen, vorbeugenden Eingriff.

Die übrigen, besonders die akuten Formen intern zu behandeln, heißt sie den Gefahren der Absceßbildung, Bauchfellentzündung, Eiterverschleppung, die wir in ihren Folgen niemals im Beginn übersehen können, aussetzen. Da die zur richtigen Zeit unternommene Operation der Blinddarmentzündung kaum 1 % Mortalität gibt, also ebenso günstig sich stellt wie die Operation in der anfallsfreien Zeit, so ist in frühzeitig in die Behandlung kommenden Fällen das Überleiten in das freie Intervall falsch, weil wir die Verhütung der Komplikationen nur durch rechtzeitige Operation in unserer Hand haben. Wird die Operation verweigert, so tritt die interne Behandlung unter Ablehnung jeder Verantwortlichkeit in ihre Rechte.

Am aussichtsreichsten ist die Operation innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden, d. h. dann, wenn die entzündlichen Vorgänge noch auf den Wurmfortsatz und seine allernächste Umgebung beschränkt sind.

Diese Frühoperation und ebenso die Intervalloperation, d. h. 4 bis 6 Wochen nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, hat den Zweck, weitere Komplikationen oder erneute Anfälle auszuschalten, den Wurmfortsatz unter größter Schonung der übrigen Bauchhöhle zu entfernen.

Kommen Fälle nach längerbestehenden stürmischen Erscheinungen, also gewöhnlich nach 48 Stunden, in Behandlung, so wartet man, da die weiteren Folgen meist nicht mehr zu coupieren sind, ab. Nur bei besonders schweren Erscheinungen seitens des Pulses und des Bauchfells empfiehlt sich ein sofortiges Eingreifen. Nehmen bei den übrigen Fällen die Erscheinungen zu, so muß ebenfalls operiert werden, ebenso wenn es zur Ausbildung eines Abscesses gekommen ist (Douglasabsceß s. Peritonitis). Klingen dagegen die Erscheinungen ab, so kann die Entfernung des Wurm-

fortsatzes bis nach Aufhören aller entzündlichen Erscheinungen, d. h. in *das freie Intervall* aufgeschoben werden.

In allen diesen Fällen kann die Entfernung des Wurmfortsatzes schon schwieriger werden, weil Abkapselung und Verwachsungen sich eingestellt haben. Auch die Gefahren sind bei den durch die vorhergehende Krankheit schon mitgenommenen Patienten größer. Deshalb soll bei Operation wegen Bauchfellentzündung die Entfernung des Wurmfortsatzes nur gefordert werden, um die Quelle der Peritonitis zu verschließen, bei abgekapseltem Absceß nur dann vorgenommen werden, wenn der Wurmfortsatz sich leicht ohne weitere Durchwühlung der Bauchhöhle beseitigen läßt. Da aber selbst größere Eiterungen um den Wurmfortsatz nicht vor Rezidiven schützen, so wird der in der Perityphlitisoperation erfahrene Chirurg die Indikation der Wurmfortsatzentfernung auch in diesen Fällen möglichst weit stecken.

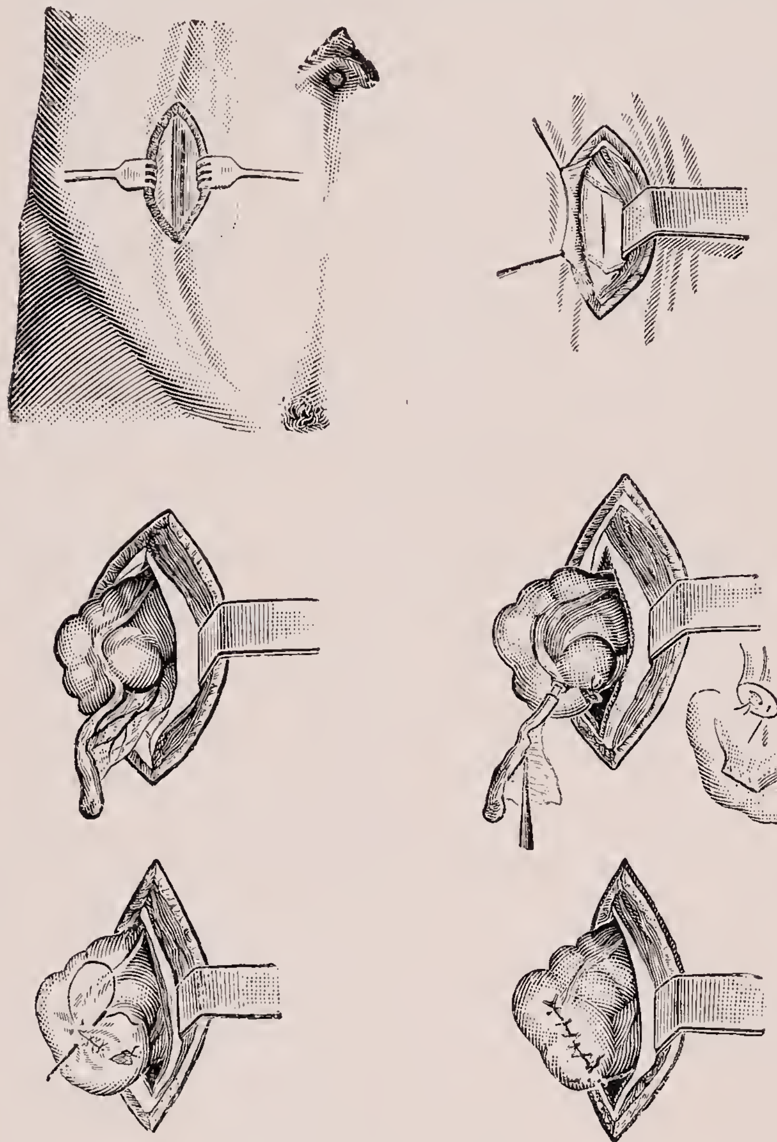


Fig. 220. Exstirpation des Proc. vermiformis. 1. Rectusrandschnitt. 2. Incision der hinteren Rectusscheide zwischen 2 Nervenästen. 3. Vorlagerung des Coecums. 4. Abtrennung des Mesenteriolums. 5. u. 6. Übernähung des Stumpfes.

Bei der chronischen Perityphlitis ist die Operation im allgemeinen angezeigt, wenn objektive Veränderungen in der Appendixgegend bestehen oder sichere Anfälle vorhergegangen sind, oder bei negativem Befund wiederholte Untersuchungen und längere Beobachtung die subjektiven Beschwerden immer wieder in der Blinddarmgegend lokalisiert finden und keine andere Ursache nachweisbar ist.

Technik. Längs- oder Schrägschnitt in der rechten Unterbauchgegend unter möglichster Schonung der Muskulatur und Innervation. Der Wechselschnitt resp. der Rectusrandschnitt erfüllen beide diese Forderung. Wir ziehen den letzteren vor (s. Fig. 220). Eröffnung der Bauchhöhle in 3—4 cm Ausdehnung, Aufsuchen des Coecums und Wurmfortsatzes, eventuell nach Lösung von Verwachsungen, Abbinden des Mesenteriolums; die Appendix wird an der Basis umschnitten, abgebunden und der Stumpf doppelt übernäht. Völliger Schluß der Bauchwunde bei reinem Verlauf des Eingriffs; war der Wurm perforiert und Eiter vorhanden, Einlegen eines Drains für 2 Tage.

Perityphlitische Abscesse, intraperitoneal abgekapselt, in der Inguinalgegend, in der Lendengegend sind nach den bei der circumscripten Peritonitis gegebenen Vorschriften zu eröffnen, Douglasabscesse vom Rectum aus. Im allgemeinen geht man unter Lokalanästhesie auf die am meisten vorgewölbte Stelle ein und sucht unter Vermeidung der Eröffnung der freien Bauchhöhle den Eiter zu entleeren. Muß die Bauchhöhle eröffnet werden, so ist für gutschützende Tamponade zu sorgen.

Rectum und Anus.

Allgemeine Vorbemerkung.

Die obere Grenze des ca. 14 cm langen Rectums liegt am dritten Sakralwirbel, am Ende des Mesocolon sigmoideum, dort wo seine direkte Anheftung an das Os sacrum beginnt. Die oberhalb dieses Teiles bis zum Fußpunkt der Flexura sigmoidea gelegene Partie wird als Colon pelvinum bezeichnet.

Das Rectum wird in die bis zum Diaphragma pelvis reichende grauweiße Analportion und die von dort bis zur oberen Grenze gehende hellrote Ampullarportion geteilt. Der Bauchfellüberzug der letzteren reicht vorn tiefer als an den Seiten, seine tiefste Stelle liegt an der obersten Kuppe der Samenblasen. Es ist dies jedoch individuell und nach Alter und Geschlecht sehr verschieden. Gewöhnlich reicht der in das Reetum eingeführte Finger mit der Kuppe bis zur Umschlagstelle des Peritoneums.

Die Ampulle ist gegen die Umgebung gut verschieblich, zeigt in ihrem Inneren drei größere Querfalten, von denen die größere (*Kohlrauch*sche) 6 cm oberhalb des Anus, eine andere an dem durch Anhäufung von Ringmuskulatur gebildeten Sphincter tertius liegt.

Die Analportion haftet fest in der Umgebung, wird im untersten Teil von gewöhnlicher Haut (Plattenepithel), darüber von nicht verhorntem Plattenepithel (Zona intermedia) bekleidet und trägt in der dann folgenden Zona columnaris 8—10, bei Füllung der Gefäße noch mehr hervortretende Längsfalten, welche zu je zwei kleine Blindsäcke (Lacuna Morgagni) in sich einschließen (s. Fig. 229).

Das Diaphragma, d. h. der Levator ani, wird oben wie unten von einer Fascie umkleidet, welche mit der Fascia parietalis pelvis im Zusammenhang steht. Somit werden zwei mit der Spitze gegeneinander gerichtete, von Fettgewebe und lockerem Bindegewebe erfüllte Räume gebildet, von denen der obere (das Cavum pelvirectale) in das subperitoneale Fett, der untere (das Cavum ischiorectale) in das subcutane Gewebe übergeht.

Die Blutversorgung des Mastdarms geschieht durch den Endast der Arteria mesenterica inferior, die Arteria haemorrhoidalis superior, sowie durch die Arteria haemorrhoidalis media aus der Arteria hypogastrica und die Arteria haemorrhoidalis inferior aus der Arteria pudenda. Die Gefäße stehen durch die Arteria haemorrhoidalis media miteinander in Verbindung. Die Venen des Mastdarms verlaufen wie die Arterien. Es mündet also die Vena haemorrhoidalis superior in die Vena portae, während die beiden anderen Venen in die Vena cava münden. Die venösen Gefäße liegen sowohl unter der Schleimhaut und bilden über der Analöffnung einen Ring als auch unter der Muskulatur.

Die entsprechenden Lymphdrüsen liegen sowohl in der Leistengegend als auch hinter dem Rectum und an der Seitenwand des Beckens.

Die **Untersuchung** des Mastdarms geschieht nach genauer Besichtigung der Analgegend am besten mit dem gut eingeölten und behandschuhten Finger, wobei sowohl auf die Beschaffenheit der inneren Mastdarmwand als auch auf etwaige außerhalb derselben gelegene Schwellungen sowie Verschieblichkeit des Darmrohres gegen die Umgebung zu achten ist. Das Betasten höher gelegener Teile kann man sich, während sonst die Untersuchung in Steinschnittlage vorzuziehen ist, dadurch erleichtern, daß man den Patienten im Stehen untersucht und ihn pressen läßt. Narkose ist selten nötig.

Will man die unteren Partien des Rectums dem Auge zugänglich machen, so bedient man sich röhrenförmiger oder einfacher rinnenförmiger oder zwei- bis dreiblättriger Specula.

Die *Rectoskopie* gewährt einen guten Überblick über etwaige geschwürige Prozesse und Geschwülste des Rectums, ist relativ leicht auszuführen und ermöglicht auch die Vornahme kleinerer Operationen durch das Rohr. Beim weiteren Vorschieben des Rohres zur Romanoskopie ist Vorsicht nötig, um schwere Schädigungen (Perforationen) zu vermeiden.

Angeborene Mißbildungen des Rectum und Anus.

Durch Herabwachsen des Septum Douglasi wird die ursprünglich gemeinsame Kloake in die Harnblase, die innere Urethra einerseits und das Rectum andererseits geschieden. Durch Vereinigung des Aftergrübchens mit dem Rectum kommt die Kommunikation von außen zustande. Durch Bildung des Genitalhöckers kommt es zur Entstehung

des Dammes sowie der äußeren Mündungen des Harnapparates. Es treffen also Bildungen des Ektoderms und Entoderms zusammen.

Eine Vereinigung der Analeinstülpung mit dem Enddarm kann dadurch ausbleiben, daß

1. die Einstülpung des Anus den Enddarm nicht erreicht. Zwischen beiden lagert eine meistens nur sehr dünne Gewebspartie, an welcher sich beim Pressen das bläulichschwarze Meconium vorwölbt, der Sphincter ist gut ausgebildet, das Analgrübchen fehlt (*Atresia ani*);

2. der Enddarm nicht die *gut ausgebildete Analeinstülpung* erreicht hat und durch eine mehr oder weniger dicke Membran geschlossen an oder über seiner normalen Stelle endigt. Beim Pressen und Schreien fühlt man die Partien um das Analgrübchen sich vorwölben (*Atresia recti*);

3. weder Analeinstülpung sich ausgebildet hat noch der Enddarm weit genug herabgetreten und durchgängig ist, unter Umständen sogar als freier Blindsack in der Bauchhöhle endigen kann. Von außen fühlt man weder ein Aftergrübchen noch beim Pressen eine Vorwölbung in der Dammgegend (*Atresia ani et recti*).

Zu diesen Mißbildungen können sich noch dadurch Komplikationen gesellen, daß die Scheidewand der Kloake an einzelnen Stellen Lücken aufweist und daß ebenso einzelne Teile des Dammes und des äußeren Geschlechtsapparates offen geblieben sind. Danach unterscheiden wir innere und äußere Fisteln. Bei ersteren erfolgt die Einmündung in die Blase und den Blasenteil der Urethra, sowie bei Mädchen in die Vagina oberhalb des Hymen, bei letzteren auf das Perineum, Vestibulum vaginae, Scrotum, Urethra externa.

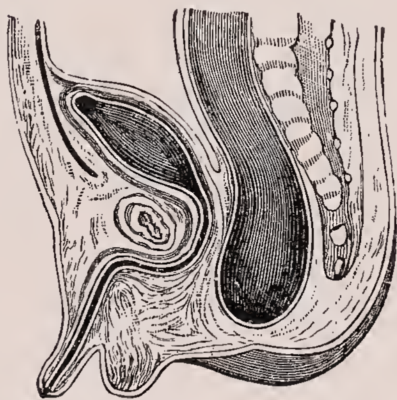


Fig. 221. Atresia ani.
(Aus: Tillmanns, Lehrbuch.)

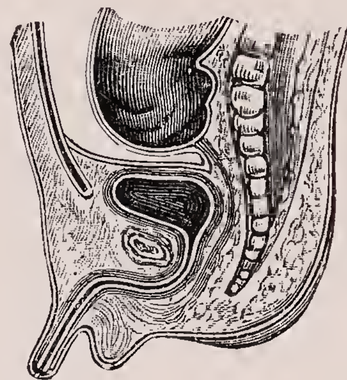


Fig. 222. Atresia ani et recti.
(Aus: Tillmanns, Lehrbuch.)

Besteht keine Möglichkeit der Darmentleerung nach außen hin, so geht das Kind ohne Operation infolge der Kotstauung in einigen Tagen zugrunde. Bei der inneren Fistel und genügender Entleerung des Darminhaltes besteht die Gefahr der Infektion der Harnwege. Bei äußerer Fistel, besonders der vestibularen, ist das Leben sogar ohne wesentliche Beschwerden möglich.

Die *Operation* bei der Atresia ani besteht in einfacher Längsspaltung der verschließenden Membran in der Mittellinie und Anheftung der Darmschleimhaut an der äußeren Haut, wobei der Sphincter zu schonen ist.

Bei der Atresia recti wird die Analeinstülpung vertieft, bis man auf das untere Ende des Rectums kommt und letzteres entweder an normaler Stelle oder, falls es zu kurz sein sollte, etwas höher oben an den äußeren Weichteilen befestigt. Unter Umständen sind Verlängerungen der Schnitte und seitliche Schnitte nötig. Bei der Atresia ani und recti kann die Operation außerordentliche Schwierigkeiten bieten und unter Umständen die Laparotomie, im äußersten Falle Anlegung eines Anus praeternaturalis nötig machen.

Im allgemeinen darf man sagen, daß bei vorhandener Aftergrube ein einfacher Eingriff — die Proktoplastik — Aussicht auf Erfolg bietet, während bei Fehlen der Aftergrube das blinde Ende des Rectum hoch oben liegt; dann wird am besten ein Anus praeternaturalis angelegt.

Bei den inneren Fisteln genügt die Sorge für unbehinderte Entleerung des Darminhaltes. Meist schließt sich darnach die Fistel von selbst, sonst wird der Schluß derselben bis auf ein späteres Lebensalter aufgeschoben. Bei der äußeren Fistel und ungenügender Darmentleerung wird entweder wie bei den einfachen Atresien verfahren oder die Fistel auf einer Sonde gespalten und die definitive Korrektur auf später verschoben. Bei genügender Entleerung durch eine äußere Fistel kann die Operation aufgeschoben werden.

Die Prognose ist nur bei den einfachen Atresien des Anus und Rectums sowie einfachen äußeren Fisteln gut. Größere Eingriffe vertragen die Kinder meist schlecht.

In der Nachbehandlung müssen etwaige Neigungen zu Verengerungen durch Bougierung bekämpft werden.

Neurosen.

(Rectale Obstipation. — Pruritus ani.)

Die Ampulle des Rectums pflegt bei normaler Funktion leer zu sein; erst unmittelbar vor der Defäkation füllt sie sich, und damit ist auch schon das Gefühl des Stuhldranges da. Wird dem Drange nicht Folge geleistet, sei es wegen mangelnder Gelegenheit, aus Nachlässigkeit oder um eine gelegenere Zeit abzupassen (Kinder beim Spiel, Erwachsene im Eifer der Arbeit), dickt sich der Kot in der Ampulle ein. Die folgende Entleerung wird wesentlich erschwert. Gewöhnung macht den Darm tolerant gegen stagnierende Kotmassen; die Zwischenräume zwischen den einzelnen Entleerungen werden länger und länger (2—3 Tage). Das ist die chronisch *rectale Obstipation.* Wir erleben diesen Zustand bei vielen bettlägerigen chirurgischen Kranken, besonders nach Laparotomien.

Die Koprostase erzeugt und unterhält einen Mastdarmkatarrh, dann verschleiern tägliche diarrhöische Entleerungen das ursprüngliche Bild. Obstipierende Mittel verschlimmern die Sache, Einläufe nützen nichts. Eine digitale Untersuchung klärt die Situation.

Der Zustand verlangt die mechanische Ausräumung der Ampulle, — eine nicht sonderlich schöne Operation; doch der Erfolg dankt solch barmherzige Samaritertat.

Eine andauernde Kotstauung, deren Rückwirkung bis zum Coecum nachzuweisen ist, unterhält stärkere Beschwerden: Druck, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Flatulenz, Kopfschmerz, Unlustgefühl; im Darm entstehen katarrhalische und stercorale Geschwüre; Entleerung ohne künstliche Nachhilfe unmöglich. Sind die Dinge erst an diesem Punkte angelangt, dann kann eine Wiederherstellung nur erfolgen in monatelanger Diätkur (gründliche Änderung der Diät, vornehmlich vegetarische Kost) und innerer Behandlung des chronischen Dickdarmkatarrhs.

Tenesmus, Stuhlzwang. Lokale Ursachen unterhalten gar oft eine anormale Reizbarkeit des Mastdarms und wenn es auch nur ein Schleimhautkatarrh des Rectums ist. Es wäre aber unrichtig, leichthin darüber wegzusehen, denn sehr oft ist der Tenesmus ein Vorspiel ernsterer Dinge: Geschwüre, dysenterische, luetische und tuberkulöse, carcinomatöse, melden sich so an; periproctitische Entzündungen, Parasiten, Fremdkörper resp. Koprolithen verraten sich auf solche Weise.

Andererseits sind es rein nervöse Erscheinungen, häufig psychogen ausgelöst. Gar nicht zu reden von Hysterie und der Hypochondrie des Mannes, die mit Vorliebe inter faeces et urinas sich abspielt, erinnern wir an die reflektorische Angstdiarrhöe, die den Studenten auf dem Gang zum Examen befällt, an den Redner im Frack, dem die Aufregung auf den Darm schlägt, an die Not nervöser Reisender (besonders Kinder), die just 2 Minuten vor Ankunft des Zuges noch verschwinden müssen!

Neuralgien. Bevor man diese Diagnose stellen darf, muß man ausschließen: 1. die Coccygodynie, die traumatischen oder rheumatischen Ursprungs sein kann (s. Becken); 2. die oft übersehene und doch häufig vorhandene Fissura ani; 3. tiefliegende versteckte Entzündungsherde. Reine Neuralgien bei schwachen hypochondrischen Männern und hysterischen Frauen sind wie andere Neuralgien evtl. unter Zufügung einer Afterdehnung zu behandeln.

Incontinentia alvi (verbunden mit Incont. urinae) ist zentralen, d. h. spinalen Ursprungs, auf eine Alteration des 3. und 4. Sakralnervenpaares zurückzuführen (s. Spondylitis); bisweilen auch mit einer cere-

bralen Affektion verbunden, evtl. auch die Folge einer diphtheritischen Lähmung. Partielle Lähmungen sind hier und da Folgen einer Operation, wie der Rectumfistel, von Hämorrhoiden oder Rectumcarcinom.

Pruritus ani. Das „schmerzhafte Jucken" in der Analgegend, eine höchst peinliche Affektion, ist nach den Aussagen der Patienten schwerer als Schmerzen zu ertragen. Die ständige Qual, die schlaflosen Nächte bringen viele zur Verzweiflung, dem Selbstmord nahe. Das Afterjucken ist lediglich ein Symptom. Verschiedene Ursachen können ihm zugrunde liegen und dementsprechend ist es auch leichter oder schwerer zu beseitigen. Mißtrauisch wird der Praktiker, wenn er die Leporelloliste der gegen Pruritus empfohlenen Mittel überblickt; wo vielerlei empfohlen ist, da fehlt das richtige Heilmittel. Es gilt also vor allem, mit Scharfsinn die Grundursache aufzuspüren. Läßt sich diese beheben, so wird das Symptom schwinden.

Pruritus kann verursacht und unterhalten werden:

1. durch *Parasiten* (Oxyuren, Scabies, Pediculi) und Mykosen (Ecz. marginatum). Die Oxyuren sind schwer zu beseitigen;
2. durch *Dermatitis* akuter und chronischer Art. Das Ekzem ist nach den Vorschriften der Dermatologie zu behandeln;
3. durch *Nervenläsion* unbekannter Ätiologie. Wir finden dann vielleicht nach vorgängigem Ekzem trophische Störungen der Haut; das sind die hartnäckigsten Fälle. Sie sind heilbar nur durch Umschneidung der Afterhaut mit Durchtrennung der zum Anus strebenden sensibeln Nervenfasern.

   Auf Nervenreizung ist auch der bei kleinen Hömorrhoidalknoten der intermediären Zone vorkommende hartnäckige Pruritus zurückzuführen, ebenso der bei Abusus von starkem Kaffee (s. latente Hämorrhoiden S. 238);
4. durch *allgemeine konstitutionelle Ursachen*, wie Gicht, vornehmlich Diabetes.

Fremdkörper.

Dieselben können nach Passieren des übrigen Darmes vor dem Sphincter angehalten werden und zu Ulcerationen, Entzündungen in der Umgebung Veranlassung geben. Nicht selten fangen sie sich in den Schleimhautfalten. Von außen können sie in den Anus hineingesteckt und durch die Darmbewegungen weiter nach oben gelangen und drittens können durch Eindicken des Schleimes im Rectum Kotsteine entstehen. Die Erscheinungen bestehen in entzündlichen Zuständen der Schleimhaut, Schmerzen, Tenesmen, Stuhlverstopfung, evtl. nicht unerheblichen Blutungen, sowie unter Umständen Absceßbildung in der Umgebung.

In der Behandlung sind Abführmittel zu vermeiden. Gelingt es nicht, durch reichliche Ölklystiere die Fremdkörper herauszubefördern, so muß nach Dehnung oder Spaltung des Sphincter unter Leitung des Auges die Entfernung vorgenommen werden. Arbeiten im Dunkeln ist unter allen Umständen zu vermeiden.

Verletzungen.

Außer durch direkte Gewalteinwirkungen, von denen die Verletzung mit der Irrigatorspitze, die Pfählungsverletzungen besonders zu nennen sind, sind dieselben auch als Berstungen des Mastdarms bei Prolapsen, schwerem Heben, Abreißungen bei Überfahrenwerden beobachtet. Sie können entweder nur die Schleimhaut betreffen oder die ganze Darmwand durchbohren, in deren Umgebung eindringen oder nach Verletzung

der äußeren Weichteile von außen her entstehen. Die besonderen Gefahren bestehen in der Infektion und in der Blutung. Letztere deshalb, weil in der Ampulle erhebliche Blutmengen sich ansammeln können, ohne daß ein Tropfen nach außen fließt, und weil die Blutungsquelle unter Umständen schwer zugänglich ist.

Der Infektionsgefahr ist wegen der dauernden Beschmutzung mit Kot kaum vorzubeugen. Je nachdem die Verletzung unterhalb des Diaphragma pelvis oder oberhalb desselben sitzt, ist das Weiterschreiten in das Cavum ischiorectale mit seinem leicht infizierbaren Gewebe oder auf das Peritoneum zu erwarten.

Bei Schußverletzungen werden die Gefahren durch die gleichzeitige Zertrümmerung der Beckenknochen, evtl. Verletzung der Blase noch besonders gesteigert.

Diagnose. Sie bietet in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten. Blutungen aus dem Mastdarm, Blutbeimengungen beim Stuhl weisen darauf hin. Bei der digitalen Untersuchung muß man sich hüten, mit dem Finger weiter in eine etwa gefundene Öffnung der Mastdarmwand einzudringen. Gleichzeitige Eröffnungen der Bauchhöhle entziehen sich sehr häufig wegen ihrer Kleinheit und versteckten Lage der Erkenntnis und werden erst an den späteren Folgeerscheinungen erkannt.

Die Behandlung muß die Blutung nach Freilegen der Blutungsquelle durch Umstechung oder Unterbindung stillen und sodann für einen ungehinderten Abfluß der Sekrete sowie des Darminhaltes sorgen. Für letzteres ist unter Umständen eine Dehnung des Sphincter, Einlegung eines Darmrohres oder Tampons genügend. In schwereren Fällen muß die ganze Wunde unter Umständen mit Entfernung des Steißbeins gespalten werden und in den hochgradigsten Formen ist die Anlegung eines Anus praeternaturalis, Drainage der Blase nötig.

Ist eine weiter fortschreitende Phlegmone im Cavum ischiorectale oder im subperitonealen Gewebe bereits vorhanden, Dammgegend, Scrotum, Leistengegend ergriffen, dann vermögen nur ausgedehnte Spaltungen das sehr gefährdete Leben noch zu retten.

Entzündungen.

1. **Akuter wie chronischer Mastdarmkatarrh** ist häufig die Folge anderer Darmerkrankungen oder Entzündungen der Nachbarschaft und Begleiterscheinung von Hämorrhoiden und Fremdkörpern. Er kann zu Wucherung der Schleimhaut, Geschwürbildung und Verdickung derselben führen, sowie bei längerem Bestand Erschlaffung des Schließmuskels, Prolaps der Schleimhaut, Fissuren, Periproctitis, septische Erscheinungen im Gefolge haben. Dem meist dünnflüssigen Stuhlgang ist Eiter und Blut beigemischt. Die Behandlung besteht in der Beseitigung des Grundleidens und in Spülungen mit adstringierenden Lösungen, in hartnäckigen Fällen in Anlegung eines Anus praeternaturalis.

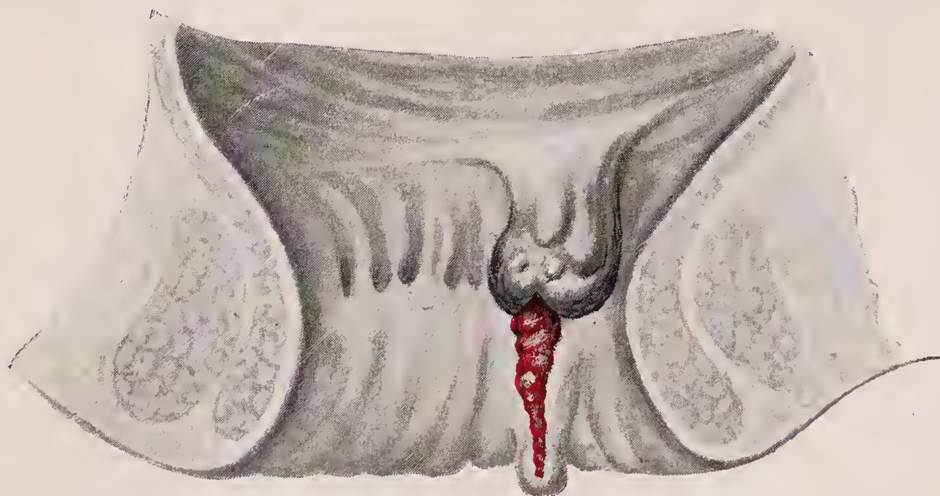


Fig. 223. Analfissur (dahinter ein kleiner Hämorrhoidalknoten).

2. **Geschwürsbildungen.**

a) **Fissura ani.** Ursache sind eingedickte Kotmassen, kleine Verletzungen, Verdünnung und Ulceration der Haut über Hämorrhoidalknoten, das schädigende Sekret bei chronischem Dickdarmkatarrh. Die

Heilung der kleinen Wunden wird behindert durch die Zerrungen des Schließmuskels und die ständige Beschmutzung mit Kot.

Die Symptome sind bei einiger Aufmerksamkeit nicht zu verkennen. Die Schmerzen treten anfallsweise und stets in Verbindung mit der Defäkation ein. Nicht während sondern meist nachher setzt intensives Brennen am After ein mit mannigfacher reflektorischer Ausstrahlung. Es hält mehrere Stunden an und macht den Patienten zu jeder Beschäftigung unfähig, — ja er wagt sich kaum zu rühren. Langsam „verwimmert" der Schmerz, um bei der nächsten Stuhlentleerung sich zu wiederholen.

Unausbleiblich ist die Verstopfung, sei es reflektorisch durch Stuhlverhaltung oder durch den Gebrauch von Narkotica. Je härter und massiger der Stuhl aber wird, um so bitterer muß es der Patient bei der nächsten Entleerung büßen.

Der Lokalbefund ist wenig ausgesprochen. Ein kleines Varixknötchen (Vorposten-Hämorrhoide genannt) an dieser Stelle, der Anusring straff und auf äußere Betastung schon schmerzhaft; der Sphincter scharf kontrahiert, läßt den Finger zur Untersuchung nicht eindringen oder gewaltsam nur unter den größten Schmerzen.

Bei genauer sorgfältiger Besichtigung der Analöffnung findet man zuweilen durch eine Falte verdeckt ein radial gestelltes, kleines, oberflächliches Geschwür oder Einriß der Schleimhaut, das zwischen zwei Columnae Morgagni rote leicht entzündete Schleimhautränder, aber auf seinem Grund keine Granulationsbildung zeigt. Es sieht aus wie eine Rhagade (Einriß) im Lippenrot.

Die Behandlung besteht in Regelung des Stuhlgangs und, sobald eine Ätzung mit Höllensteinstift nach etwa 14 Tagen nicht zur Heilung führt, in entweder gleichmäßig vorsichtiger Dehnung des Schließmuskels oder Längsspaltung des Geschwürs, die an beiden Enden bis in das Gesunde reicht und die oberflächlichen Schichten des Schließmuskels mit betrifft, oder in veralteten Fällen in tiefer Spaltung, die aber die äußersten Fasern des Schließmuskels nicht mit durchtrennt.

b) **Spezifische Geschwüre** sind entweder tuberkulöser, gonorrhoischer oder syphilitischer Natur.

α) Die *Tuberkulose* an der Analöffnung beruht meist auf direkter Infektion und stellt flache, oft die ganze Öffnung ringförmig umgreifende Geschwüre dar. Im Rectum ist sie selten, betrifft meist den untersten Teil, ist aus Verkäsung der Follikel hervorgegangen und stellt multiple konfluierende, auf das umgebende Gewebe übergreifende Geschwüre dar, die zu Verengerungen Veranlassung geben können. Die Behandlung besteht bei geringer Ausdehnung in Ätzung, bei großer Ausdehnung und Übergreifen auf die Umgebung in radikaler Operation, wobei für die Indikationsstellung der allgemeine Zustand und das Ergriffensein anderer Organe zu berücksichtigen ist.

β) *Gonorrhöe.* Durch das Herabfließen von gonorrhoischem Sekret bei Frauen oder direkte Infektion kommt es unter den anfänglichen Erscheinungen eines Darmkatarrhs, später Erosionen, Fissuren, Geschwüren, besonders an dem vorderen Teil, sowie das Übergreifen auf das periproctale Gewebe zu hochgradigen Verengerungen. Der Nachweis von Gonokokken ist für die von anderen Entzündungen sich kaum unterscheidende Erkrankung ausschlaggebend. Das Leiden ist ungleich häufiger bei Frauen. In der Umgebung des Afters bilden sich infolge der Ätzung durch das Sekret sehr häufig warzige Excrescenzen, Condylomata acuminata genannt.

Im Beginn kann die örtliche Behandlung mit Ätzmitteln (Argentum nitricum), Spülungen, zum Ziel führen. Bei hochgradigen Verengerungen ist eine langsame Erweiterung mit Bougies, schlimmstenfalles die Resektion nötig.

γ) *Syphilis.* Dieselbe kommt als Initialsklerose, als Condylomata lata und in der späteren Zeit als diffuse Erkrankung der Mastdarmschleimhaut vor. Letztere beruht auf der Bildung kleiner Gummata im submucösen Gewebe und luetischer Endarteriitis. Geschwürsbildung, Entzündung des periproctalen Gewebes führen zu derber Verwachsung mit der Nachbarschaft, zu Abscedierung und Fistelbildung in der Umgebung des Afters. Die Schleimhaut geht verloren, die Ampulle wird in eine buchtige Höhle mit derben Wandungen und Narbensträngen verwandelt. Gehäufte Entleerungen mit Abgang von blutigem Schleim oder jauchigem Eiter unter schneidend schmerzhaftem Stuhlzwang. Der Darm wird in einen derben festen Narbenstrang verwandelt, die zirkuläre Narbe setzt sich deutlich gegen die übrige Schleimhaut ab und sitzt gewöhnlich dicht oberhalb des Schließmuskels. Die *Behandlung* besteht, solange noch Geschwüre und größere Schleimhautreste vorhanden sind, in antisyphilitischen Maßnahmen, zugleich mit Bougierung. Bei größeren Verengerungen kommen eingreifendere Operationen in Betracht (vgl. Mastdarmstrikturen).

Periproctitis. Das den Mastdarm umgebende Gewebe infiziert sich leicht und neigt sehr zu fortschreitender Entzündung, was durch das Eindringen anaërober Keime vom Darmrohre aus noch begünstigt wird. Die Infektion geht von Geschwüren, Verletzungen und Erkrankungen des Mastdarms und von Erkrankungen benachbarter Organe (Prostata, Blase, Uterus) aus. Die Haupteingangsstelle liegt dicht oberhalb des Sphincter im Sinus Morgagni.

Der Anordnung der Fascie entsprechend, kann die Ausbreitung der Entzündung auf verschiedenen Wegen erfolgen;

1. zwischen äußerer Haut und Fascie submucös oberhalb des Sphincter durchbrechend;
2. im Cavum ischiorectale.

Da die Fascia perinealis sehr widerstandsfähig ist, so wölbt sich die Entzündung oder die Eiterung oberhalb des Sphincter gegen den Mastdarm vor, verläuft in dem Spalt zwischen Sphincter externus und internus, kann die Mittellinie überschreiten und die ganze Analportion umkreisen und so zu weitgehender Nekrose des Gewebes und der bedeckenden Haut führen. Ein Durchbruch durch das Diaphragma pelvis ist selten.

3. Oberhalb des Diaphragma im pelvirectalen Raum. Die Entzündung kann sich im subperitonealen Raum bis zur Lendengegend und unter den Bauchdecken ausbreiten und auch zur Peritonitis führen. Die Ursache sind Prostataabscesse, Eiterungen und Entzündungen, sowie Verengerungen der Harnröhre, Eiterungen der Beckenknochen oder der Wirbelsäule. Der Durchbruch kann in den Darm oder nach außen erfolgen.

Die Erscheinungen bei der ersten Form sind gewöhnlich harmloser Natur. Bei der zweiten und dritten Form besteht höheres Fieber oft mit septischen Erscheinungen, Schmerzen im Darm, Urinbeschwerden. Bei Untersuchung vom Mastdarm fühlt man eine derbe Schwellung, später Fluktuation.

Bei der pelvirectalen Eiterung sind die örtlichen Erscheinungen wenig ausgesprochen und im ganzen unklar. Genaue Untersuchung der

ganzen Beckengegend, evtl. kombinierte vom Mastdarm und den Bauchdecken her ist deshalb notwendig. Hie und da täuschen chronische Entzündungen und derbe Infiltrationen des pelvirectalen Raumes eine Neubildung vor.

Die Behandlung der pelvirectalen Eiterungen besteht in Spaltung, entweder durch einen bogenförmigen Schnitt in der vorderen Dammgegend und stumpfes Vordringen bis auf den Eiterherd oder Eingehen von hinten, evtl. mit Entfernung des Steißbeines. Bei stärkerer Vorwölbung nach dem Damm kann ein Einschnitt vom Damm her genügen. Fisteln bleiben häufig zurück.

Fistula ani. Ein kleines Granulationsknöpfchen oder eine Kruste in Afternähe deutet auf eine Fistel hin; eine feine Sonde dringt in einen röhrenförmigen Kanal ein, der in der Sphinctergegend oder bis zu 10 cm hoch oben im oder neben dem Darm mündet.

Sie gehen hervor aus periproctitischen Eiterungen nach kleinen Schleimhautläsionen in der Ampulle oder der Sphinctergegend, von Fremdkörpern aus (Gräten, Knochensplitter), die in den *Morgagni*schen Krypten sich verfangen. Häufig — die statistischen Angaben schwanken zwischen 15 und 60 % — sind diese Abscedierungen tuberkulösen Ursprungs. Nach Durchbruch eines solchen Abscesses nach dem Darm oder in der Umgebung des Afters bleibt eine Eiter absondernde Wunde von Fistelcharakter zurück. Fistelbildungen aus vereiterten Geschwülsten (Atheromen), Dermoiden und von Beckenknochenherden (meist Tub.) rechnet man nicht zur Fistula ani. Die Umgebung des oft recht gewundenen Eiterganges verwandelt sich in ein festes narbiges Gewebe ohne jede Neigung zur Heilung. Das Bestehenbleiben der Fisteln wird begünstigt durch die ständige Beschmutzung mit infektiösem Material, die unvollkommene Entleerung bei dem gewundenen Verlauf.

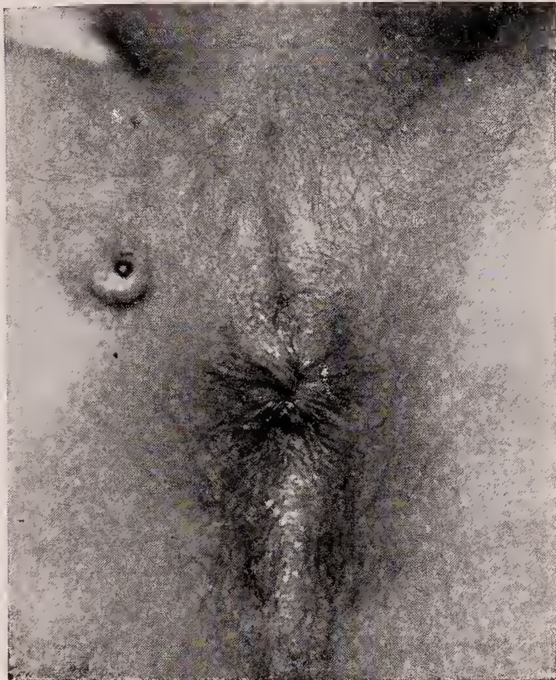


Fig. 224. Mastdarmfistel.
(Aus: de Quervain, Diagnostik.)

Je nachdem die Fistel in den Darm oder nach außen mündet, unterscheidet man eine *unvollständige innere und äußere* Fistel. Mündet sie nach beiden Seiten, so spricht man von einer *vollständigen* Fistel (vgl. Fig. 225). Es können auch mehrere Fisteln nebeneinander bestehen.

Dem Sitz nach unterscheidet man

a) *subcutane Fisteln*: Dieselben sitzen dicht am Anus, nahe am Sphincter unter der Haut und Schleimhaut.

b) *ischiorectale.* Dieselben sitzen entfernter von der Afteröffnung, nach außen vom Sphincter externus und Sphincter internus, oder oberhalb des letzteren in der seitlichen Wand des Rectums.

c) die *pelvirectalen.* Die Fistelöffnung sitzt weiter entfernt von der Analöffnung, die eingeführte Sonde verläuft meist senkrecht weiter nach dem Becken zu. Je nach ihrem Sitz ist die Länge der Fistelgänge verschieden, ihr Verlauf gewunden und kompliziert.

Das Leiden befällt Männer neunmal häufiger als Frauen. Die Erscheinungen bestehen in Eiterabgang aus der Fistel, Jucken, Nässen, Ekzem in der Umgebung. Außerdem können bei vollständiger Fistel Stuhl

und Winde durch die Fistel abgehen — ein höchst lästiger Zustand. Kommt es zu Sekretverhaltung, so stellen sich Schmerzen und Entzündungserscheinungen ein. Für Tage oder Wochen kann die Fistel äußerlich verheilt scheinen, bis unter Entzündung und Schmerz erneuter Aufbruch erfolgt.

Die Untersuchung beginnt in genauer Besichtigung der Analgegend und des untersten Mastdarms. Kleine eingezogene Stellen weisen auf die Fistelöffnung hin, die eingeführte Sonde gibt Aufschluß, ob die Fistel komplett oder inkomplett ist und wie sie verläuft.

Behandlung. Kleine äußere vollständige Fisteln können unter einfachen Verbänden heilen. Bei der Einfachheit der Operation ist jedoch auch in diesen Fällen die operative Behandlung vorzuziehen, die in allen Fällen, auch bei tuberkulösen Fisteln, wenn nicht das Allgemeinleiden zu weit vorgeschritten ist, in Anwendung kommt. Die typische Operation besteht in der Spaltung des ganzen Fistelganges mit Anschluß der nach



Fig. 225. Rectalfisteln.

1 Unvollständige submucöse Fistel
2 Unvollständige subcutane Fistel
3 Vollständige subcutane Fistel (rechts)

1 Unvollständige ischiorectale Fistel
2 Vollständige ischiorectale Fistel
3 Vollständige pelvirectale Fistel
4 Unvollständige pelvirectale Fistel
5 Beckenknochenfistel

dem Mastdarm zu gelegenen Gewebspartie. Um die oft mehr als die Fistel belästigende Inkontinenz nach der Durchtrennung des Sph. exter. zu vermeiden, wird in der neueren Zeit die Exstirpation des ganzen Fistelganges unter Schonung des Sphincter in geeigneten Fällen bevorzugt.

Technik der Operation. Lokalanästhesie. Einführen der Sonde in die Fistelöffnung. Durchstoßen der Sonde an der dünnsten Stelle der Schleimhaut oder Haut, so daß die unvollständige Fistel in eine vollständige verwandelt wird, Durchtrennung der ganzen auf der Fistel gelegenen Gewebspartie mit der Schere oder dem Pacquelin, Einlegung eines Jodoformgazestreifens in die gespaltene Wunde. In der Nachbehandlung muß dieselbe von Grund auf zur Heilung gebracht werden, oberflächliche Verklebungen sind zu verhindern. Auf Verzweigungen der Fistelgänge ist bei der Operation zu achten, dieselben sind genau zu verfolgen und zu spalten.

Technik der Fistelexstirpation: Einführen einer Sonde oder eines dünnen Drahtes, radiäre Umschneidung der äußeren Öffnung, schrittweises scharfes Auspräparieren des Hauptganges bis in das Rectum; evtl. Einstülpung des zentralen Endes in das Rectum nach Abbindung. Naht der Rectalöffnung von außen, tiefe Wundnähte. Der Prozentsatz der Heilungen beträgt 90, bei Tuberkulose 70.

Strikturen des Mastdarms.

Verengerungen durch Geschwülste (Carcinom) oder von außen den Mastdarm verengernde Ursachen (Kreuzbein- oder Prostatatumoren) gehören nicht zu den Strikturen im engeren Sinne. Wir unterscheiden tiefer

und höher gelegene Narbenstrikturen, letztere von der Grenze des Sphincter internus an beginnend.

Die tiefer gelegenen Verengerungen treten nach geschwürigen Prozessen, Ätzungen, Verbrennungen, Hämorrhoidenoperationen auf und führen entweder zu vollkommener Verlegung der Lichtung oder zu hochgradigen nur schmalen Kotmassen Durchtritt gewährenden Verengerungen. Die Erscheinungen bestehen in Stuhlbeschwerden, indem Verstopfung mit Diarrhöen abwechselt. Die Behandlung besteht bei nicht zu hochgradigen Verengerungen in Bougierung, nachdem durch Spülen die angestauten Kotmassen entfernt sind. Bei hochgradigen Verengerungen oder wenn die Bougierung nicht zum Ziel führt, wird operativ vorderer oder hinterer Teil der Verengerung gespalten, die gesunde Schleimhaut des Mastdarms mit den Rändern des Erweiterungsschnittes vereinigt (Proctoplastik) oder ein gestielter Hautlappen in den Schnitt eingelegt. Unter Umständen kann auch die ganze enge Stelle exstirpiert werden.

Bei den höher gelegenen Stenosen besteht die Ursache in Ätzungen, chronischen Entzündungen des Darms und alle den narbigen Schleimhaut und Darmwand sowie die Umgebung ergreifenden Prozessen, vor allen Dingen Syphilis, Tuberkulose, Gonorrhöe. Frauen sind häufiger befallen als Männer.

Der oft über Jahrzehnte sich hinziehende Verlauf beginnt mit den Zeichen des chronischen Darmkatarrhs, der Verstopfung, des Abganges von Eiter und Blut, Tenesmen. Nicht selten wird der Stuhl in einzelnen kleinen Knollen (Schafkot) oder in Bandform entleert. Zu diesen Erscheinungen kommen die durch die stercoralen Geschwüre und Entzündungen bedingten Fieberanfälle, Eiterungen und Fistelbildung. Der Sitz beginnt meist 4 cm oberhalb des Anus, reicht seltener höher als 9 cm. Bei der Untersuchung vom Darm fühlt der Finger entweder nur die enge Stelle oder er dringt in ein enges starres glattwandiges, nicht oder nicht völlig mit Schleimhaut bekleidetes Rohr ein. Die Behandlung besteht, sobald es sich nicht um eine vollkommene Verengerung handelt, in Entleerung der Kotmassen durch Spülungen, Beseitigung des Darmkatarrhs und, falls kein Fieber besteht, in Einführung eines Bougies, das etwa 15 Minuten liegenbleibt und dann in mehreren Sitzungen durch immer stärker werdende ersetzt wird. Warme Sitzbäder unterstützen diese Behandlung, die fortgesetzt werden muß, bis Nummer 20—22 erreicht ist. Bestehen Fieber oder eitrige Prozesse, so müssen dieselben vorher behandelt werden.

Bei hochgradigen oder durch Bougierung nicht beeinflußbaren Verengerungen wird entweder die ganze verengte Stelle von einem hinteren Hautschnitt her gespalten, evtl. unter Entfernung des Steißbeins, oder die ganze verengte Stelle reseziert. Zur Beseitigung der gestauten Kotmassen, zur Behandlung des Darmkatarrhs, zur Einleitung der Bougierung von oben her kann unter Umständen die Anlegung einer Darmfistel nötig werden.

Hämorrhoiden.

Dieselben beruhen auf einer Erweiterung der Blutadern des unteren Mastdarmendes. Sie stellen keine eigentlichen Neubildungen dar. Man unterscheidet äußere und innere Hämorrhoiden. Erstere beruhen auf einer Erweiterung des Plexus haemorrhoidalis inferior und liegen zwischen Sphincter externus und Haut. Sie haben ihre obere Grenze an der Schleimhaut, sind also nicht von Schleimhaut überkleidet.

Die *inneren* bestehen aus erweiterten Venenkonglomeraten des Plexus haemorrhoidalis superior, liegen im submucösen Gewebe oberhalb des Sphincter und sind von Schleimhaut überkleidet.

Der Hämorrhoidalknoten wird aus einer stark erweiterten oder mehreren geschlängelten, dicht nebeneinanderliegenden Venen gebildet.

Die *Ursache* der Erkrankung kann entweder angeboren oder vererbt sein und beruht in einer Schwäche der Gefäßwand, oder sie kann durch ungünstige Abflußbedingungen aus den Venen, z. B. infolge sitzender Lebensweise, Verstopfung, Schwangerschaft, bedingt werden. Es sind aber auch Katarrhe des untersten Darmabschnittes, passive Stauung des Hämorrhoidalblutes durch Beckentumoren, Rückstauung im Pfortadersystem wie bei Lebererkrankungen, Herz- und Lungenkrankheiten, die als ursächliche Momente nicht übersehen werden dürfen. Die Venen sind teils erweitert, teils handelt es sich um kavernöse Neubildungen.

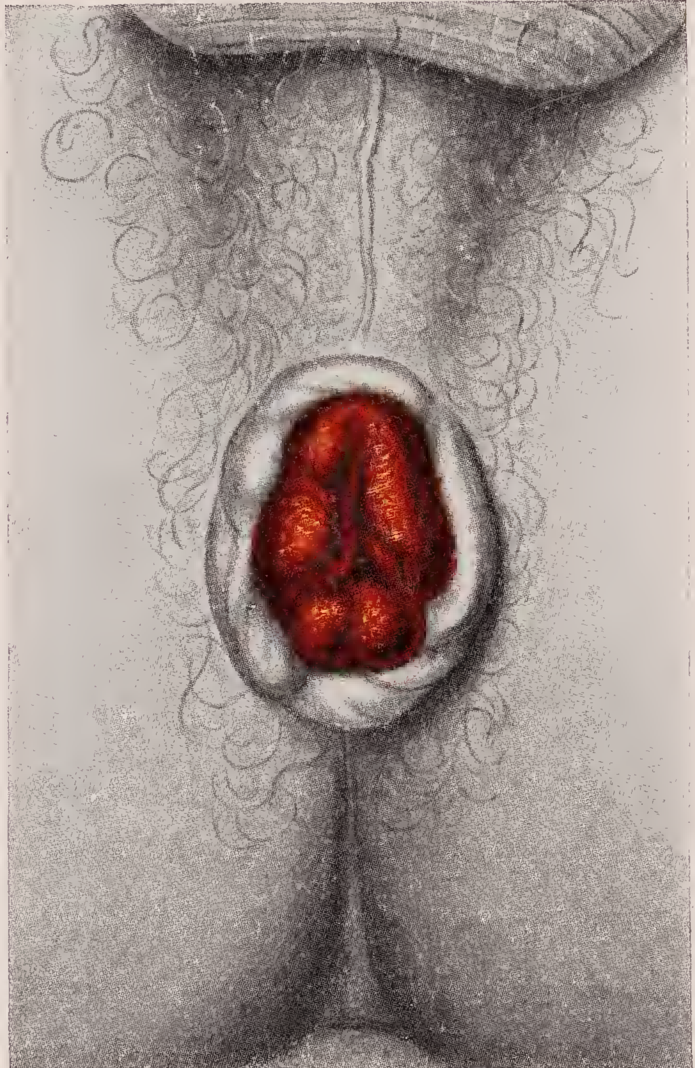


Fig. 226. Innere und äußere Hämorrhoiden (innere [blaurot] prolabiert).

Am häufigsten sind betroffen Männer im mittleren Lebensalter mit sitzender Berufsart, die tüchtige Esser und auch sonst keine Abstinenten sind.

Die Beschwerden kleinerer, mittlerer, äußerer Hämorrhoiden pflegen meist gering zu sein. Sonst besteht Jucken, gesteigert in der Bettwärme, Brennen, besonders nach erregenden Getränken, Nässen, Druckgefühl im Kreuz, Darmkatarrh. Bei Verletzungen, z. B. durch den Stuhl, am häufigsten bei den nur mit Schleimhaut bedeckten inneren Hämorrhoiden kommt es zu wiederholten Blutungen, die unter Umständen so schwere Formen annehmen können, daß sie zu hochgradiger Anämie führen. Ferner können sich in den erweiterten Venen Blutgerinnungen, Entzündungen ausbilden, der Knoten kann bei der Stuhlentleerung vorgepreßt und durch den Sphincter eingeklemmt werden, wodurch es zu einer Nekrose und Entleerung des geronnenen Blutes kommt. Bei der stärksten Form des Leidens liegen die geschwollenen blauroten Wülste um den After herum, auch die inneren Knoten fallen mit vor, ziehen die Schleimhaut nach sich, so daß ein Schleimhautprolaps entsteht und es zur Erschlaffung des Sphincters kommt.

Bei der Untersuchung läßt man durch starkes Pressen, evtl. nach einem Einlauf, die Hämorrhoiden stark hervortreten, um sich über deren Sitz und Ausdehnung zu überzeugen. Trotzdem ist niemals bei Hämorrhoidalleiden die Mastdarmuntersuchung mit dem Finger zu unterlassen, da gleichzeitig ein Carcinom bestehen kann.

Die Behandlung der leichteren Formen besteht in der Behebung der meist mit dem Leiden eng verknüpften habituellen Verstopfung durch Regelung der Diät, gelinde Abführmittel (Karlsbader oder Kissinger Kur), Duschen und Sitzbäder; der intensive Juckreiz wird

durch Adrenalin-Suppositorien und heiße Waschungen beseitigt. Katarrhe des Mastdarms sind durch Spülungen, Ölklysmen, reizlose Kost, Alkohol- und Kaffeeabstinenz sowie Einlegung von Analsuppositorien zu bekämpfen. Bei einigermaßen schwererer Form des Leidens ist jedoch die Operation aufs wärmste zu empfehlen, um ein Fortschreiten der Erkrankung und andere Komplikationen zu verhüten. Bei stärkeren Blutungen, großen Knoten, Prolaps der Schleimhaut, wiederholten Einklemmungen muß die Operation aber gefordert werden.

Die operative Behandlung besteht:

1. bei leichteren Fällen in *Einspritzung* von wenigen Tropfen Carbolglycerins (Acidum carbolicum 1,0, Glycerin 5,0) in den Knoten, um das Blut zur Gerinnung zu bringen. Die umgebende Haut muß durch dickes Bestreichen mit Vaselin gegen Verätzung geschützt werden; das Verfahren empfiehlt sich nur für einzelne isolierte Knoten. Die Sorge um Verschleppung eines Thrombus ist nicht ungerechtfertigt, weshalb die anderen operativen Maßnahmen vorzuziehen sind;

2. in *Kauterisation,* wobei einzelne Partien, besonders stark entwickelte Hämorrhoidalerweiterungen gefaßt, vorgezogen, mit der *Langenbeck*schen Flügelzange abgeklemmt und von außen her mit dem Glüheisen verschorft werden.

Nach Abnahme der Flügelzange muß jede Blutung stehen, sonst sind Unterbindungen resp. Umstechungen zu machen. Zwischen den einzelnen Partien muß genügend gesunde Schleimhaut stehenbleiben, um spätere Verengerungen zu vermeiden, so daß im ganzen nicht mehr als drei Kauterisationen sich auf den Umkreis des Darmes verteilen lassen.

3. *Das Abbinden der Knoten.* Nach Dehnung des Afters werden die inneren Knoten mit einer Ovarialzange gefaßt und an der Basis mit starkem Seidenfaden ligiert; einzelne flachere Knoten evtl. excidiert und übernäht. Analhaut darf nicht mitgefaßt werden. Nach etwa 5 Tagen fallen die abgebundenen Knoten nekrotisch ab, die restierenden Geschwüre heilen in 14 Tagen.

4. Totale Exstirpation mit Resektion des analen Schleimhautabschnittes (*Whitehead*).

Die Eingriffe sind unter Lokalanästhesie (Umspritzung des Afters mit $^1/_2$proz. Novocainlösung) auszuführen. Reflektorische Urinverhaltung kompliziert häufig die Nachbehandlung. Wir haben in 90% Dauerheilung erzielt.

Der Mastdarmvorfall.

Das Rectum wird im kleinen Becken in seiner Lage gehalten:

1. durch das Peritoneum des hinteren Teiles der *Douglas*schen Falte, die Anheftung an das Kreuzbein und das periproctale Gewebe, das vorn zur Prostata und Blase, hinten zur Fascia pelvis parietalis zieht;

2. durch den Levator ani und die schräge Lage des Rectums auf diesem etwas nach oben konkaven Diaphragma;

3. durch den Verschluß des Sphincter.

Gibt eins dieser Befestigungsmittel nach, so kann es zum Heraustreten der Schleimhaut oder der ganzen Darmwand in mehr oder weniger großer Ausdehnung vor den Anus kommen.

Wir unterscheiden:

1. den *einfachen Schleimhautprolaps,* bei dem nur die Schleimhaut des Analteiles entweder in ganzer Ausdehnung oder in einzelnen Teilen der vorderen und hinteren Wand vor den Anus heraustritt (meist verknüpft mit Hämorrhoiden);

2. den *Prolapsus ani,* bei welchem es sich um einen Vorfall der ganzen Wand der Analportion handelt. Der Vorfall geht unmittelbar in die äußere Haut über;

3. den *Prolapsus recti.* Das Rectum ist in seiner ganzen Wanddicke durch die Analportion vor den After getreten. Dicht oberhalb des Anus fühlt der Finger neben dem Prolaps die Umschlagstelle;

4. den *Prolapsus ani et recti.* Die ganze Darmwand des Rectums und der Analportion ist aus dem After herausgetreten, die Schleimhaut geht unmittelbar in die äußere Haut des Anus über.

Bei 3. und 4. kann das Peritoneum bis zur Afteröffnung herabgetreten sein, und in dieser Bauchfelltasche können sich Darmschlingen finden (Hedrocele). Auf dem Durchschnitt eines solchen Prolapsus ani und recti folgen sich von außen nach innen Schleimhaut, Darmwand, Bauchfell, Bauchfelltasche, Bauchfell, Darmwand, Schleimhaut.

Begünstigend wirken:

1. Darmkatarrhe, Hämorrhoiden infolge seröser Durchtrennung, Schwellung der Schleimhaut, chronische Obstipation,
2. Zerreißung oder Überdehnung des Levator und der Muskulatur infolge von großen Beckengeschwülsten, schweren Geburten, Schädigungen der Innervation,
3. Ursachen, welche zur Erschlaffung der peritonealen Befestigungen führen (Enteroptose, Abdominalgeschwülste, Ascites, Altersveränderungen).



Fig. 227. Prolapsus recti. (Erschlaffter Damm, Vorfall der hinteren Scheidenwand.)

Hierzu kommen gewisse angeborene Momente, z. B. bei Kindern der steilere und geradlinigere Verlauf des Rectums, sowie bei einzelnen Menschen der abnorme Tiefstand der *Douglas*schen Falte.

Bei dem Zustandekommen stülpt sich entweder ein Teil der Analportionen vor, zieht andere Teile des Darmes nach sich, oder es invaginiert sich ein Teil des Rectums in die Ampulle hinein, wird immer weiter nach unten gedrängt, bis er schließlich vor dem After erscheint.

Das Krankheitsbild ist dadurch gekennzeichnet, daß aus der Afteröffnung zeitweilig oder dauernd ein mehr oder weniger langes Darmstück (bis 12 cm lang), mit ringförmig gefalteter Schleimhaut heraushängt, an dessen Spitze sich die Darmlichtung als quergestellte Öffnung befindet. Die Schleimhaut ist stark geschwollen, gerötet, leicht blutend, zeigt oberflächliche Geschwüre. Größere Prolapse sind kuhhornartig gekrümmt (s. Fig. 228).

Der Verlauf ist so, daß anfangs nur kleine Schleimhautteile vortreten, die von selbst zurückgehen, später muß das Zurückbringen entweder mit der Hand erfolgen, und bei noch längerem Bestand bleibt der Darm ständig draußen.

Bei kräftigem Sphincter kann es zu deutlichen Stauungen in dem Vorfall kommen. Durch die Schädigung der Schleimhaut werden Darmkatarrhe unterhalten und die Stuhlentleerung wird schmerzhaft; der Kranke leidet sehr unter Tenesmen.

Die Diagnose ist nicht schwer. Vor der Verwechslung mit einer aus dem Anus prolabierten Invaginatio colica schützt man sich durch Einführung des Fingers neben dem Prolaps. Geht die äußere Haut direkt in die Schleimhaut über oder kann man im Rectum die Umschlagfalte bequem mit dem Finger erreichen, so liegt keine Invaginatio colica vor.

Beim einfachen Prolaps der Schleimhaut fühlt man zwischen den Fingern nur die etwas geschwellte direkt in die äußere Haut übergehende Schleimhaut. Auch beim Prolapsus ani ist die draußen liegende Darmpartie klein und geht direkt in die äußere Haut über. Beim Prolapsus recti handelt es sich um größere Vorfälle, bei dem die Umschlagstelle dicht oberhalb des Anus mit dem Finger gefühlt werden kann. Beim Prolapsus ani et recti geht bei dem großen leicht gekrümmten Vorfall äußere Haut direkt in die vorgestülpte Schleimhaut über.


Fig. 228. Schwerer Mastdarmvorfall.

Die Behandlung besteht bei leichteren Fällen und vor allem bei Kindern in Behandlung des Darmkatarrhs, Vermeidung unnötig langen Sitzens auf dem „Töpfchen", was die Kinder zu wiederholtem Pressen veranlaßt zwecks baldiger „Enthebung vom Thron". Nach jeder Stuhlentleerung werden die vorgefallenen Teile unter sachtem Andrücken eines angefeuchteten oder ölgetränkten Läppchens zurückgeschoben. Ein dem After vorgelegtes Gazebäuschchen und zwei über die zusammengepreßten Hinterbacken gezogene Heftpflasterstreifen dienen als improvisierte Bandage, um wenigstens beim Schreien und Pressen den Vorfall zurückzuhalten. Bei häufigen Rezidiven empfiehlt sich bei Kindern und den leichteren Fällen älterer Leute die Umführung eines Silberdrahtes um den Anus (*Thiersch*) oder die Implantation eines Fascienstreifens in den Sphincterring (*Payr*).

Von einem kleinen Einschnitt, 1 cm vom After entfernt, in der hinteren und vorderen Mittellinie wird mit einer stark gebogenen Nadel ein mittelstarker Silberdraht unter der Haut durch die oberflächlichen Teile des äußeren Schließmuskels geführt und so fest geschnürt, daß die Kuppe des Zeigefingers den Ring noch bequem passieren kann. Der Draht bleibt etwa 3 Monate liegen und wird dann entfernt. Ähnlich wird ein 1 cm breiter Fascienstreifen eingepflanzt.

Bei einfachem Ektropium oder hauptsächlich auf Veränderung der Schleimhaut beruhenden Vorfällen kann die strichförmige Verschorfung der Schleimhaut in etwa 6 radiären Streifen von Erfolg sein.

Für die übrigen schwereren Formen sind eine große Anzahl der verschiedensten Methoden je nach der anatomischen Ursache des Prolaps in Vorschlag gebracht, z. B. die Excision keilförmiger Teile aus dem prolabierten Abschnitt, Schaffung eines festen Beckenbodens durch Raffung der Mastdarmwand (*Rehn*), Fixation des Rectums in der Nähe des Steißbeins oder Aufhängung des stark emporgezogenen unteren Teils des S romanum (Kolopexie) oder bei abnorm langer Flexur Resektion derselben oder schließlich als Ultimum refugium Resektion des ganzen vorgefallenen Mastdarms. Verschiedene dieser Methoden können miteinander kombiniert werden.

Die Resultate mit den verschiedensten in der richtigen Weise ausgewählten Operationsmethoden sind allmählich bessere geworden, indessen bei den schweren Vorfällen konstitutioneller Natur versagen meist all die genannten Methoden.

Bei älteren schwächlichen Individuen, denen man eine eingreifende Operation nicht zumuten will, muß man sich mit prophylaktischen Maßnahmen und entsprechenden Bandagen, der Verordnung von Mastdarmträgern begnügen.

Geschwülste.

Unter den Neubildungen, die am Anus und im Rectum vorkommen, haben die Tumoren epithelialer Abstammung ein unverkennbares Übergewicht, — ja selbst unter einem großen klinischen Material taucht nur hier und da einmal ein Fibrom, ein Lipom, ein Myxom, ein Myom oder ein Dermoid als rara avis auf; selbst die Sarkome zählen zu den Seltenheiten, während adenomatöse Polypen und vor allem die Carcinome des Mastdarms zu den üblichen Erscheinungen gehören.

Condylomata lata und *acuminata ad anum*, letztere bisweilen massige blumenkohlartige Gewächse bildend, sind bereits bei der Gonorrhöe und Lues des Mastdarms erwähnt.

Gestielte *Fibrome* am Afterrand und knollige Fibrome im perirectalen Gewebe oder *Myxome*, sowie die wegen ihrer Blutung gefährlichen *Hämangiome* und *Lymphangiome* sind selten.

Auch die *Lipome* sind nicht sehr häufig. Sie wachsen meist gestielt, wölben die Schleimhaut vor sich her, können zur Invagination und Prolaps Veranlassung geben.

Die *Myome* können beträchtliche Größe erreichen, in dem extraperitonealen Teil nach hinten und seitlich wachsend das Becken ausfüllen, den Mastdarm verlegen, in dem peritonealen Teil Anlaß zu Verwechslung, besonders mit Genitaltumoren geben. Die Verwachsung mit der Darmwand ist meist so innig, daß Darmresektionen nötig sind.

Dermoide, ebenfalls selten, wachsen zuweilen gestielt und können dann zur Invagination Veranlassung geben.

Sarkome, häufig als Melanosarkome (Rundzellen- oder Spindelzellensarkome) sitzen anfangs submucös, als breite, knollige weichere Geschwülste, später wachsen sie in den Darm durch und zerfallen. Im Gegensatz zum Carcinom haben sie nicht die aufgeworfenen Ränder.

Das *Adenom*, als Hyperplasie und Hypertrophie der Drüsen, kommt in vier Formen vor:

1. Als breitbasig aufsitzende, zum Teil papillomatöse Geschwulst, deren Umgebung aber im Gegensatz zum Carcinom nicht infiltriert ist.
2. Als *gestielte*, singuläre, bis haselnußgroße blaurote Geschwülste, die zu Blutungen Veranlassung geben und in der Regel bei kleinen Kindern vorkommen, beim Stuhlgang vor dem After erscheinen (Mastdarmpolyp). Behandlung: Abtragen nach Unterbindung des Stiels.
3. Als multiple, den ganzen Mastdarm und weithinauf den Dickdarm übersäende, mäßig gestielte, blutende Geschwülste. Selbst radikale Entfernung beeinflußt das Leiden wenig, da die Wucherungen an anderen Stellen des Darmes wieder erscheinen. Das Leiden betrifft jugendliche Individuen oft derselben Familie (Polyposis recti et coli).
4. Villöse Polypen, multiple, bis haselnußgroße, gestielte Geschwülste, meist bei älteren Leuten, mit fadenförmigen Fortsätzen an ihrer Oberfläche.

3 und 4 sind sehr selten. 1, 3 und 4 haben Neigung zu carcinomatöser Degeneration und müssen dementsprechend beachtet werden.

Das Carcinom.

Der Krebs tritt in 2 Gestalten uns entgegen:

1. als *Pflasterepithelkrebs*, vom After ausgehend, entsprechend der Epithelbekleidung des Analrandes;
2. als *Drüsenkrebs* der Mastdarmschleimhaut von den Schleimdrüsen aus. Der Schleimhautkrebs überwiegt numerisch bedeutend.

Das **Analcarcinom** weicht in seiner histologischen Struktur und in seinem klinischen Aussehen nicht ab von den an irgendeiner anderen Hautstelle ausgehenden Cancroiden. Es kommt in zwei Formen vor: der oberflächlichen, dem Cancroid ähnelnden, evtl. mit papillomatösen Wucherungen, häufig von kleinen Schrunden und Fissuren ausgehend, und der tiefen infiltrierenden, als derber in die Haut wachsender,

später ulcerierender Knoten. Sie sitzen meist in der hinteren Umrandung des Afters, greifen von dort nach vorn hufeisenförmig über, ziehen die Schleimhaut in Mitleidenschaft, infizieren bald die Drüsen und führen zu großen, kraterförmigen, den Schließmuskel zerstörenden Geschwüren. Auch melanotische Formen mit frühzeitigen mächtigen Drüsenmetastasen in inguine sind beobachtet.

Die *Operation* muß sehr radikal sein, darf auf den Schließmuskel keine Rücksicht nehmen. Die Resultate sind nicht sehr günstig.

Das Mastdarmcarcinom. Die Frequenz ist eine sehr hohe: 4 % aller Carcinome sind im Rectum lokalisiert und von allen intestinalen Krebsen entfallen 80 % auf den Dickdarm. Im Vergleich zu den Carcinomen an anderen Körperstellen darf man der Bösartigkeit der Affektion eine Mittelstellung zuweisen. Jeder Chirurg hat mehr oder weniger Fälle dauernd geheilt — wer kann das bezüglich des Zungencarcinoms und wie wenige für den Magenkrebs behaupten?

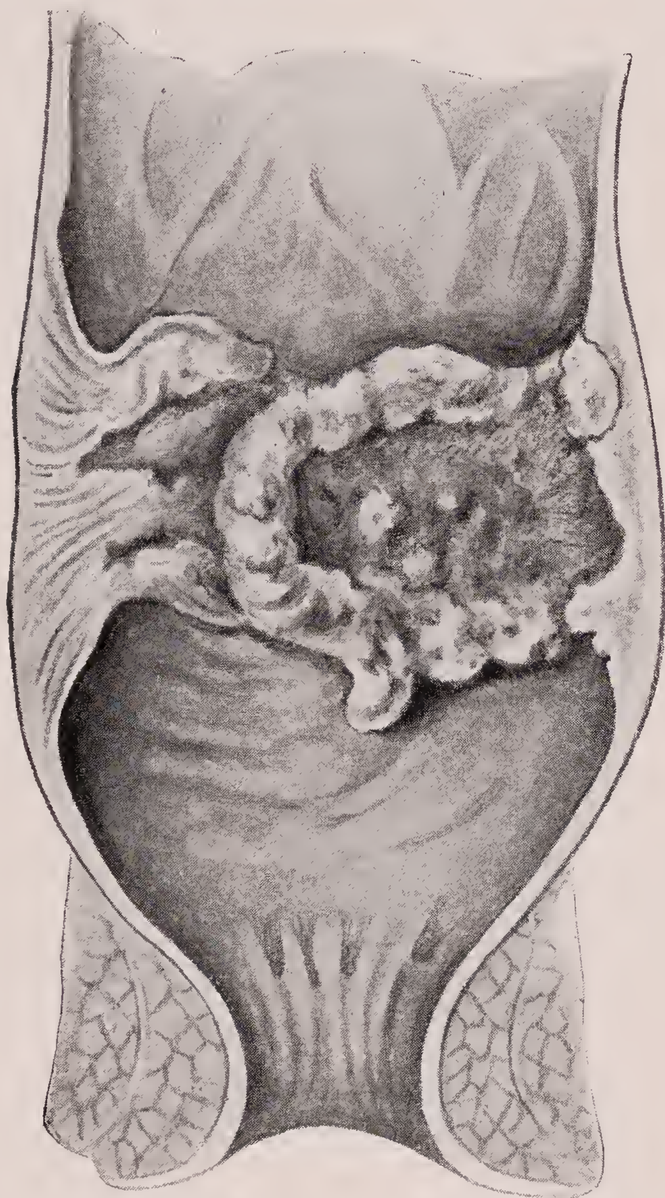


Fig. 229. Mastdarmkrebs. Tumorartig, zirkulär exulceriert, derbe wulstige Ränder.

Pathologie. Es handelt sich um Cylinderzellenkrebse. Die eine Form zeigt den Bau der Adenome entsprechend den *Lieberkühn*schen Krypten, nur mit dem Unterschiede, daß die adenomatösen Teile schrankenlos in die Darmwand hineinwuchern und Metastasen setzen; — die Pathologie spricht dann von einem *Adenoma malignum.*

Hieraus entsteht das *Adenocarcinom* oder *Alveolarcarcinom*, der Haupttypus der Mastdarmkrebse (der sich auch primär bilden kann). Aus dem einschichtigen Drüsenschlauch ist eine mit mehrschichtigem Cylinderepithel gefüllte Alveole mit atypischer Epithelanordnung geworden, die in vereinzelten Bezirken in die tiefen Schichten der Darmwand hineinwuchert.

Die Menge und Art des Stützgerüstes bestimmt die weichen (rasch sich ausbreitenden) und die scirrhösen harten strikturierenden Formen. Schleimige oder gallertige Degeneration des Bindegewebes machen das Gallertcarcinom von besonders bösartigem Ausgang.

Die Infektion der Lymphbahnen und der Drüsen in der Kreuzbeinaushöhlung und seitlich vom Rectum erfolgt verschieden rasch, je nach dem weichen resp. gallertigen oder harten Charakter der Neubildung. Wenn's zur Operation kommt, ist sie fast ausnahmslos vorhanden. Das Peritoneum wird direkt durch Übergreifen des Krebses auf die Douglasfalte infiziert. Hämatogene Verbreitung erfolgt in späteren Stadien auf dem Wege der Hämorrhoidalvenen durch die Vena portae in die Leber.

Das Leiden ist sehr verbreitet. Männer sind fast doppelt so häufig betroffen wie Frauen. Die Hauptfrequenz liegt bei Männern zwischen dem 50. und 70., bei Frauen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre.

Auch das 2. und 3. Dezennium bleibt nicht verschont; das sind dann besonders bösartig verlaufende Fälle. Im allgemeinen ist der Verlauf schleichend. Meist hat die Geschwulst schon nahezu ein Jahr lang bestanden, häufig ist sie schon fest mit der Umgebung verbacken, ehe der Kranke ärztliche Hilfe sucht. Nur ein Drittel der uns zugehenden Kranken ist noch operabel. Traurig aber ist die Tatsache, daß der größere Teil der inoperablen Fälle ohne Rectaluntersuchung monatelang „konservativ“ unter der Diagnose Hämorrhoiden oder chronischer Mastdarmkatarrh behandelt war.

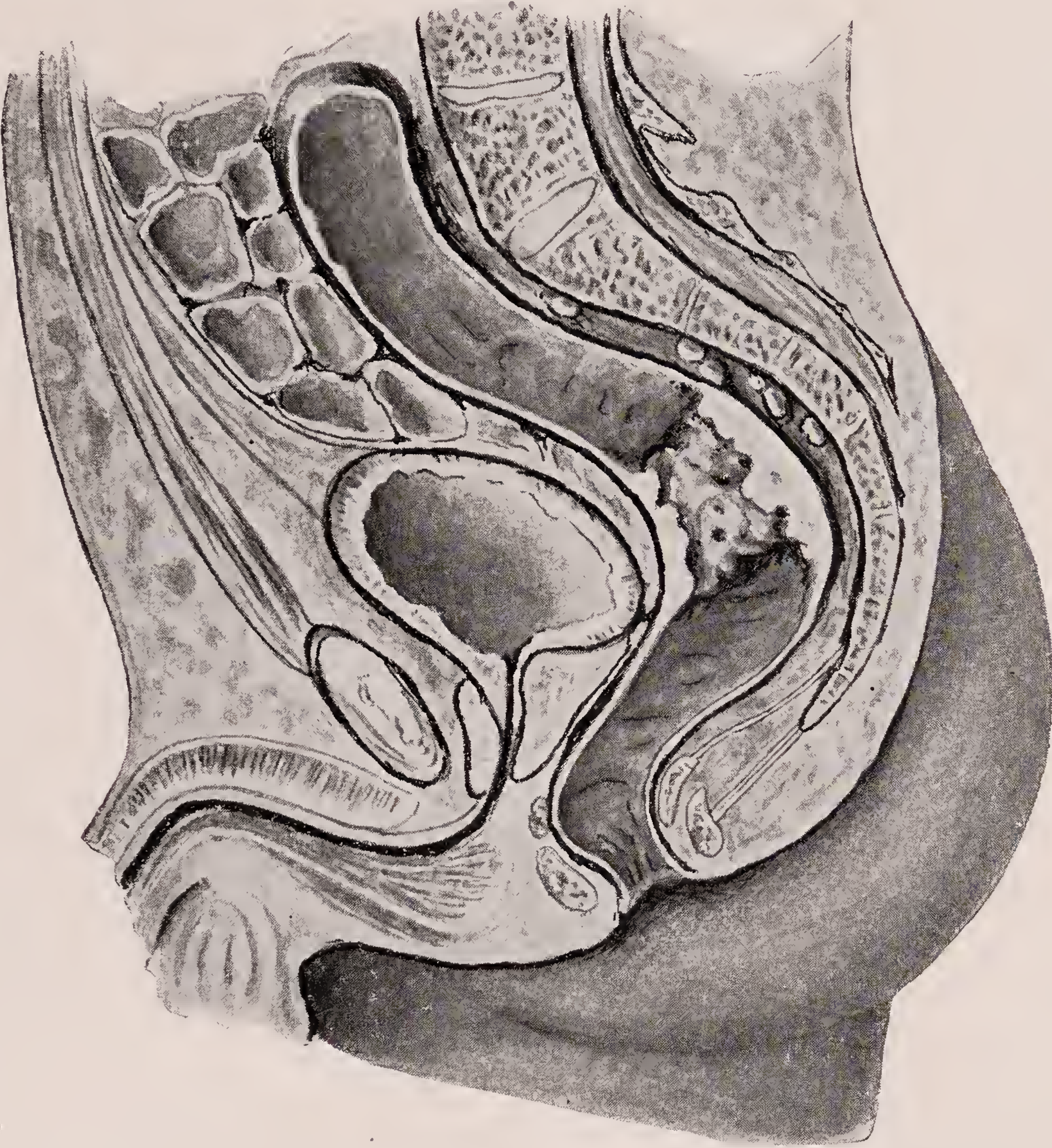


Fig. 230. Situs eines stenosierenden Mastdarmcarcinoms 20 cm oberhalb des Afters. Drüsen in der Kreuzbeinwölbung.

Symptome. Im Anfangsstadium macht der Mastdarmkrebs — leider, müssen wir sagen — keine Schmerzen, höchstens Unbequemlichkeiten, die der Patient leicht übersieht. Je höher die Wucherung im Darm sitzt, um so weniger und um so später die Schmerzen — das entspricht der geringeren Sensibilität und der stärkeren Dehnbarkeit der oberen Darmabschnitte. Anders bei Afternähe, einem reich sensibel innervierten Gebiete.

Früher oder später setzen Schmerzen ein, die den Kranken nicht mehr verlassen. Beim Carcinom, das den Sphincter erreicht: Tenesmus, Beschwerden beim Sitzen; beim Carcinom, das die Grenzen des Darms überschreitet: neuralgische Schmerzen, oft als ausgesprochene Ischias; beim stenosierenden Carcinom: Darmobstruktion mit Koliken bis zum Ileus; beim Carcinom, das auf die Blase übergreift: qualvolle Dysurie.

Blutungen fehlen selten, nehmen aber keinen bedenklichen Charakter an. Gewöhnlich sind es Blutspuren, aufgeschmiert auf geformte Faeces, später blutig-schleimige, zum Teil mit dünnem Stuhl untermischte, sehr übelriechende Entleerungen.

Diarrhöe, evtl. alternierend mit Verstopfung, zählt unter die Frühsymptome, wird aber leider wegen Unterlassung der rectalen Untersuchung falsch eingeschätzt.

Obstipation, meist mit den höher sitzenden tumorartigen Carcinomen verbunden, welche zirkulär den Darm infiltriert haben, oder bei den scirrhösen stenosierenden Formen. Die Obstipation ist variabel, erstreckt sich über Monate und wird vorübergehend durch Diarrhöen mit Koliken abgelöst. In Ausnahmsfällen erreicht die allmähliche Kotstauung einen hohen Grad: Tympanie, Übelkeit, Appetitlosigkeit und Brechen deuten den drohenden Ileus an.

Von *Komplikationen* seien genannt: partielle Inkontinenz bei Infiltration der Sphincterpartie, Durchbruch des Carcinoms nach der Blase, in die Vagina, periproctitische Eiterungen, stercorale Ulcerationen im Dickdarm mit Perforation, rapide Kachexie durch Resorption des jauchigen Darminhaltes, Ureterverschluß mit sekundärer Hydronephrose, Cystitis.

Mag der Mastdarmkrebs mit oder ohne solche Komplikationen verlaufen, stets gestaltet er sich zu einem der qualvollsten Leiden, das überdies belastet mit dem psychisch schwer deprimierenden Gefühl, bei den ekelerregenden Ausdünstungen und Prozeduren in kindlicher Hilflosigkeit bis zum endlichen Erlöschen sich selbst und seinen Angehörigen eine drückende Last zu sein. Nicht nur Monate, sondern 1—2 Jahre können darüber vergehen!

Diagnose. Bei allen Defäkationsbeschwerden sowie bei Funktionsstörungen und Blutabgängen ist unbedingt das Rectum auszutasten und evtl. mit dem Rectoscop abzusuchen. Die digitale Untersuchung hat sich über eine eventuelle Geschwulst, den Sitz und die Ausdehnung derselben, sowie ihre Verschieblichkeit gegen die Umgebung und Infiltration der Nachbarschaft zu unterrichten.

Beim Carcinom fühlt man eine von wallartigen, derben, mit Schleimhaut bedeckten Rändern umgebene Geschwulst oder ein kraterförmiges Geschwür, zuweilen mit starker Verengerung des in ein starrwandiges Rohr verwandelten Darmes. Solange keine Verwachsungen mit der Umgebung eingetreten sind, läßt sich die Geschwulst mit dem etwas gekrümmten Finger verschieben. Bei höher sitzenden Geschwülsten, die für die Fingerkuppe eben erreichbar sind, klaffen die sonst aneinander liegenden Wände der Ampulle, was als wichtiger Hinweis aufzufassen ist. Ist mit dem Finger nichts von derbem Ulcus oder Tumor zu entdecken, muß das Rectum mit dem Rectoskop abgeleuchtet werden.

Nach Untersuchung des Mastdarms muß eine solche des Bauches auf etwaige Metastasen, vor allem der Leber, der Drüsen in inguine und im Becken vorgenommen werden.

Außerhalb des Darmes gelegene Geschwülste sind an dem Freibleiben der Mastdarmschleimhaut kenntlich; sie können aber, falls sie bösartig sind, von außen her das Rectum durchwachsen und sind dann kaum von den primären Mastdarmcarcinomen zu unterscheiden.

Die Behandlung erstrebt eine radikale Beseitigung der Geschwulst auf operativem Wege, denn die Röntgentherapie hat auf diesem Gebiete versagt. Bei den tiefer sitzenden Geschwülsten beträgt die Operationssterblichkeit 5—7%, bei den höher sitzenden 20%. Nach *Küttner* haben von den Radikaloperierten länger als 3 Jahre gelebt 32,5%, länger als 5 Jahre 21,6%, länger als 8 Jahre 16,4% und länger als 10 Jahre 12,8%. Nach diesen günstigen Resultaten muß die Entfernung jeder nur irgendwie operablen Geschwulst gefordert werden.

Gegenanzeigen können abgesehen vom Kräftezustand und Alter des Patienten durch Verwachsungen mit der Blase, dem oberen Kreuzbein und durch Metastasen gegeben werden.

Die Grenzen werden hierin von den Chirurgen verschieden gezogen. Die einen beschränken den Eingriff auf die beweglichen Carcinome, deren obere Grenze noch mit dem Finger erreichbar ist, andere — das jammervolle Schicksal, dem der Patient entgegengeht, vor Augen — lassen von dem Wagnis der Operation nur ab bei manifesten Metastasen und bei allgemeiner Schwäche. Für die inoperabeln Fälle liegt unter Umständen die Indikation zur Kolostomie resp. Anlegung eines Anus praeternaturalis vor.

Wir selbst halten eine Mittelstraße bei der Indikationsstellung ein. Aus der Höhe des Sitzes, der Ausbreitung auf der Darmfläche, dem Vorhandensein von Diabetes, von Prostatahypertrophie u. ä. leiten wir keine Gegenanzeige ab. Wir unterlassen die Radikaloperation bei Verwachsungen mit der Blase, breitem Verbackensein mit dem Kreuzbein, bei Metastasen, Kachexie, schweren Herz- und Lungenveränderungen und bei hohem Alter.

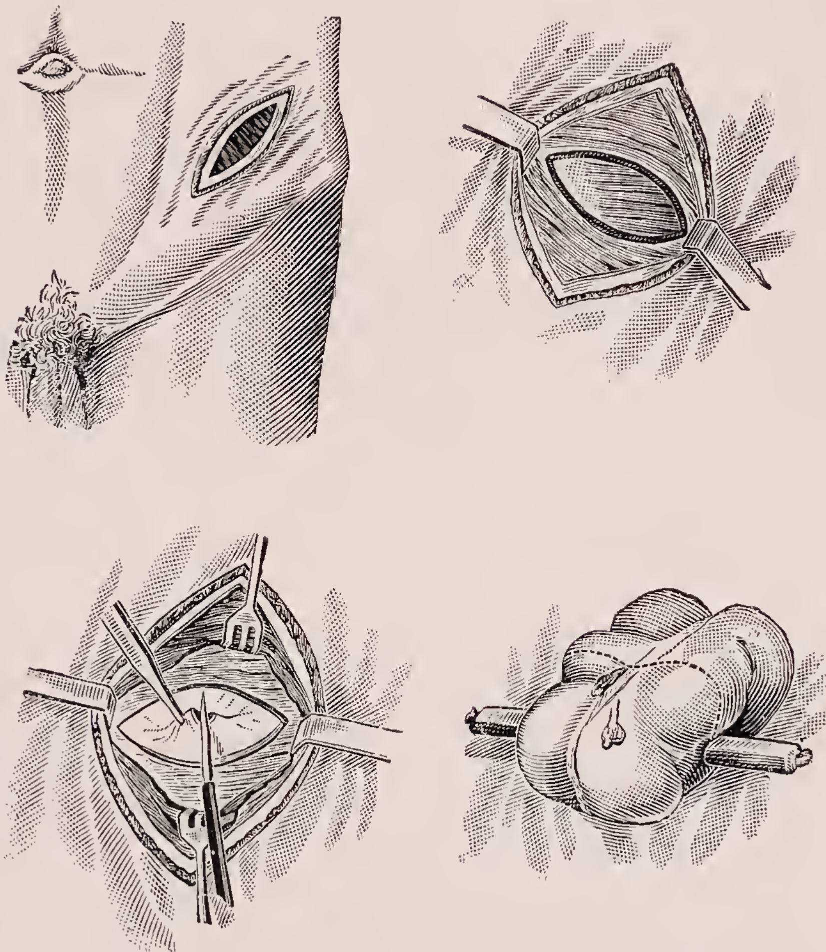


Fig. 231. Anus praeternat. inguinalis. 1 Schnittführung, 2 Durchtrennung des Obliqu. ext. u. int. in der Faserrichtung, 3 Eröffnung der Bauchhöhle, 4 Vorlagerung der Flexur auf einem Querstab. ······ Durchtrennungslinie (nach 2 Tagen mit Glühbrenner).

Als *operative Eingriffe* zwecks radikaler Entfernung des Carcinoms kommen in Frage: die *Excision* des Tumors, die freilich sich auf die kleinen, an der Analpartie sitzenden Geschwülste beschränken muß. Für die übrigen ganz oder teilweise zirkulär ausgebreiteten Formen ist eine *Amputatio* oder eine *Resectio recti* auszuführen. Bei der Amputation kommt der ganze untere Mastdarmabschnitt, die Analportion eingeschlossen, in Wegfall; bei der Resektion bleibt die Sphincterpartie erhalten und das heruntergezogene Colon pelvinum wird mit dem zurückbleibenden untern Mastdarmabschnitt zirkulär vereinigt. Für die nicht operabeln stenosierenden Carcinome kommt nur die Ableitung des Kotes durch einen Anus inguinalis in Betracht.

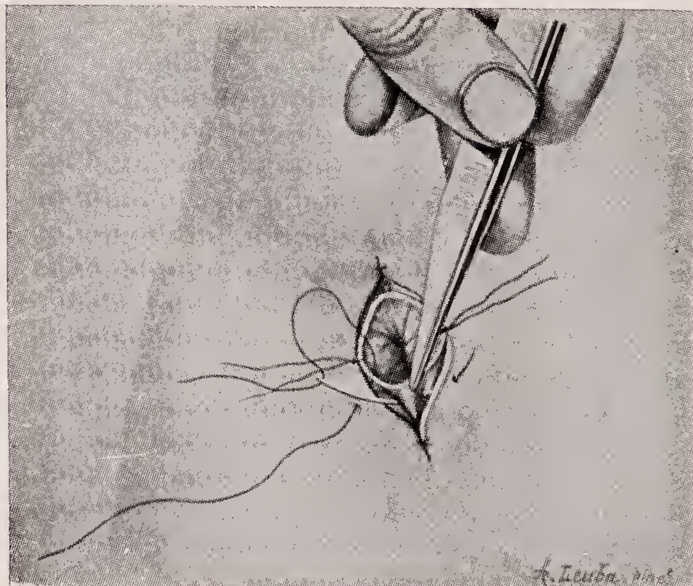


Fig. 232. Anlegung der Nähte bei Enterostomie mit seitlicher Eröffnung des Darmes.

Die Zugänge zum Mastdarm sind: vom Damm her (perineale Methode) nach zirkulärer Umschneidung der Afteröffnung, von hinten her (dorsale Methode) entweder neben dem Kreuzbein vorbei (parasakrale Methode) oder mit Opferung des Steißbeins (*Kocher*) oder von Teilen des Kreuzbeins (*Kraske*). Die Entfernung des Steißbeins und evtl. des untersten Kreuzbeins schafft die für einen radikalen Eingriff unerläßliche freie Übersicht und guten Zugang, daß sie als die Methoden der Wahl anzusehen sind.

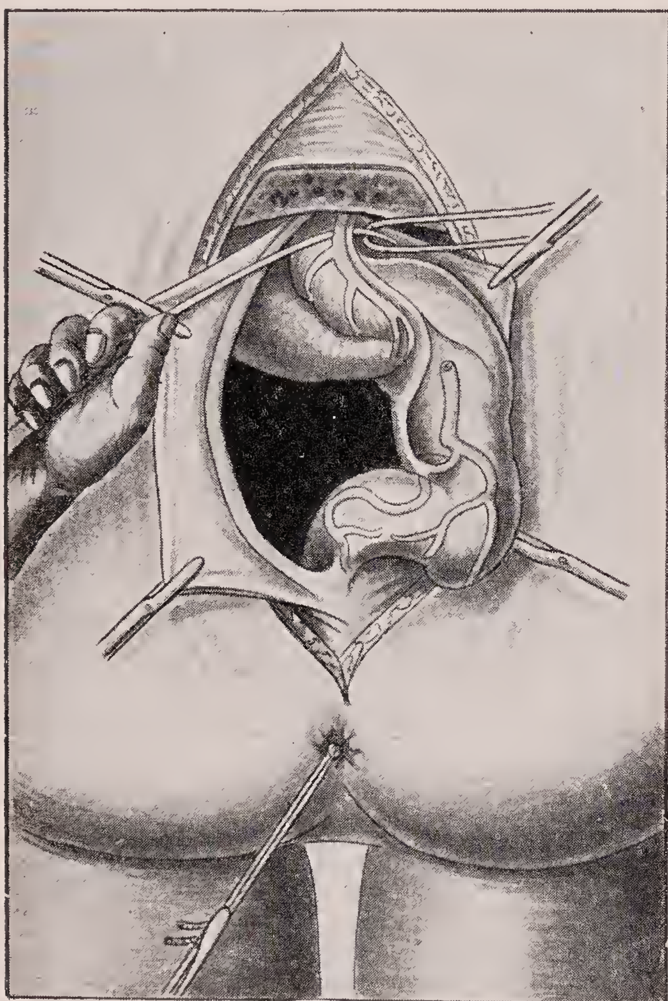
Nachdem man nach der Voroperation bis auf die Fascia recti propria vorgedrungen ist, wird der Darm mitsamt dem anhaftenden Fett und den Drüsen ausgehülst, was meist stumpf nach Unterbindung einiger Gefäßstränge geschehen kann. Nach der Entfernung

der Geschwulst kann, falls der Sphincterteil zu erhalten ist, die zirkuläre Darmvereinigung gemacht werden. Muß der Sphincterteil geopfert werden, so kann der Darm als Anus sacralis in der Höhe der Resektionsstelle des Kreuzbeins befestigt werden. Auch so erreicht man bisweilen eine relative Kontinenz. Verschiedene plastische Methoden, um den Sphincter zu ersetzen, sind angegeben worden, haben aber befriedigende Resultate nicht erzielt.

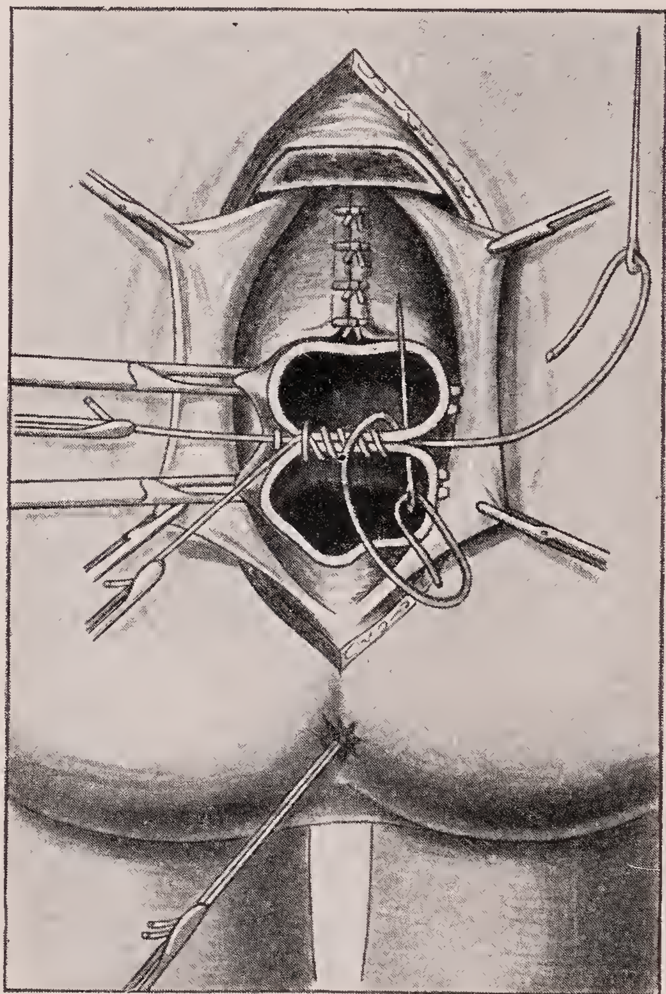
Bei sehr hoch sitzenden Geschwülsten an der Übergangsstelle in das Colon pelvinum finden die sog. kombinierten Methoden ihre Anwendung. Der Tumor mit dem Colon pelvinum wird von einem Laparotomieschnitt aus beweglich gemacht und sodann nach der sakralen Methode reseziert.

Bei nicht operabeln Geschwülsten oder wenn eine zu starke Verengerung eine genügende vorbereitende Darmentleerung vor der Operation nicht zuläßt, kommt die Anlegung des *Anus praeternaturalis inguinalis* in Betracht. Durch dieselbe wird die Jauchung der Geschwulst bedeutend vermindert, der Verlauf ein wesentlich milderer und für die Patienten erträglicher. Es ist jedoch nicht richtig, die Anlegung des Anus praeternaturalis an Stelle der Geschwulstentfernung bei operabeln Geschwülsten zu setzen.

Die sakrale Methode der Mastdarmresektion nach Kraske.



Vorziehen der Flexur nach Unterbindung der Art. haem. und Eröffnung des Douglas.



Zirkuläre Naht zwischen Analabschnitt des Mastdarms und der Flexur nach Nahtverschluß des Douglas.

Die Eingeweidebrüche — Hernien.

Unter Hernie versteht man den Austritt eines Organs der Bauchhöhle — meistens ist es der Darm oder das Netz — in eine vorgestülpte Tasche des Bauchfells.

Äußere Hernien nennt man die unter die Haut sich vordrängenden Brüche wie die Leisten- und Schenkelbrüche usw. Die in Bauchfelltaschen im Bereiche der Bauchhöhle liegenden Brüche bezeichnet man als innere Brüche.

Wir unterscheiden an einer Hernie folgende Teile:

Die *Bruchpforte* resp. den *Bruchkanal.* Nach diesen ihren Austrittsstellen werden die Hernien benannt: Leisten- und Nabelbruch, Hernie des Foramen Winslowi usw.

Der Bruchsack. Er besteht aus Peritoneum entweder vorgestülpt nach außen (z. B. Nabel) oder innen als abgeschlossene Tasche (z. B. Hernia retrocoecalis) oder er kann fehlen, wie bei der Hernia diaphragmatica. Bei Gleitbrüchen wie bei der Hernia coecalis und bei Blasenbrüchen umhüllt der Bruchsack nur einen Teil des Abdominalorgans.

Der Inhalt der Hernien. Mit Ausnahme des Duodenum und Pankreas hat man alle Organe des Abdomens als Bruchinhalt gefunden; die beweglichsten naturgemäß am häufigsten, wie den Dünndarm und das Netz. Nach dem Inhalt bezeichnet spricht man von Darmbruch (*Enterocele*), von Netzbruch (*Epiplocele*) resp. *Entero-Epiplocele*, daneben von seltenen *Blasen-*, *Ovarial-*, *Coecalhernien* usw.

Wie der Bruchinhalt zumeist leicht durch die Bruchpforte in den Bruchsack eintritt, so kann er auch wieder spontan (z. B. beim Liegen) oder durch manuelle Nachhilfe (Taxis) seinen Weg in die Bauchhöhle finden. Voraussetzung ist die normale Verschieblichkeit der einzelnen Teile des Bruchinhaltes und dieser gegen die Bruchpforte und den Bruchsack. Das sind die freien oder beweglichen (mobiles) resp. reponibeln Hernien. Irreponibel wird die Hernie durch Verwachsungen (H. accreta) in sich oder mit den Bruchhüllen oder durch ihre Größe.

Statistik. 5—7 Hernien auf 100 Individuen der Bevölkerung sind für einzelne Gegenden festgestellt — die Rekrutierungsstatistik in der Schweiz ergibt 3,23 %, für Paris 2,77 % Hernien. 4 % werden im Dienst erworben und führen zu Dienstunfähigkeit. Bei Männern sind infolge der Berufstätigkeit die Brüche viermal häufiger als bei Frauen.

In der Frequenz stehen die Leistenbrüche an allererster Stelle; sie machen etwa $^5/_6$ aller Brüche aus (d. i. ca. 85 %). Es folgen die Schenkelbrüche mit 8—10 %, und dann mit 3 % die Nabelhernien; alle übrigen Formen verteilen sich auf die letzten wenigen Prozente.

Bei Männern kommen vornehmlich Leistenhernien vor; auf 25 Leistenbrüche beim Manne kommt ein Schenkelbruch; bei Frauen überwiegen die Schenkel- und Nabelhernien, doch ist hier die numerische Spannung gegenüber dem Leistenbruch viel geringer.

Entstehung der Brüche. Angeborene Hernien haben als Grundlage einen Bildungsfehler an der betreffenden Körperstelle (Nabelschnurhernie, kongenitaler Leistenbruch). Bei den erworbenen Arten liegen zumeist an der Bruchpforte abnorme anatomische Verhältnisse vor, welche die Entwicklung begünstigen. Das sind die sog. *Bruchanlagen*, wie in der Leistengegend die schwache Muskelentwicklung (Ventre à trilobe), abnorme Weite des Leistenringes oder das Offenbleiben des Processus vaginalis. Auch äußere Veranlassungen schaffen eine Prädisposition für die Bruchentwicklung: ich nenne Narben der Bauchwand, des Zwerchfells nach Operationen oder Verletzungen, abdominale Erkrankungen, welche die Widerstandskraft der Bauchwand gebrochen haben (Ascites, große Bauchgeschwülste, abnorme Schlaffheit und Länge des Mesenteriums mit Enteroptose). In diesem Sinne wirken auch gewisse Berufsarbeiten, die zeitweilige starke (auch ruckweise) Anspannung der Bauchmuskulatur fordern, wie bei Lastträgern und Glasbläsern. Die Beurteilung dieser Berufshernien erfordert Vorsicht, weil vielfach andere schädigende Momente oder eine Häufung verschiedener Ursachen im einzelnen Falle wirksam waren. Denn nicht jeder Lastträger, nicht jeder Glasbläser hat eine erworbene, d. h. nur durch seine Berufsarbeit erworbene Hernie.

Als „*Unfallbruch*" werden gerne die Leistenbrüche angesprochen, welche erstmalig in Erscheinung treten anläßlich einer heftigen Körperanstrengung. Wir wissen aber, daß die Bruchanlage in der Regel schon vorlag. Es handelt sich also um die erstmalige Füllung eines präformierten Bruchsackes oder aber (was wohl gewöhnlich zutrifft) um eine plötzliche Vergrößerung oder ein Schmerzhaftwerden eines unbemerkten kleinen Bruches. Nur 8 % sind von 400 Fällen vom Reichsversicherungsamt als Unfallbrüche anerkannt worden mit einer Rente von 10—15 %.

Endlich weisen wir auf andere disponierende Momente hin, die, wenn nicht für sich allein, so doch in Kombination eine Hernie schaffen, das sind, wie jetzt im Kriege vielfach beobachtet, die rasche Abmagerung bisher korpulenter Personen, ferner chronischer Husten, vieles Schreien (bei kränklichen Kindern), Obstipation mit Drängen beim Stuhlgang (s. Prolaps), erschwerte Urinentleerung (Striktur).

Diagnose. Nicht allzuschwer zu erkennen ist die überwiegende Zahl der vorkommenden Brüche: die Leisten-, Schenkel- und Nabelbrüche. Die große Gruppe der seltenen Formen gibt auch dem gewiegten Diagnostiker oft eine harte Nuß zu knacken. Wir wollen gar nicht von den inneren Hernien reden, sondern nur die Hernia obturatoria als Beispiel nennen.

Schmerzlos und unbemerkt geht meist die Entwicklung der Hernie vor sich; andere Male gehen unangenehme ziehende, bei Husten, bei Anstrengung, ja selbst beim Gehen immer wiederkehrende Schmerzen voraus.

Der entwickelte äußere Bruch gibt nicht in Rückenlage, sondern im Stehen das volle und richtige plastische Bild: eine mehr oder weniger große rundliche oder flache Geschwulst in der Gegend der genannten Bruchpforten, die sich evtl. nach dem Scrotum oder in die großen Labien vorschiebt (Hernia inguinalis) oder in der Leistenbeuge resp. in der Nabelgegend liegt. Beim Husten wird sie praller und größer. Die Perkussion gibt meist Darmton, dumpfen Ton bei voller Darmschlinge oder Netz.

Die Palpation stellt eine Art Fortsetzung (Stiel) nach der Bauchhöhle zu fest. Därme als Inhalt sind prall und glatt, Netz feinlappig, körnig. Auf Druck weicht bei der mobilen Hernie der Darm unter gurrendem und glucksendem Geräusch nach der Bauchhöhle zurück, um beim

Husten oder auch nur bei einer tiefen Inspiration sofort wieder zu erscheinen. Der tastende Zeigefinger, der dem Darm folgt, dringt leicht in die offene Bruchpforte ein und fühlt hier einen glatten Faserring, der für 1—3 Finger bequem durchgängig ist.

Bei irreponibeln Darmbrüchen ist wohl das gurrende und glucksende Geräusch beim Durchkneten der Bruchgeschwulst vorhanden, sie verkleinert sich auch unter dem Fingerdruck, verschwindet aber nicht.

Sehr wechselnd sind die Beschwerden und nicht immer zu erklären durch den objektiven Befund. Gewiß spielen pathologische Vorgänge: chronische Entzündungen auf und im Darm, Adhäsionen eine Rolle, denn die Beschwerden stehen im gegebenen Falle durchaus nicht im Einklang mit der Größe der Hernie. Immerhin werden Bruchkranke mit größeren Brüchen nicht los das Gefühl der Spannung, der Schwere und des Unbehagens beim Gehen und Stehen, bei der Arbeit, dazu Obstipation infolge behinderten Kotdurchganges, bisweilen Koliken und Übelkeit. Über jedem Bruchkranken schwebt das Damoklesschwert der akuten Einklemmung mit Ileus, Gangrän des Darmes und diffuser Peritonitis.

In die *Differentialdiagnose* spielt je nach der Lokalisation, wie leicht verständlich, vielerlei hinein. Für die geläufigen Bruchformen stehen zur diagnostischen Erwägung: die Hydrocele in ihren verschiedenen Modifikationen (H. bilocularis, profluens, funiculi spermat., muliebris), tuberkulöse Abscesse, Spondylitis, Lymphome (schwierig ist oft die Hernia incarcerata vom Bubo zu trennen), Lipome, Cysten und Tumoren in der Nähe einer Bruchpforte, ferner sind die Prodromalerscheinungen einer rechtsseitigen Hernie oft schwer von einer chronischen Appendicitis zu unterscheiden. Ein Leistenhoden wird als solcher erkannt bei Feststellung des leeren Scrotalsackes; ein Varix der Vena femoralis täuscht gar leicht eine Schenkelhernie vor; bei Varicocele dürfte selbst dem Anfänger eine Verwechslung nicht unterlaufen.

Pathologie. Krankhaften Veränderungen mannigfacher Art ist ein Bruch im Laufe der Zeit ausgesetzt — Veränderungen, die Veranlassung geben zu bedenklichen Störungen der Kotpassage und auch zu Ernährungsstörungen der Darmwand selbst. Es sind das:

1. Verwachsungen von Bruchinhalt und Bruchsack.
2. Bruchentzündungen.
3. Kotstauung (Obstipatio herniae).
4. Brucheinklemmung (Incarceratio).

Die größte praktische Bedeutung fällt ohne Zweifel der Brucheinklemmung zu, indessen hängen all die Dinge eng miteinander zusammen.

1. Verwachsungen. Chronisch ulceröse Darmaffektionen, ein Trauma, die jahrelang unterhaltene Schädigung durch den Druck eines Bruchbandes, all das führt infolge einer schleichend ablaufenden, umschriebenen Peritonitis zu Adhäsionen im Bruchinhalt zwischen den Darmschlingen und dem Netz und andererseits zwischen Bruchinhalt und Bruchsack. Begreiflich, wie dem Patienten Beschwerden mannigfacher Art, ja sogar die Gefahren der Einklemmung erwachsen: ziehende Schmerzen beim Stehen und Gehen, Verdauungsstörungen, Unmöglichkeit, den Bruch ganz zu reponieren oder ihn mit einem Bruchband reponiert zu erhalten. Aus einer Kotstauung kann sich eine Einklemmung entwickeln, zwischen angewachsenen Netzsträngen verfängt sich eine Darmschlinge, oder Netz und Darm werden durch Torsion schwer geschädigt. Nur durch eine Operation sind die Verwachsungen lösbar.

2. Entzündungen. Außer durch die vorgenannten Ursachen kann sich eine Enteritis im Bruchdarm bei Typhus, Ruhr, Tuberkulose abspielen, oder ein Wurmfortsatz entzündet sich beim Cöcalbruch, endlich nimmt auch der Bruchsack an einer allgemeinen Peritonitis teil, mag sie akuter oder chronisch tuberkulöser Natur sein, oder die Entzündung ist auf den Bruchsack von außen her, wie z. B. bei einer Zellgewebsphlegmone, fortgeleitet.

Die Krankheitssymptome sind bei den leichten und chronischen Entzündungsformen nicht sonderlich prägnant, erst bei den eitrigen Formen verrät eine stärkere Spannung der Bruchgeschwulst, Ödem der Bruchhüllen, stärkere Venenzeichnung der Haut, Hitze oder phlegmonöse Infiltration den Prozeß.

3. Kotstauung im Bruchdarm. Bei allen größeren Hernien mit Darminhalt gehört die Verzögerung des Kotdurchganges zur Regel. Von einer Kotstauung sprechen wir aber erst bei Anfüllung des Bruchdarmes mit geformtem Darminhalt und Stillstand in der Weiterbeförderung. Man wird verstehen, daß hieraus sich ileusartige Zustände entwickeln müssen. Bei älteren Leuten mit jahrzehntelangen großen irreponibeln Brüchen, wo die Erlahmung der Peristaltik bei habitueller Verstopfung die Hauptursache abgibt, kommen solche Kotstauungen leichter zustande.

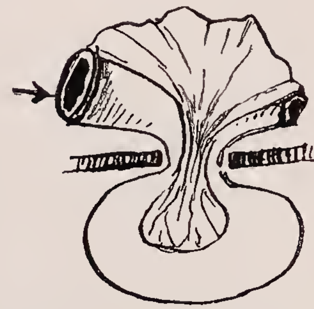
Langsam, fast unmerklich für den gegenüber seinem Leiden etwas abgehärteten Patienten nimmt die Spannung in der Bruchgeschwulst zu; sie ist zwar etwas druckempfindlich, aber nicht gerötet. Nach wenigen Tagen setzen Kolikschmerzen, Übelkeit und Erbrechen ein, der Leib wird tympanitisch, zu der schon bestehenden Verstopfung kommt die Gassperre. Wir stehen damit schon vor dem Ileus. Wenn nicht eingegriffen wird, gehen die Kranken zugrunde unter Schwinden der Kräfte, intestinaler Resorptionsintoxikation (Stercorämie) oder unter Durchbruch eines Dehnungsgeschwürs mit folgender Bruchsackperitonitis, oder endlich — darauf kommen wir später zu sprechen — aus der Kotstauung entwickelt sich die Koteinklemmung, die *Incarceratio stercoracea.*

Die Behandlung vermag, wenn sie zeitig einsetzt, das Schlimmste zu verhüten, indem durch sachte Massage der gestaute Kot im Darm vorwärts bewegt wird, nachdem mit Seifen- oder Salzwasserklistieren und hohen Einläufen die Darmperistaltik angeregt wurde. Wie beim Obturationsileus muß auch hier aufs dringendste vor Abführmitteln gewarnt werden. Magenspülungen entlasten den tympanitischen Leib. Bei Anzeichen von Einklemmung bleibt nur die Herniotomie übrig, die aber keine gute Prognose hat, da es sich doch meist um alte dekrepide Leute handelt.

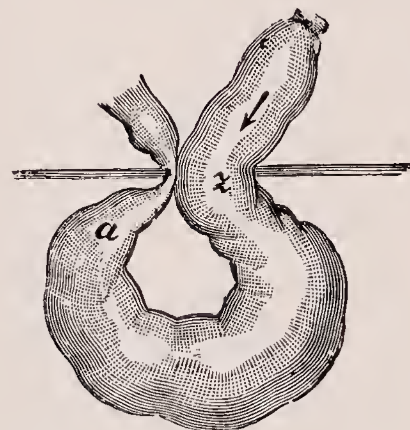
4. Die Brucheinklemmung. Die Incarceratio herniae können wir als plötzliche Aufhebung des Kotlaufs in der Bruchschlinge mit gleichzeitiger Beeinträchtigung der Blutzirkulation im umschnürten Bezirk definieren. Bei längerem Bestehen kommt es zu einer Gangrän des eingeklemmten Eingeweides. Außer dem Darm können sich Netzpartien, Hoden oder Ovarien, die Appendix in einem Bruchsack incarcerieren. Auch da hat die Abschnürung des Blutkreislaufs Gangrän zur Folge. Das Krankheitsbild wird demjenigen der Darmincarceration zum Verwechseln ähnlich durch die reflektorische Hemmung der Darmperistaltik, womit auch Kot- und Gassperre als beängstigendes Symptom hinzutritt.

Bei der Einklemmung einer Darmschlinge im Bruchsack unterscheiden wir zwei Arten: die *elastische Einklemmung* (Strangulation) und die *Koteinklemmung* (Incarceratio stercoralis). Die Unterscheidung hat keineswegs nur theoretisches Interesse, die praktische Bedeutung steht obenan. Der Mechanismus ist folgendermaßen zu erklären:

1. Bei der *elastischen Einklemmung* ist der Hergang verhältnismäßig einfach. Bei stärkerer Anstrengung der Bauchpresse (beim Husten, Heben einer Last, Ruck beim Ausgleiten) wird eine vor der Bruchöffnung liegende Darmschlinge durch den vorübergehend sich dehnenden Bruchring durchgepreßt. Mit dem Aufhören der Wirkung der Bauchpresse zieht sich der Ring dank der Gewebselastizität auf den früheren Umfang zusammen und umschnürt die vorgetriebene Darmschlinge. Das ist das Werk einer Sekunde! Sofort staut sich das venöse Blut. Die Transsudation von Blutplasma ins Gewebe, ins Darminnere und in den Bruchsack (Bruchwasser) beengt mehr und mehr den Darm. Von dem Grade der Umschnürung resp. der relativen Enge des Ringes hängt es ab, ob rascher oder langsamer auch die arterielle Blutzufuhr aufhört. Damit ist natürlich die Gangrän unabwendbar.


Fig. 233. Elastische Einklemmung.

2. Die *Incarceratio stercoracea* ist etwas komplizierter. Sie kann aus der Kotstauung sich entwickeln, jedenfalls aus einer Überfüllung des im Bruchsack liegenden Darmes. Die Dehnung der Schlinge zieht Mesenterium in zunehmendem Umfange durch den Bruchring. Wie ein Keil schiebt sich dasselbe zwischen den zu- und abführenden Schenkel, bis beide unwegsam geworden sind. Jede Dehnung erzeugt venöse Stase im Darm, der Bruchring hemmt überdies in zunehmendem Grade die Blutzirkulation, so daß über kurz oder lang das Bild der Strangulation auch hier vollendet ist. Es sind meist größere Hernien mit einem Darmkonvolut, in denen sich die Einklemmungssymptome langsam entwickeln und unter Umständen sich auch in jedem Moment wieder lösen können, während bei der elastischen Einklemmung eine kleine Darmschlinge oder auch nur ein Stück der Darmwand einmal incarceriert weder spontan noch durch die manuelle Nachhilfe der Taxis sich je wird befreien können. Darin liegt ein praktisch wichtiges Moment für die therapeutische Indikation.


Fig. 234. Schema der sich anbahnenden Koteinklemmung. (Aus: Tillmanns, Lehrb.)

Wir haben auf einige *anatomische Besonderheiten* eingeklemmter Bruchteile hinzuweisen.

1. *Der Darmwandbruch.* In kleinsten Bruchsäcken kann sich statt einer Schlinge nur ein Teil der Darmwand elastisch einklemmen. Ausnahmslos ist es der Dünndarm und in der Regel im Schenkelring eingeklemmt. Das abgeklemmte Darmstück sieht divertikelartig aus; es wird rasch brandig (s. Fig. 259). Die Kotpassage ist nicht notwendig aufgehoben, weshalb leider die Diagnose so oft verfehlt wird. Das spricht sich in der erschreckend hohen Mortalität von 42—47 % aus, nach unserer Statistik 12 %.


Fig. 235. Darmwandbruch.

2. *Netzeinklemmung.* In 5 % der Fälle findet man nur Netz im Bruchsack (crural, umbilical und in der Linea alba). Die klinischen Zeichen sind viel weniger stürmisch als bei der Darmeinklemmung. Vor allem

bleibt die Kotpassage frei, vielleicht nach vorübergehender reflektorischer Retention.

3. Die *Hodeneinklemmung* im Leistenkanal bei unvollkommenem Descensus setzt sehr stürmisch ein, bisweilen unter kollapsartigen Erscheinungen. Brechen und reflektorische Parese der Darmperistaltik lassen zu allernächst an Ileus denken, bis die Entdeckung des Fehlens des einen Testikels im Scrotum die Sachlage klärt.



Fig. 236. Retrograde Einklemmung. (Gangränöse Schlinge im Bauchraum.)

4. *Die retrograde Einklemmung.* Man versteht darunter eine Einklemmung über dem Bruchring derart, daß die geschädigte Schlinge in der Bauchhöhle liegt. Wo zwei oder mehr Darmschlingen im Bruchsack liegen und der Bruchring das Mesenterium stranguliert, können diese neben einem Stück Bruchdarm auch zugleich (oder auch allein) brandig werden. Die nebenstehende Figur erklärt den Mechanismus.

Die anatomischen Veränderungen, denen ein incarcerierter Darmteil unterliegt, schreiten bald rascher, bald langsamer, immer aber unaufhaltsam vorwärts zum unheilvollen Ausgang. Nur in 5 % vermag die Naturhilfe einen rettenden Ausgang zu finden, sich selbst überlassen gehen 95 % zugrunde.

Die Absperrung des venösen Abflusses führt zu Stase und Infarcierung des Darms und des eingeschnürten Gekröses. Durch Transsudation und Hämorrhagien werden die Gewebe succulent; ein serös blutiges, später mit Fibrin durchsetztes Bruchwasser umspült den Darm. Die arterielle Zirkulation, zunächst noch leidlich im Gang, wird durch die Infarcierung mehr und mehr erdrosselt; Geschwüre der Darmmucosa, entstanden durch die Ernährungsstörungen, lassen Bakterien die Darmwand durchwandern. Das Bruchwasser wird infiziert. Vereinzelte Nekrosen an der Konvexität der Darmschlinge und an den Schnürringen als Dekubitalgeschwüre sind die Vorläufer einer Totalgangrän. Der Bruchsack wird natürlich auch mit einbezogen in den mit der Gangrän manifest werdenden Entzündungsprozeß; Verklebungen, die er am Bruchring mit den Intestina eingeht, bilden oft den schützenden Wall gegen das offene Peritoneum.



Fig. 237. Gangränöse Darmschlinge aus der Einklemmung befreit. Gangrän auf das Mesenterium übergreifend. Zuführender Darmabschnitt erweitert und cyanotisch.

Dem wie Zunder zerfallenden Darm entströmt der Kot in den Bruchsack. Eine Kotphlegmone, die schnell an die Oberfläche vordringt und oft weite Gebiete subcutanen Gewebes mit einbezieht, ist die unausbleibliche Folge. Wenn die Patienten die Katastrophe überstehen, verbleibt ein widernatürlicher After an der Einklemmungsstelle, der bei hohem Sitz (im Jejunum) schließlich doch zum Tode an Inanition führt.

95% gehen, wie bereits erwähnt, zugrunde, in wenigen Stunden im Shock, auf der Höhe der Einklemmung im Kollaps (Stercorämie), nach einigen Tagen an fortgeleiteter akuter Peritonitis bei brandigem Darm, nach 1—2 Wochen an der Kotphlegmone oder später an Inanition oder Komplikationen wie Pneumonie, Embolien usw.

Die **Symptome** und der Verlauf der Brucheinklemmung sind, wie bereits aus unserer Darstellung der elastischen und der Koteinklemmung hervorgeht, vornehmlich in der Art der Entwicklung recht verschieden. Ist erst die Einklemmung eine vollkommene, eine definitive, dann entsprechen die klinischen Zeichen einem gewissen Typus, der im wesentlichen nur im Ablauftempo variiert.

Heftige Leibschmerzen und gleichzeitig Schmerzen in der Bruchgegend, die ungewöhnliche Spannung und Irreponibilität der Hernie sind die nächsten und auffallendsten Zeichen. Stuhl und Winde sistieren vom Augenblick der Einklemmung — nur eine einzige Stuhlentleerung mag vielleicht erfolgen aus dem untersten freien Abschnitt. Von nun an reihen sich die übrigen Zeichen des Strangulationsileus (Erbrechen, Koliken, zunehmender Meteorismus, spärliche Harnentleerung, Indicanurie) eines nach dem anderen an, bei der elastischen Einklemmung in rascher Folge, langsamer bei der Koteinklemmung, bis unter Kollapszuständen, beengter Atmung, kalten Schweißen und endlicher Darmlähmung die Kranken zugrunde gehen.

Unberechenbare Umstände führen bisweilen auf dem traurigen Wege der Kotphlegmone zur Spontanheilung. Feste, abschließende Verwachsungen an der Bruchpforte als Schutz des Peritoneums und ein Zustand des Darmes, der noch nicht zur Lähmung gediehen ist, sind die Voraussetzungen. Nach dem Durchbruch der incarcerierten Schlinge zerfallen die Bruchhüllen durch jauchig-phlegmonöse Entzündung, und der gestaute Darminhalt entleert sich in Strömen nach außen. So endet der Darmwandbruch in einer unschwer zu beseitigenden Darmfistel, die anderen Darmhernien aber mit einem spontanen Anus praeternaturalis, der an hoher Dünndarmstelle dem Kranken durch Inanition schließlich doch zum Verderben wird, an tieferen Stellen sich zeitig operativ beseitigen läßt, es sei denn, daß Komplikationen wie eine Bronchopneumonie oder embolische Lungenherde, entstanden durch Verschleppung von Thromben aus den Mesenterialvenen des incarcerierten Darmabschnittes, doch den tödlichen Ausgang unabwendbar machen.

Die Diagnose macht in der Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten. Oft bringt der Patient sie uns schon entgegen. Indessen bleiben Schwierigkeiten und ernste Zweifel auch dem Erfahrensten nicht erspart. Wir erinnern an die kleinen versteckten Brüche bei fettleibigen Personen (Crural- und Umbilicalhernien), an die der Palpation nicht zugänglichen Formen (H. obturatoria, H. glutaea), vor allem aber an die *Scheineinklemmungen*: das sind innere Einklemmungen oder Entzündungen des Darmes und auch des Peritoneums, welche z. B. durch Stauung des Darminhaltes im Bruchdarm, durch entzündliche Erscheinungen den Bruch schmerzhaft, angeschwollen und irreponibel machen. Wir erinnern ferner an die Kombination einer längst irreponibeln Hernie mit einem inneren Darmverschluß, an die früher geschilderte *retrograde Incarceration*.

Andererseits darf man nicht außer acht lassen, daß eine eingeklemmte Hernie vorgetäuscht werden kann, wo überhaupt keine vorhanden ist, wie z. B. durch eine bruchähnliche Fettgeschwulst in der Gegend einer

Bruchpforte, durch eine Hydrocele, durch einen Bubo inguinalis oder gar durch einen thrombosierten Varix der Vena saphena resp. femoralis. Die Incarcerationssymptome, welche das Augenmerk auf solch akzidentelle Tumoren hinlenken, können natürlich verschiedenartigen Ursprungs sein.

Die Bruchbehandlung.

Wir unterscheiden zwischen einer palliativen und einer radikalen (operativen) Bruchbehandlung. Die erstere bezweckt, den Bruchinhalt mit einer Bandage (Bruchband) am Austritt in den Bruchsack zu hindern, dem Patienten damit die ziehenden Schmerzen zu nehmen und ihn arbeitsfähig zu machen. Die radikale Behandlung beseitigt auf operativem Wege den Bruchsack und verschließt die Bruchpforte. Die technischen Fortschritte der neueren Zeit haben die Herniotomie zu einem sicheren und unter Lokalanästhesie gefahrlosen Eingriff gemacht. Das hat der Bruchbandbehandlung wesentlichen Abbruch getan. Trotzdem ist ihr Indikationsgebiet noch ein ziemlich weites geblieben, und von einer sachgemäßen Wahl und Anpassung eines Bruchbandes hängt viel ab. Sie darf nicht dem Bandagisten allein überlassen bleiben.

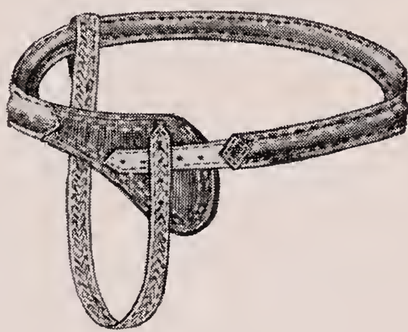


Fig. 238. Leistenbruchband.

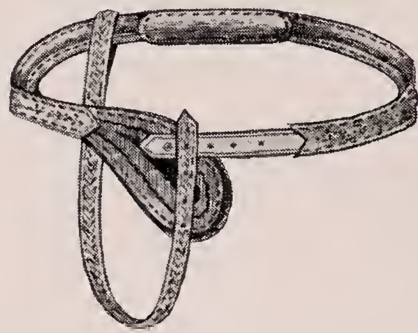


Fig. 239. Schenkelbruchband.

Das B r u c h b a n d. Für Leisten- und Schenkelbrüche ist ein Bruchbandtypus ausprobiert: das englische und französische Bruchband. Beide Arten bestehen aus einer das Becken umgreifenden Stahlfeder und einer entsprechend geformten gepolsterten Platte (Pelotte genannt), die auf die Bruchöffnung zu liegen kommt. Das englische Bruchband hat überdies eine Stützpelotte, die aufs Kreuzbein zu ruhen kommt. In Deutschland gebräuchlich ist das französische Bruchband. Die Stahlfeder umgreift die kranke Beckenseite zwischen Trochanter und Crista ilei. Die Pelotte richtet sich nach der Art der Hernie (für Cruralhernien winklig abgeknickt) und der Größe der Bruchpforte. Die Federkraft ist zu bemessen nach der geforderten, zur Zurückstellung nötigen Druckkraft und den Arbeitsanforderungen an den Patienten. 2—3 Pfund sind mittlere Werte. Die Feder ist gegen die Pelotte etwas gedreht, was bei der Anpassung zweckmäßig variiert werden kann. Größe und Form der Pelotte ist für die gute Anpassung von ausschlaggebender Wichtigkeit. Doppelseitige Bruchbänder sitzen im ganzen besser als einseitige, deshalb wird ein doppelseitiges Band öfter bei einseitiger Hernie verordnet.

Für Nabelbrüche ist die Form einer Leibbinde oder eines Leibgurtes gebräuchlich mit Einschaltung einer Platte oder Pelotte (s. Fig. 261). In ähnlicher Weise hilft man sich bei den Narben-Bauchbrüchen.

Wir begnügen uns mit diesen summarischen Andeutungen. Die ausführlichste Beschreibung vermag nicht die Anschauung und Übung in der Anpassung zu ersetzen, die bei etwas mechanischem Geschick leicht

zu erwerben ist. In jeder Poliklinik findet sich ausreichende Gelegenheit, mit der Bruchbandbehandlung sich vertraut zu machen.

Das Bruchband soll direkt auf der Haut getragen werden. Die Haut muß da, wo Band und Pelotte einwirken, sorgfältig gepflegt werden — Abhärtung mit spirituösen Waschungen, peinliche Reinlichkeit. Bei leichten Brüchen kann es nachts weggelassen werden, bei Husten und schwieriger Taxis ist es dauernd zu tragen.

Nur bei völlig reponiblen Brüchen darf ein Band getragen werden. Der Pelottendruck auf vorliegende Intestina setzt mit der Zeit schwere Veränderungen und begünstigt schwere Obstipation, Entzündungen und Einklemmungen.

Die Taxis. Unter Taxis (Ordnen, Einrichten) verstehen wir das Zurückschieben der vorgefallenen Eingeweide. Die Anlegung eines Bruchbandes setzt also die Taxis voraus — meist ein Handgriff, der bei beweglichen Brüchen leicht auszuführen ist und rasch zum Ziele führt.

Der Bruchkranke liegt flach auf dem Rücken. Wir umfassen mit der einen Hand den Bruchsackhals, mit der anderen verkleinern wir den Bruchinhalt, indem wir mit den Fingerspitzen ihn sachte nach oben schieben. Ein abklemmender Druck der am Bruchsackhals liegenden Hand verhindert das Zurückgleiten der reponierten Teile.

Die Taxis des *beweglichen Bruches* hat jeder Bruchbandträger zu lernen; das Eigengefühl hilft ihm oft, es besser und rascher zu machen als der Arzt. Schwierigkeiten ergeben sich bei großer Hernie, bei Kotstauung, bei tympanitischem Bauch, bei Ascites, bei Schmerz und Entzündung in der Bruchgegend. Nutzlos, sogar schädlich ist es, hier Gewalt anzuwenden. Flache Rückenlage mit erhöhtem Becken führt eher zum Ziele. Übergroße Hernien, die monate- oder jahrelang nicht reponiert waren, finden in der Bauchhöhle keinen Platz mehr. Eine Abmagerungskur und Massage ist zu versuchen.

Die Taxis der *verwachsenen Hernie* (H. accreta) kann nur teilweise erfolgreich sein. Gleiches ist vom Gleitbruch (Blasen- und Cöcalhernie) zu sagen.

Die Taxis des *eingeklemmten Bruches* drängt sich dem Landarzte und Nicht-Chirurgen in erster Linie auf. Wer wollte ihm diesen Versuch, seinem Patienten einen operativen Eingriff zu ersparen, verdenken! Und doch muß er sich sagen, daß nur für den Augenblick geholfen ist. Freilich, eine solche Hilfe ist unter Umständen lebensrettend, wie z. B. bei alten Leuten, bei Lungen- und Herzkranken usw. Trotzdem vergesse ich nie die schrecklichen Folgen von Taxisversuchen, die auf dem Operationstisch offenkundig werden: Darmruptur, Kotphlegmone, Peritonitis, Ileus. Am liebsten würde man die Taxis in Bann und Acht erklären. Sie ist jedenfalls nicht erlaubt:

1. bei lange bestehender Einklemmung, weil der Bruchdarm hier stets geschädigt ist,
2. bei entzündlichen Erscheinungen,
3. bei der elastischen Einklemmung (d. i. kleine Hernie, enge Bruchpforte, akute Incarceration, Strangulationssymptome!),
4. nach vorausgegangenen energischen Repositionsversuchen,
5. bei unsicherer Diagnose.

Die *Gefahren der Taxis* der incarcerierten Hernie sind mannigfach und ernst zugleich. Wir wollen nicht davon sprechen, wie ein schon morsch gewordener Bruchdarm selbst bei sachgemäßem Taxisversuch bersten kann, und wie dann der Darminhalt ins Peritoneum hineinmassiert wird. Viel schlimmer ist's, wenn ein Heilkünstler Muskelkraft und Ausdauer

dazu verwendet, einen annähernd normalen Darm zum Platzen zu bringen, das Mesenterium zu zerreißen und bedenkliche Bruchhämatome zu setzen. Abgesehen davon, gibt es noch andere Komplikationen der Taxis, das sind die *Scheinreduktionen*, d. h. jene schlimmen Zufälle, bei denen das Repositionsmanöver von Erfolg zu sein scheint, weil die Bruchgeschwulst unter den Händen verschwindet. Tatsächlich besteht aber die Einklemmung weiter, der Kranke hat auch keine Erleichterung. Es kann sich um verschiedene Ereignisse handeln, nämlich

1. um eine Massenreduktion. Der Bruchsack mitsamt Inhalt und dem einschnürenden Ring ist in die Bauchhöhle geschoben,
2. der Bruchdarm ist nach Ablösung des Peritoneums ins präperitoneale Zellgewebe verlagert oder
3. in eine vorhandene präperitoneale Bauchfelltasche,
4. der reponierte Bruchdarm knickt sich an einer vor der Bruchpforte gelegenen bandartigen Netzadhäsion ab.

Ein vorsichtiger Arzt wird, sich dieser Möglichkeiten bewußt, den Kranken nicht unmittelbar nach vollbrachter Taxis verlassen.



Fig. 240. Massenreduktion.

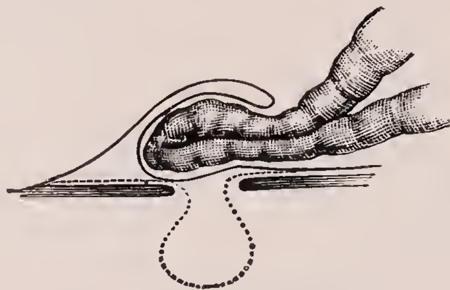


Fig. 241. Scheinreduktion.

(Aus: Tillmanns, Lehrbuch.)

Der Indikationsbereich der Reduktion eines eingeklemmten Bruches hat sich im Laufe der letzten zwei Jahrzehnte mehr und mehr eingeschränkt, dank der Sicherheit unserer Operationsmethoden und vor allem der Möglichkeit, unter Lokalanästhesie zu operieren. Heute ist die Taxis nur noch erlaubt:

1. bei großen Brüchen mit Koteinklemmung,
2. bei ganz frischen Einklemmungen (in den ersten Stunden),
3. bei Kranken, deren Körperzustand eine Operation auch unter Lokalanästhesie bedenklich erscheinen läßt (alte Leute, kleine Kinder, Herzkranke, Nephritiker usw.).

Die Herniotomie. Radikaloperation. Bewegliche, irreponible und incarcerierte Brüche stellen sich dem Chirurgen in großer Zahl zur Radikaloperation: die Kranken mit leichten, freien Brüchen, ermutigt durch die schönen Heilerfolge und die guten Aussichten auf Dauerheilung, die mit irreponiblen Brüchen, um der täglichen Qual ledig zu werden, die mit eingeklemmtem Bruch, der Not der Stunde gehorchend.

Die Operation besteht in Bloßlegung, Revision und Reposition des Bruchinhalts, Abtragung des Bruchsackes und Nahtverschluß der Bruchpforte. Insofern der Bruchinhalt geschädigt oder krankhaft verändert ist, müssen der Reposition korrektive Eingriffe vorangehen, wie Netzresektion, Beseitigung von Strängen und Verwachsungen, Übernähung einer Druckstelle am Darm, evtl. Resektion einer Darmschlinge.

Der Eingriff setzt, insofern es sich nicht um eine Notoperation handelt, entsprechende Vorbereitung der Kranken voraus: gute Entleerung des Darmes bei blander Kost, vorbereitende Reinigung und Desinfektion der Haut der Bruchgegend. Man kann unter Narkose (bei

Kindern unerläßlich) oder unter Lokalanästhesie operieren. Wo irgend angängig, ist die Lokalanästhesie zu bevorzugen mit 1/2 proz. Novocainlösung und Zusatz weniger Tropfen einer 1 proz. Suprareninlösung.

Bei der *eingeklemmten Hernie* ist der Bruchschnitt ohne Verzug da auszuführen, wo die Taxis kontraindiziert ist und da, wo sie mißlingt. Selbst die ungünstigsten äußeren Verhältnisse entschuldigen die Unterlassung nicht, denn wie die Tracheotomie steht die Herniotomie in der Rubrik der lebensrettenden Eingriffe, welche im Notfall in die Hand des auf sich allein gestellten Arztes gelegt sind!

Eine Vorbereitung für die Operation der incarcerierten Hernie kommt nur in Frage bei schon vorhandenem Ileus. Da ist eine Magenspülung notwendig, vor allem, wenn Narkose gemacht werden soll. Im übrigen unterscheidet sich der Eingriff im wesentlichen darin von der normalen Herniotomie, daß der Bruchinhalt die genaueste Revision verlangt und dem Befund entsprechend der Operateur sich zu entscheiden hat über Netzresektion, Übernähung von perforationsverdächtigen Stellen, Darmresektion, evtl. Anlegung eines Anus praeternaturalis. Diese letzteren Entscheidungen sind nicht leicht, auch für den Erfahrenen nicht, denn die Grenze zwischen dem noch und dem nicht mehr lebensfähigen Darm ist keineswegs eine scharfe. Die Sorgfalt verlangt eine Besichtigung der Einschnürstelle. Zu diesem Zwecke muß der Bruchdarm nach Durchschneidung des Schnürringes (äußere oder innere Bruchpforte) vorgezogen werden. Die befreite und vorgelagerte Darmschlinge mag sich in 5—10 Minuten unter Berieselung mit warmem Salzwasser erholen, was an dem Verschwinden der cyanotischen Färbung und dem Wiederauftreten der Arterienpulsation im Mesenterium zu erkennen ist. Wenn das ausbleibt, muß der Darmabschnitt bis weit in den zuführenden Schenkel hinein reseziert werden, denn dieser Teil ist gewöhnlich durch Venenthrombosen und durch Intoxikation vom stagnierenden Darminhalt schwer geschädigt, während der abführende Schenkel stets gut vascularisiert bleibt.

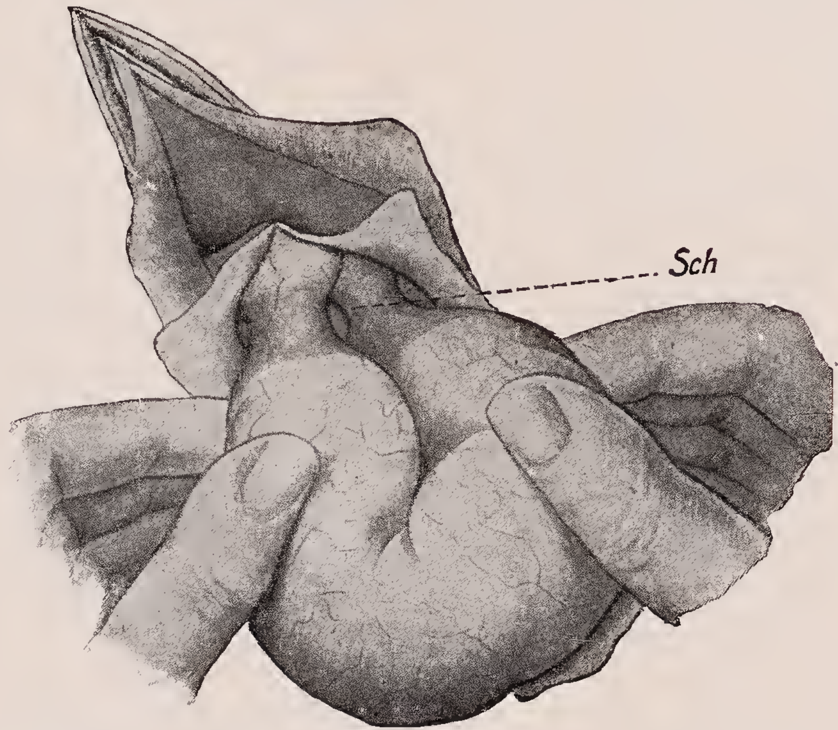


Fig. 242. Schnürring eines eingeklemmten Darmes, freigemacht durch Herniotomie. (Aus: Tillmanns, Lehrbuch.)

Wo der Zustand des Kranken die Resektion als bedenklich erscheinen läßt (Peritonitis, Kollaps, Phlegmone usw.), da muß in aller Eile ein Anus praeternaturalis angelegt werden (Vorlagerung, Umtamponieren und Eröffnen des Bruchdarmes), was freilich einem Sigillum morituri nahekommt!

Spezielle Hernienlehre.

Die Leistenbrüche.

Entwicklungsgeschichte. Im 4. Monat des Fötallebens liegt der Hoden retroperitoneal in der Lendengegend. In der Leistengegend befindet sich eine dellenförmige Ausstülpung des Peritoneums. Im 6.—7. Fötalmonat steigt der Hoden unter Leitung des durch den Leistenkanal vom Grunde des Hodensackes bis zum Testis ziehenden Gubernaculum Hunteri zwischen Peritoneum und Fascia transversa immer mehr nach abwärts, Peritoneum und Fascia transversa vor sich her stülpend. Im 9. Monat ist er auf dem Grunde des Hodensackes angelangt. Das nach abwärts gezogene Peritoneum steht in offener Verbindung mit der Bauchhöhle. Die Wandungen des Verbindungsganges (Processus vaginalis peritonei, Diverticulum Nuckii bei der Frau) verwachsen nach der Geburt miteinander, so daß das Peritoneum parietale glatt über die Bauchwand hinwegzieht, andererseits der Processus vaginalis peritonei an der Vorderfläche des Hodens einen geschlossenen Sack, die Tunica vaginalis propria des Hodens, bildet. Die den Samenstrang und Hoden umhüllende Fascia transversa wird zur Tunica vaginalis communis. Bleibt der Processus vaginalis vollständig offen, so besteht ein angeborener Bruchsack, der sich jederzeit mit Bruchinhalt füllen kann und sehr häufig zur Zeit der Geburt schon Inhalt zeigt.

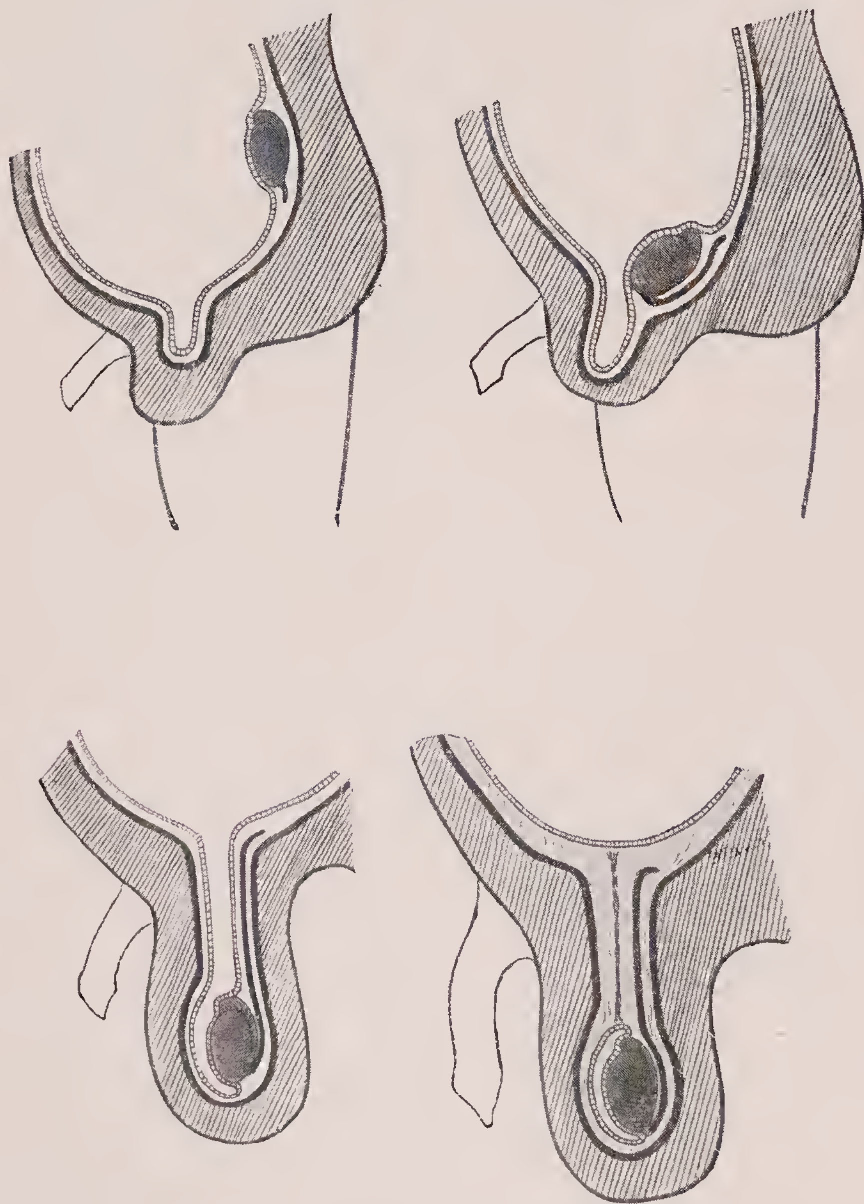


Fig. 243. Descensus testiculi mit Entstehung und nachheriger Verödung des Proc. vag.

In 40% ist bei der Geburt der Processus vaginalis total oder partiell offen, rechts und bei Knaben häufiger, weil der Descensus des linken Hodens früher vollendet ist.

Auch die Ovarien machen einen Descensus von der Höhe des 2.—3. Lendenwirbels bis zum kleinen Becken, zuweilen sogar bis in den Leistenkanal. Der Processus peritonei (Diverticulum Nuckii), neben dem Ligamentum rotundum gelegen, obliteriert normalerweise, kann aber auch total oder partiell offen bleiben (Hydrocele muliebris), 8—10%.

Anatomie. Der Leistenkanal ist 4—5 cm lang, bei Kindern naturgemäß kürzer und auch gerader verlaufend, bei breitem Becken (Frauen) länger. Um sich den Annulus inguinalis subcutaneus darzustellen, muß man die den Samenstrang überkleidende Fascia cremasterica (Fascia Cooperi) von ihrer Verbindung mit dem Annulus inguinalis subcutaneus lösen. Ebenso muß man zur Darstellung des Annulus inguinalis abdominalis das Peritoneum entfernen.

In dem zwischen diesen beiden Öffnungen schräg von oben außen hinten nach unten innen vorn steiler als das Ligamentum inguinale (s. Poupartii) verlaufenden Leistenkanal liegt der Funiculus spermaticus resp. das Ligamentum rotundum.

Die vordere Wand des Kanals wird gebildet hauptsächlich durch die Aponeurose des Musculus obliquus externus und die Fibrae intercrurales, welche von dem Ligamentum inguinale abgehen, den Schlitz des Annulus inguinalis subcutaneus oben zusammenhalten und mit dem medial hinter dem Samenstrange gelegenen, von dem Ligamentum Poupartii nach oben innen ausstrahlenden Ligamentum inguinale reflexum (Collesii) den Schlitz im Musculus obliquus externus zu einer rundlichen Öffnung gestalten.

Die untere Wand wird durch das rinnenförmig nach innen umgebogene Ligamentum inguinale (Poupartii) gebildet, das in dieser nach oben konkaven Rinne den Samenstrang (Mutterband) trägt. Die obere Wand wird von der Muskelschicht des Obliquus internus und dem Musculus transversus gebildet. Die hintere Wand besteht aus der Fascia transversa, die als Fascia infundibuliformis und Tunica vaginalis communis Samenstrang und Hoden überzieht.

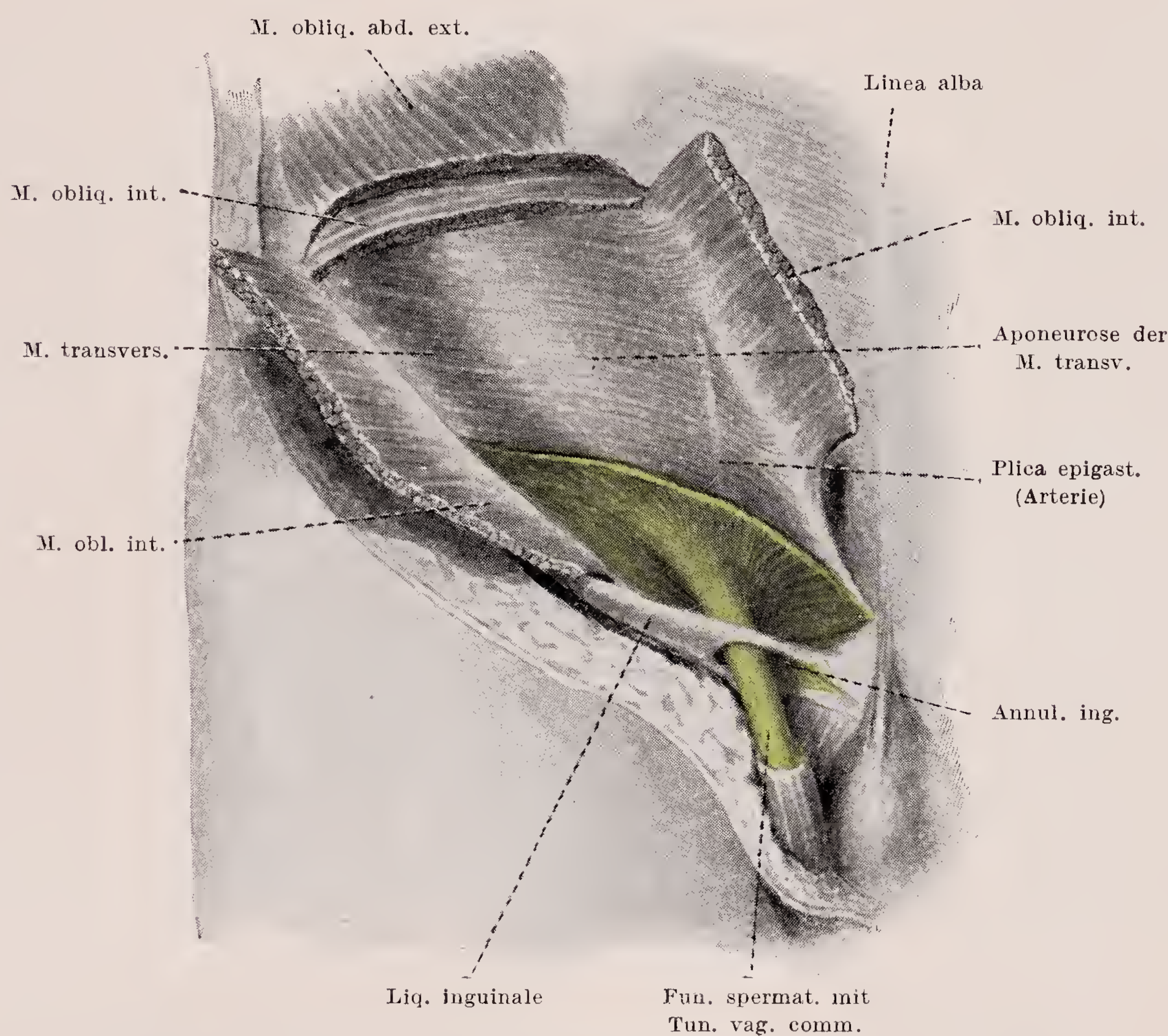


Fig. 244. Anatomie der Inguinalgegend beim Manne (nach *Corning*).

Von der medialen Partie des Musculus obliquus internus gehen Muskelbündel ab, die den Samenstrang als Musculus cremaster schleifenförmig umgeben und je nach der Größe der Hernie auseinandergedrängt werden und atrophieren, zuweilen aber auch zusammenbleiben und hypertrophieren.

Die innere Bauchwand zeigt durch das Ligamentum umbilicale medium, die Ligamenta umbilicalia lateralia und die Plicae epigastricae verschiedene Falten. Neben jeder derselben liegt eine Vertiefung, und zwar lateral vom Ligamentum umbilicale medium (Plica urachi), die Fovea supravesicalis (Austrittsstelle der seltenen Hernia supravesicalis), lateral vom Ligamentum umbilicale laterale, die Fovea inguinalis medialis (Austrittsstelle der Hernia inguinalis medialis oder directa) und lateral von der Plica epigastrica die Fovea inguinalis lateralis (Austrittsstelle der Hernia inguinalis lateralis sive indirecta). An dieser Stelle der inneren Bauchwand treten die Arteria und Vena spermatica, der Plexus spermaticus, die Vasa lymphatica, der Ductus deferens zum Samenstrang zusammen.

Zwischen dem Musculus obliquus internus und der Aponeurose des Musculus obliquus externus verläuft der Nervus ilio-inguinalis, der dann an den lateralen Umfang des Samenstranges gelagert, mit demselben durch den Annulus inguinalis subcutaneus tritt und in der Haut des Mons Veneris endet.

Anatomie des äußeren und inneren Leistenbruches.

Die Herniae inguinales externae und internae liegen immer oberhalb des Ligamentum Poupartii und entstehen durch Ausbuchtung entweder von der Fovea inguinalis medialis oder lateralis aus. Die Plica epigastrica mit der Art. epig. bildet die Scheidewand.

Die Herniae inguinales laterales, auch indirekte oder äußere Leistenhernien genannt, stülpen sich entsprechend dem Verlauf des Leistenkanales vor, weiten denselben aus und kommen schließlich am Annulus subcutaneus zum Vorschein, von da in den Hodensack herabsteigend, während die direkte oder innere Leistenhernie von der Fovea inguinalis medialis aus die hier nur durch das Peritoneum, Fascia transversa, die Muskelschicht des Obliquus internus gebildete Bauchwand direkt nach vorn vorstülpt und am inneren Rande des Annulus inguinalis externus zum Vorschein kommt.

Fig. 245. Vordere Bauchwand von innen gesehen mit Bruchsacktrichter der Hernia crur. und der Hernia ing. ext. (Aus: Maydl, Unterleibsbrüche.)

Bei der äußeren Leistenhernie liegen die Vasa epigastrica medial; sie liegt also, wie der Name sagt, außen von der Arterie.

Der Samenstrang liegt bei der Hernia indirecta innen und hinten vom Bruchsack und Bruchsackhals im Leistenkanal, entweder als gemeinsames festgefügtes Gebilde zwischen Bruchsack und Tunica vaginalis communis (Fascia infundibuliformis) oder in seine einzelnen Gebilde aufgefasert, während er beim direkten Leistenbruch zum Bruchsackhals keine Beziehungen hat und höchstens als geschlossener Strang an die Außenseite des Bruchsackes sich anlehnt.

Der äußere Leistenbruch.

Die Hernia inguinalis externa s. indirecta kann angeboren oder erworben sein.

Der angeborene Leistenbruch hat zur Voraussetzung eine kleine Entwicklungsstörung, welche mit dem Descensus testis in Zusammenhang steht: das teilweise oder völlige Offenbleiben des Proc. vaginalis. Bei 40—50 % der Neugeborenen findet man diese Anomalie, doch scheint vielfach nachträglich noch eine Verödung vorzukommen. Von der größeren

oder geringeren Weite des Proc. vag., von bruchfördernden äußeren Umständen hängt es ab, ob und wann Inhalt in den präformierten Bruchsack eintritt. Das kann sein bald nach der Geburt, ist jedenfalls sehr häufig im ersten Lebensjahr, es kann aber auch erst im 2. und 3. Jahrzehnt geschehen. Wohl alle Leistenbrüche bei Kindern sind als kongenital veranlagt anzusehen.

Anatomisch sprechen für die angeborene Natur der Hernie:

1. das gemeinsame Vorhandensein des Hodens und der Brucheingeweide in derselben Peritonealtasche, d. h. im Bruchsack,
2. ein zarter, dünner, handschuhfingerförmiger Bruchsack ohne subseröses Fett,
3. mangelhafte Ausbildung der Leistenpfeiler und Auffaserung des Samenstranges. Der Cremaster bildet bei angeborenen Hernien einen zusammenhängenden, mit der Tunica vaginalis innig verbundenen Muskelmantel.

Der erworbene äußere Leistenbruch. Neben den anatomisch begünstigenden Momenten, wie Schwäche der Bauchwand, spielt die wiederholte starke Einwirkung der Bauchpresse, schweres Heben bei auswärtsgestellten Beinen, Husten und Pressen eine wichtige Rolle in der Entstehung. Die Peritonealauskleidung der Fovea inguinalis externa wird gedehnt, und nun bahnt sich eine peritoneale Ausstülpung ihren Weg im Leistenkanal, dem Samenstrange folgend. Sie tritt entweder aus dem äußeren Leistenringe als kugelige Geschwulst hervor (Hernia completa) oder macht vor demselben halt. Im letzteren Falle spricht man von *Bruchanlage*, wenn der in den Leistenkanal eingeführte Finger den Anprall der Baucheingeweide eben fühlt, — von *Hernia incipiens*, wenn der Bruchsack mit Inhalt zapfenförmig, zuweilen beim Stehen und Pressen in den Leistenkanal hineinragt, — von *Hernia incompleta*, wenn der Leistenkanal dauernd bei aufrechter Haltung vom Bruch angefüllt ist, letzterer aber noch nicht über den äußeren Leistenring hinausgetreten ist. Bei dem Durchtritt durch den äußeren Leistenring erleidet der Bruchsack hier eine Einschnürung (häufigste Stelle der Einklemmung), nimmt Birnenform an; schließlich gelangt er in den Hodensack (Hernia scrotalis). Der Hoden liegt an der tiefsten Stelle der Geschwulst, ist entweder mit dem Auge oder durch Palpation



Fig. 246. Beidseitiger, äußerer, skrotaler Leistenbruch. (Aus: de Quervain-Diag.)

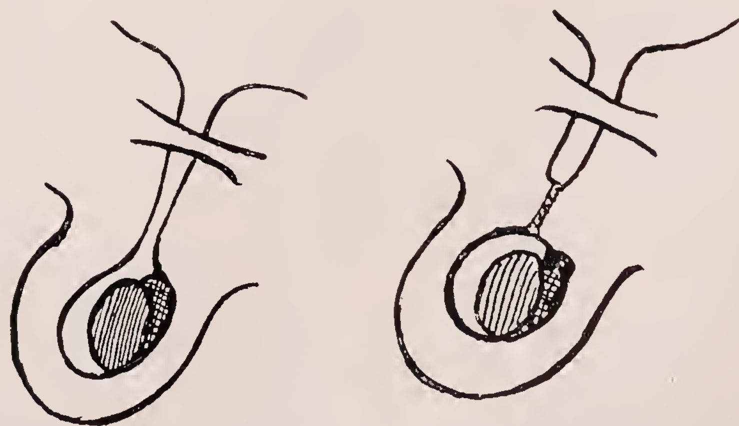


Fig. 247. Offener Processus vaginalis.

Fig. 248. Partiell obliterierter Proc. vag. Tunica vag. cont. um den Hoden geschlossen.

(Hodendruckschmerz) erkennbar. Mit zunehmender Größe wird die Haut des Scrotum gedehnt, die benachbarte Haut und Penishaut herangezogen, so daß nur noch eine kleine Hautfalte vom Penis erkennbar ist. In extremen Fällen reicht der Hodensack bis zum Knie und beherbergt einen großen Teil der Baucheingeweide.

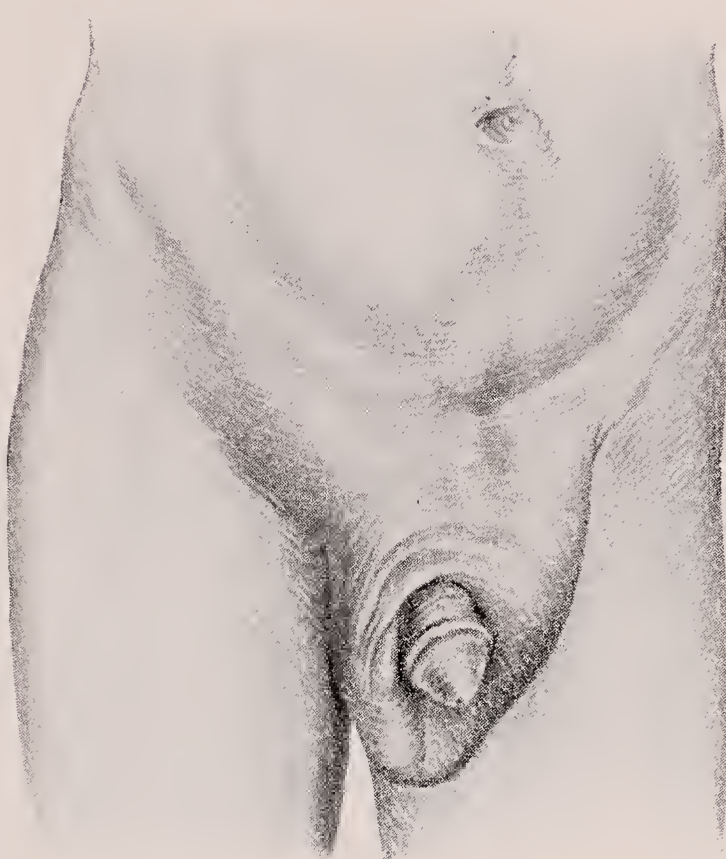


Fig. 249. Hernia scrotalis links, Hernia incipiens (interstit.) rechts.

Beim weiblichen Geschlechte, das kaum halb so oft betroffen ist, folgt der Leistenbruch dem Verlauf des Ligamentum rotundum und steigt in die großen Labien herab (Hernia labialis), pflegt jedoch keine solchen Dimensionen wie beim Mann anzunehmen.

Mit dem Wachsen des Bruches wird die Bruchpforte immer weiter, so daß sie schließlich für mehrere Finger durchgängig ist; dem entsprechend wird der Leistenkanal zum einfachen Bruchring.

Als *Bruchinhalt* findet sich zumeist Dünndarm mit oder ohne Netz. Ovarien, Tuben, der Uterus, die Blase, der Proc. vermiformis, sogar der Magen sind als seltene Befunde in einem Inguinalbruch angetroffen worden. Bei größeren Brüchen können auch die anderen Baucheingeweide, wie Colon transversum, im Bruchsack liegen. Bei der Anwesenheit von Colon ascendens und descendens handelt es sich um sog. Gleitbrüche, d. h. es wird die hintere Bruchsackwand durch den vorgefallenen resp. nach unten gerutschten, an seiner Rückseite nicht vom Peritoneum umkleideten Dickdarm gebildet.



Fig. 250. Hernia ing. (labialis dextra) bei der Frau.

Kombinationen des Leistenbruches kommen vor:

1. Mit *Kryptorchismus,* Leistenhoden, in ca. 40%. Der Bruch kann neben den Hoden vorbei in den Hodensack steigen und den Samenstrang mit sich nehmen (s. Ectopia testis).
2. Mit *Hydrocele.* Der Bruchsack kann einen Teil des Processus vaginalis darstellen oder erworben sein. Meist liegt der Bruch oberhalb der Hydrocele, seltener beim tieferen Hinabsteigen hinter derselben, oder sehr selten stülpt er sich in die Hydrocele vor (Hernia encystica). Zuweilen findet sich die Hydrocelenflüssigkeit im Bruchsack selbst, verschwindet beim Liegen aus

demselben und kehrt beim Stehen wieder zurück (Übergang zur Hydrocele communicans) (s. Hydrocelen).

3. Mit *Varicocele* (0,75%). Hierdurch kann das Tragen der Bruchbänder unmöglich werden.

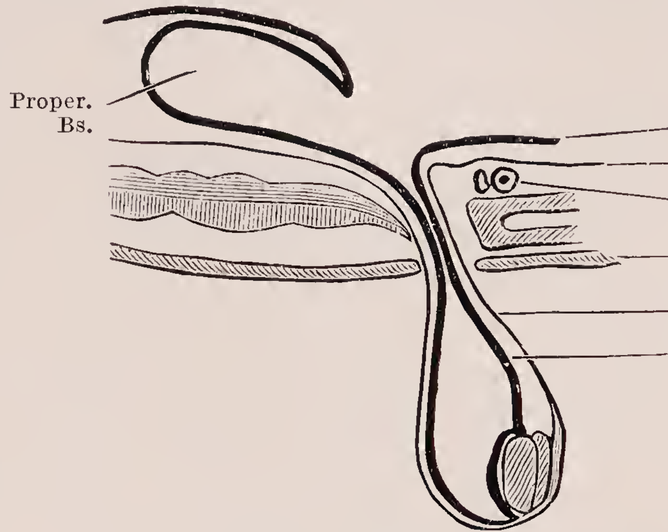


Fig. 251. Hernia inguino-properitonealis.

Als **Varietäten** — selten vorkommend — sind zu nennen: *Die ektopischen oder intraparietalen Leistenbrüche*; sie dringen mit ihrem innerhalb der Bauchwand gelegenen Teil zwischen die einzelnen Schichten der Bauchwand ein und dehnen sich dort aus. Dabei kann ein Teil des Bruches durch den äußeren Leistenring zum Vorschein kommen oder im Leistenkanal liegen bleiben (biloculär, monoloculär). Man unterscheidet drei Formen:

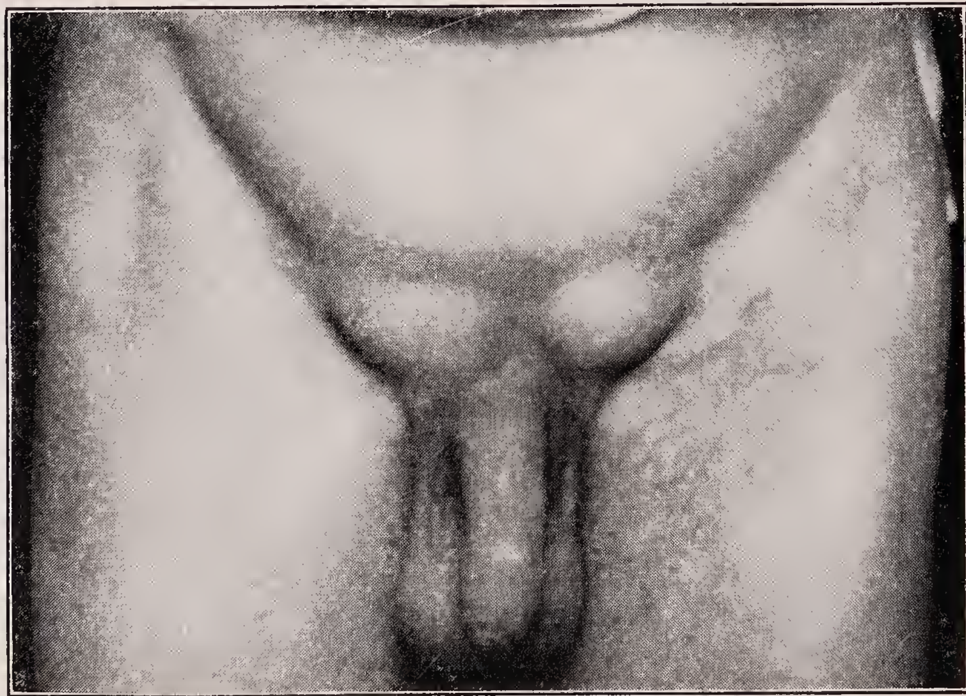
1. Die Hernia inguino-properitonealis (*Krönlein*). Dieselbe liegt zwischen Peritoneum und Fascia transversa, entweder nach der Blase oder der Fossa iliaca zu sich ausdehnend (s. Fig. 251).

2. Die Hernia interstitialis. Die häufigste der drei Formen. Der Bruchsack kann zwischen allen Muskeln und Fascienschichten der Bauchwand liegen.

3. Die Hernia superficialis. Der Bruchsack liegt zwischen der Aponeurose des Obliquus externus und der äußeren Haut. Vielfach handelt es sich um kongenitale Leistenhernien mit Hodenektopie. Von manchen wird diese Form nicht mehr zu den intraparietalen Leistenbrüchen gerechnet.

Der innere Leistenbruch. (Hernia ing. directa.)

Auf der inneren Seite der Plica epigastrica, entsprechend der Fovea inguinalis medialis, ist die Bauchwand nur aus Peritoneum, Fascia transversa, Fascia superficialis gebildet und durch die Randpartien des Musculus rectus, Musculus transversus und M. obliquus internus geschützt. Wird nun diese Muskulatur schwächer, so steht dem andrängenden Bauchfell der direkte Weg nach außen frei.


Fig. 252. Doppelseitige direkte Leistenhernie.

Die Vasa epigastrica liegen an der Außenseite des Bruchsackes, der Samenstrang wird nach außen und hinten gedrängt, die Bruchpforte ist meist weit, die Pfeiler wenig scharf, Einklemmungen sind deshalb selten.

Der Bruch tritt selten vor dem 40. Lebensjahre auf, verbreitet sich über dem medialen Teile des Ligamentum inguinale als kugeliges Gebilde bis zu Faustgröße, sehr häufig doppelseitig und beinahe mit der anderen Seite in der Mittellinie zusammenstoßend. Er schwindet häufig beim Liegen von selbst, läßt sich sonst leicht zurückbringen.

Klinische Erscheinungen der Leistenbrüche.

a) Subjektive: Schmerzen besonders in den Anfangsstadien und bei schwer reponiblen Hernien nach dem Hoden und der Lendengegend

ausstrahlend, oft als Samenstrangneuralgie, Schwäche und Druckgefühl in der Leistengegend, Verdauungsstörungen und bei großen Brüchen Behinderung der Urinentleerung.

b) Objektive: Bei nicht ausgetretenem Leistenbruche untersucht man den Patienten im Stehen und läßt ihn husten oder pressen. Durch Inspektion wird die Vorwölbung der Leistengegend, durch zarte Palpation der Anprall, resp. die Vorwölbung festgestellt. Bei negativem Ergebnis wird der Zeigefinger unter Vorstülpung der Scrotalhaut in den Leistenkanal eingeführt und auf eine Vorwölbung beim Husten und Pressen gefahndet. Durch die Untersuchung im Liegen und Abtasten des Leistenringes und Leistenkanals orientiert man sich über die Weite des äußeren Leistenringes, die Ausdehnung des Leistenkanals, den inneren Leistenring und die Festigkeit der Weichteile.

Liegt eine äußerlich sichtbare Vorwölbung in der Leistengegend, dem Scrotum, dem Labium vor, so umfaßt man das obere Ende der Geschwulst und fühlt, ob sich ein Stiel in die Bauchhöhle fortsetzt. Einem Taxisversuch weicht der Darm unter einem gurrenden Geräusch, das Netz ruckweise aus. Der zurückbleibende Bruchsack ist vielfach als strangförmige Verdickung fühlbar.

Diagnose. Von den irreponiblen Hernien unterscheiden sich die *Hydrocelen* durch ihre pralle, glatte Gestalt, den leeren Klopfschall, das Durchscheinen des Inhaltes, von den incarcerierten Hernien durch den leeren Klopfschall. An das gleichzeitige Vorkommen von Hydrocele und Hernie ist stets zu denken. *Irreponible Netzhernien* lassen sich durch die eigentümliche, körnige Beschaffenheit des zurückbleibenden Stranges erkennen.

Die *Lipome* des Samenstranges sind entweder umschriebene, rundliche Geschwülste oder liegen mehr walzenförmig dem Samenstrang an. Sie sind selten.

Drüsengeschwülste sind durch ihre Konsistenz, die auch beim Pressen gleichbleibende Größe, das Verhalten zum äußeren Leistenring erkennbar.

Senkungsabscesse können nur in seltenen Fällen diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Auf die Grundkrankheit (Spondylitis usw.) ist zu untersuchen.

Die *Differentialdiagnose gegenüber dem Schenkelbruch* ist leicht, weil derselbe unterhalb des Ligamentum inguinale liegt. Bei großer Entwicklung der Brüche, abnormer Schlaffheit des Ligamentum inguinale und der Bauchdecken kann dies aber verwischt sein.

Die *Unterscheidung* zwischen *indirekter* (äußerer) und *direkter Hernie* ist nicht immer leicht. Letztere entwickelt sich in den späteren Lebensjahren (jenseits der Vierziger), ist sehr häufig doppelseitig oder mit anderen Brüchen und Erschlaffung der Weichteile vergesellschaftet, sitzt als halbkugelige Vorwölbung neben der Wurzel des Penis und tritt in der Regel nicht ins Scrotum (s. Fig. 252).

Incarceration der Leistenbrüche.

Seitdem die Herniösen sich zeitig zu einer Operation verstehen, sind irreponible Brüche viel seltener geworden, und damit ist eine der Hauptursachen für die Brucheinklemmung beseitigt. In der Mehrzahl sind es Kinder, seltener Männer der arbeitenden Klasse mit großen Brüchen, die wegen Einklemmungserscheinungen unsere Hilfe verlangen. Die Zeichen der Incarceration: Leibschmerzen, Erbrechen bei Vorhan-

densein einer druckempfindlichen prall elastischen Geschwulst am Leistenring (vgl. S. 355) sind mehr oder weniger stürmisch, je nachdem es sich um eine Koteinklemmung (bei großer Hernie) oder um eine elastische Einklemmung (bei Kinderhernie) handelt.

Taxisversuche sind auch bei Leistenhernien ein zweischneidiges Schwert und bei Kindern, Menschen unter 50 Jahren im Interesse einer sofortigen Herniotomie mit anschließender Radikaloperation zu

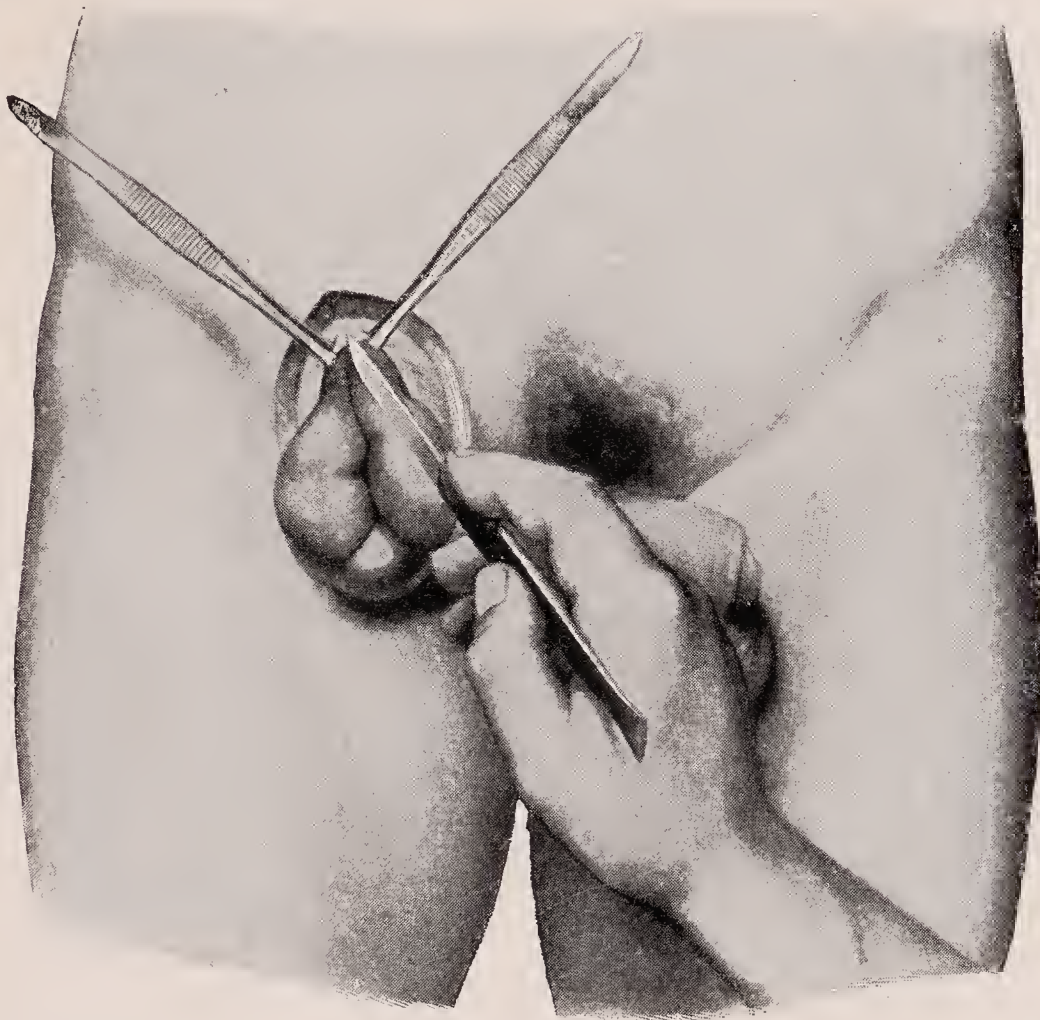


Fig. 253. Bruchschnitt bei eingeklemmter Leistenhernie nach *Sultan* (s. Herniotomie).

unterlassen. Bei alten Leuten darf man bei großer Hernie vorsichtige Taxisversuche, evtl. nach Vorbereitung in einem warmen Bade machen, obgleich auch bei Anwendung der Lokalanästhesie die Herniotomie kaum mehr Gefahren bietet als die Taxis. Sie gewährt andererseits die Sicherheit, nur lebensfähige Teile in die Bauchhöhle zurückzubringen.

Herniotomie. Schnitt über den äußeren Leistenring, 8—10 cm lang, Durchtrennung der Haut, des subcutanen Gewebes, bis der äußere Leistenring erkennbar ist, Spaltung der Fascia superficialis (Fascia Cooperi), der Fascia propria; dann gelangt man auf das subseröse, den eigentlichen Bruchsack umgebende Fett, nach dessen vorsichtiger Durchtrennung der meist bläulich durchscheinende Bruchsack zwischen zwei Pinzetten an einer Stelle eröffnet wird. Die erfolgte Eröffnung zeigt sich durch das Ausfließen des Bruchwassers und das freie Zutageliegen der Baucheingeweide an. Die Öffnung wird nach oben und unten erweitert, der einschnürende Ring, der auch im Bruchsackhals gelegen sein kann, von außen nach innen durchtrennt (s. Fig. 253), der eingeklemmte Inhalt so weit vorsichtig vorgezogen, daß die Schnürringe auch nach oben hin weit genug übersehen werden können; verändertes verwachsenes Netz wird reseziert, lebensfähiger Darm reponiert, verdächtige Darmstellen werden übernäht, nicht mehr lebensfähiger Darm reseziert oder evtl. nach außen vorgelagert. In allen Fällen, in welchen der Bruchinhalt in die Bauchhöhle zurückgelagert werden konnte, wird die Radikaloperation angeschlossen (s. Fig. 255).

Komplikationen bei der Operation können entstehen durch Incarceration in einer seitlichen Ausbuchtung des Bruchsackes, retrograde Einklemmung, wobei das zwischen

den beiden Schnürringen gelegene Darmstück in der Bauchhöhle liegt, Achsendrehung des Darmes in einer großen Hernie, Entzündungen im Bruchsack. Liegt der Processus vermiformis im Bruchsack, so wird er stets entfernt.

Behandlung. Dieselbe kann entweder durch ein Bruchband erfolgen (palliativ) oder durch Operation (radikal).

a) *Behandlung mit Bruchband*: Durch ein Bruchband kann bei Erwachsenen ein reponibler, nicht zu großer Bruch für die gewöhnliche Arbeit zurückgehalten und seine Zunahme eingeschränkt werden. Eine Heilung ist auf diese Art nicht zu erreichen. Bei kleinen Kindern kann es bei nicht zu weiter Bruchpforte zu einer oft aber auch nur temporären Heilung kommen. Die Bruchbandbehandlung ist deshalb angezeigt:

1. bei Kindern unter 2 Jahren mit kleinen, reponiblen Brüchen,
2. bei Erwachsenen, bei welchen die Operation wegen hohen Alters oder Erkrankung, Ablehnen des Eingriffes unterbleiben muß.

Das Bruchband darf nicht getragen werden bei irreponiblen Brüchen (H. accreta) und bei Leistenhoden und Varicocele.

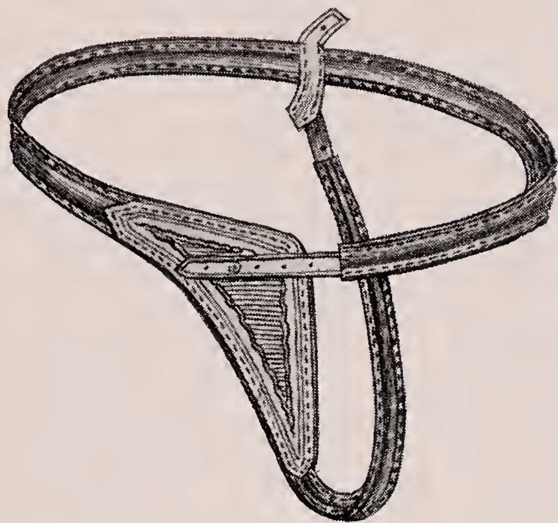


Fig. 254. Leistenbruchband für Skrotalbrüche.

Das Bruchband, Bracherium, soll den in die Bauchhöhle reponierten Bruch zurückhalten. Die Pelotte soll so liegen, daß sie den Leistenkanal in seiner ganzen Länge und nicht allein die äußere Öffnung verschließt. Das Bruchband wird im Liegen so fest angelegt, daß es sich nicht verschieben kann, aber auch nicht drückt. Der Pelottendruck beträgt bei Kindern bis 500 g, bei Erwachsenen 1—2 kg, evtl. mehr. Ein sog. Schenkelriemen verhindert das Abrutschen nach oben.

Das Bruchband soll in der Regel nur tagsüber getragen werden und die Haut durch entsprechende Pflege geschützt werden.

Beim Anmessen eines Bruchbandes bestimmt man den Beckenumfang in der Höhe zwischen Darmbeinkamm und großem Rollhügel in Zentimetern, sowie die Größe der Pelotte nach der Weite der Bruchpforte.

b) Die *Radikaloperation* bezweckt eine dauernde Beseitigung des Leidens durch Verschluß des Bruchsackes in der Höhe des inneren Leistenringes, durch möglichste Verengerung des Leistenkanales und Verstärkung seiner Wände.

Die Indikation zur Operation ist durch den Nachweis der inkompletten und kompletten Hernien gegeben, vorausgesetzt, daß nicht anderweitige Erkrankungen, die die Operation sowieso ausschließen, vorliegen oder zu hohes Alter, starke Erschlaffung der Weichteile, enorme Größe des irreponibeln Bruches dagegen sprechen. Kinder und junge, kräftige Leute geben die besten Aussichten auf Dauerheilungen.

Für die in Lokalanästhesie vorzunehmende Operation kommen hauptsächlich zwei Verfahren in Betracht:

1. Die Methode nach *Bassini* (Verlagerung des Samenstranges) mit ihren Modifikationen ist heute die Methode der Wahl.

Der Leistenkanal wird in seiner vorderen Wand bis in die Höhe des inneren Leistenringes gespalten, der Bruchsack mit dem Samenstrang aus dem Kanal herausgehoben, möglichst ohne Eröffnung, vom Samenstrang isoliert und hoch oben nach Prüfung auf evtl. Inhalt durchstochen, abgebunden und exstirpiert. Der Samenstrang wird nach außen gezogen und die hintere obere Kanalwand (M. obliquus internus,

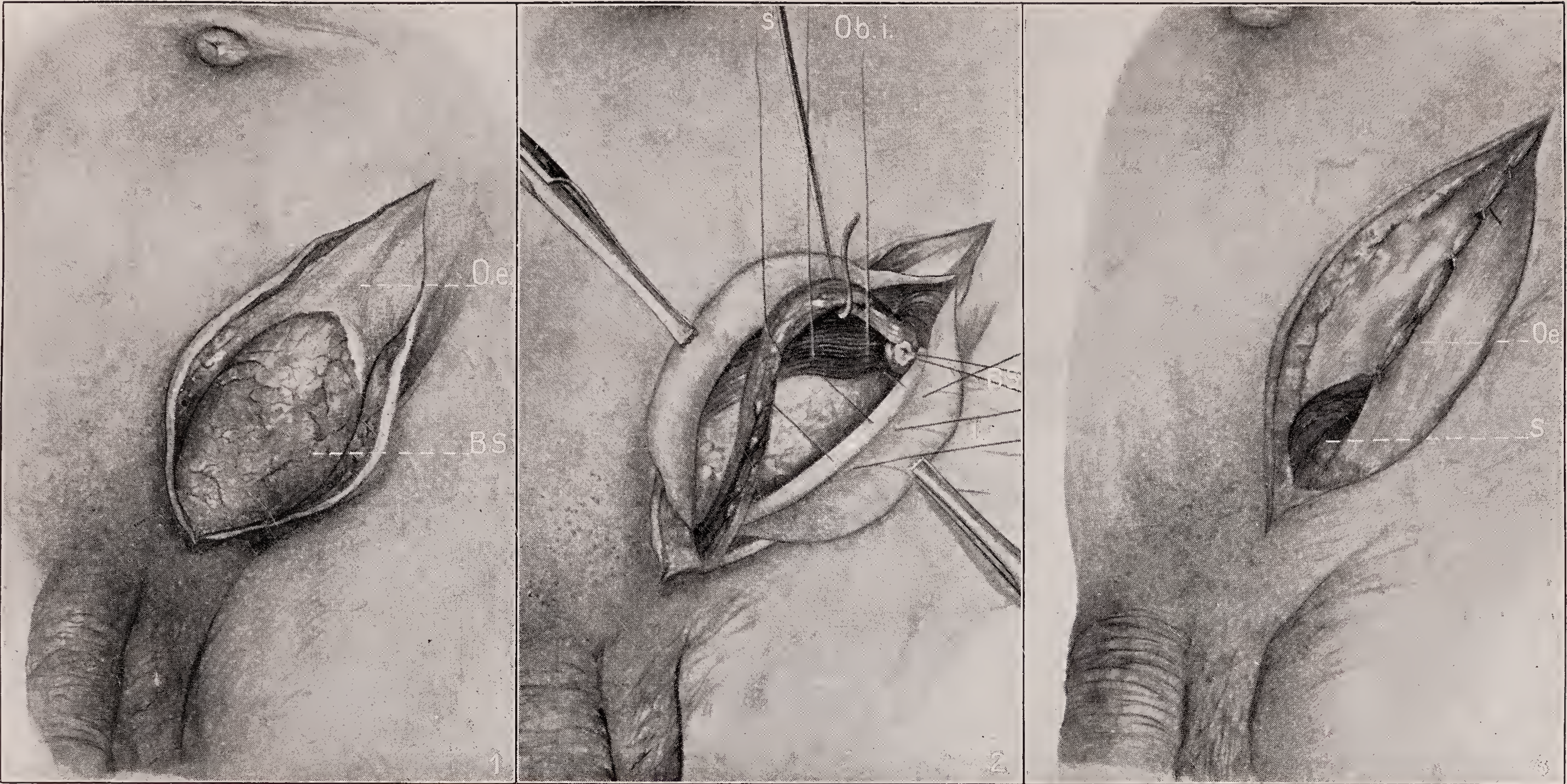


Fig. 255. Radikaloperation der Leistenhernie nach *Bassini.*

1. Der Bruch ist freigelegt. *O.e.* Fascie des Obliq. ext., *BS* Bruchsack. 2. Obliquus ext. gespalten, Samenstrang isoliert (*S*), Bruchsack abgebunden und exstirpiert (*BS*), Rand des Obliq. int. (*Ob.i.*) wird mit dem Lig. inguinale (*Li.*) unter dem Samenstrang vernäht. Die Nähte sind zum Knüpfen bereit angelegt. Damit ist der schräge Inguinalkanal beseitigt. 3. Fascie des Obliq. ext. über dem Samenstrang vernäht.

transversus, Fascia transversa) an das Ligamentum inguinale unter Raffung der Teile angenäht, so daß nur eine kleine Durchtrittsstelle für den nach außen oben verlagerten Samenstrang übrigbleibt. Nach Vollendung der tiefen Nähte wird der Samenstrang zurückgelagert und über ihm die Fascie des Obliquus externus sowie die Haut geschlossen (s. Fig. 255).

2. Das *Kocher*sche Verfahren (die Invaginationsverlagerung).

Der Bruchsack wird ohne Spaltung des Leistenkanals vom Samenstrang isoliert, die Spitze des uneröffneten Sackes mit einer feinen, gekrümmten Kornzange gefaßt, eingestülpt und entlang der abdominalen Seite der vorderen Bauchwand bis gegen die Spina anterior superior gebracht. Auf die hier sich andrängende Kornzange wird ein kleiner Einschnitt gemacht, durch denselben der Bruchsack vorgezogen, abgebunden, abgetragen und mit dem Stumpf in der Bauchwand vernäht; dann einfache Naht der Bruchpfeiler.

Es wird also bei dieser Methode das Hauptgewicht auf die Beseitigung des peritonealen Inguinaltrichters gelegt. Die *Kocher*sche Operation gibt bei nicht zu großen Hernien dieselben guten Resultate wie der Bassini; bei größeren Hernien ist letzterer zu bevorzugen.

Die Operationsmortalität beträgt 0,2—0,5 %. Rezidive kommen bei 0,5—3 % vor und betreffen meist Menschen im vorgeschrittenen Alter. Selbst bei großen Hernien älterer Leute, bei denen mit einem Rezidiv zu rechnen ist, sind die Beschwerden nach der Operation doch geringer, und vor allem die Tortur des Bruchbandes kommt in Fortfall.

Die Patienten können 8—14 Tage nach der Operation aufstehen und sind im ganzen nach 4 Wochen als wieder völlig arbeitsfähig bei gutem Verlauf der Operation anzusehen. So leicht aber im allgemeinen die Operation ist, so übernimmt doch der Operateur eine große Verantwortung, da der kleinste technische Fehler das ganze Resultat vernichten und einen an und für sich harmlosen Eingriff zu einem lebensgefährlichen gestalten kann.

Der Schenkelbruch.

Anatomie. Der Annulus cruralis wird begrenzt oben durch das Ligamentum inguinale, medial durch den scharfen Rand des Ligamentum Gimbernati, lateral durch die Vena femoralis, unten durch das Pecten ossis pubis. Diese ca. 1 cm große Öffnung ist abdominalwärts von dem Peritoneum, das eine kleine Einstülpung, die Foveola cruralis, bildet, überzogen. Vor demselben liegt als weiterer Verschluß eine dünne Schicht der inneren Bauchfellfascie (Septum crurale). Die Strecke bis zum Oberschenkel ist ausgefüllt von lockerem Bindegewebe und der *Rosenmüller*schen Drüse, 2—$2^1/_2$ cm lang. Künstlich durch den von der Bauchhöhle aus eingeführten Finger oder durch eine Hernie wird in dieser Strecke ein Kanal gebildet (Canalis cruralis = Schenkelkanal). Derselbe mündet in die oben und medial vom scharfen Rande des Processus falciformis umgebene Fovea ovalis, welche vom oberen Blatt der Fascia lata (Lamina cribrosa), durch das zahlreiche kleine Gefäße und die Vena saphena magna hindurchtreten, überdeckt ist. Unterhalb und medialwärts von der Fovea ovalis vereinigen sich die vor und hinter den Gefäßen gelegenen beiden Blätter der Fascia lata.

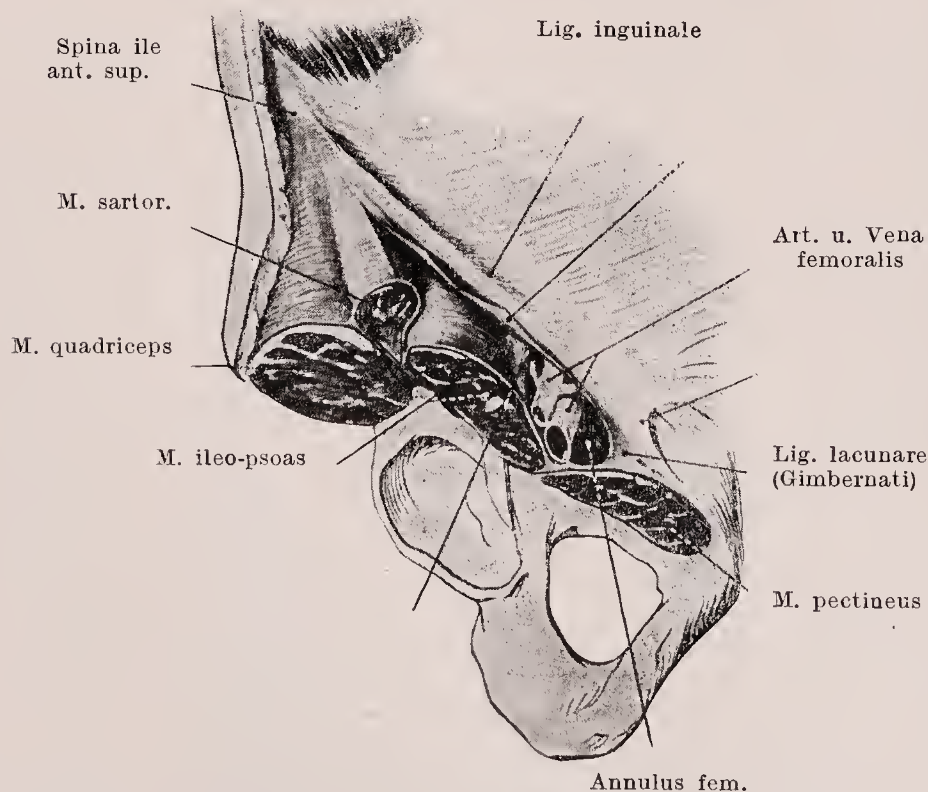


Fig. 256. Topographie des Schenkelringes mit dem Lig. inguinale.

Das tiefe Fascienblatt liegt also normalerweise unterhalb der Hernia cruralis. Der Bruch gelangt bei seinem Austritt durch den äußeren Schenkelring dicht unter die Haut und ist bedeckt von den Resten der Lamina cribrosa, der inneren Bauchfellfascie und dem meist ziemlich mächtigen, subserösen Fettgewebe.

Die engen Stellen des Kanales sitzen am Ligamentum Gimbernati und an der Falx, so daß z. B. bei Einklemmungen der Darm zwei übereinandergelegene Schnürringe tragen kann.

Abweichungen von diesem Verlauf können dadurch entstehen, daß

1. die Hernie durch das Ligamentum Gimbernati tritt (*Cloquet*sche Hernie) und durch einen Teil der Fasern dieses Bandes von den Gefäßen getrennt ist,
2. die Entwicklung der Hernie nach Passieren des äußeren Schenkelringes in den Musculus pectineus oder unter die Fascie desselben erfolgt (Hernia pectinea),
3. der Bruchsack in der Lacuna vasorum vor den Schenkelgefäßen nach abwärts tritt (Hernia praevascularis),
4. der Bruchsack in der Lacuna musculorum, also außen von den Gefäßen liegt (Hernia cruralis externa).

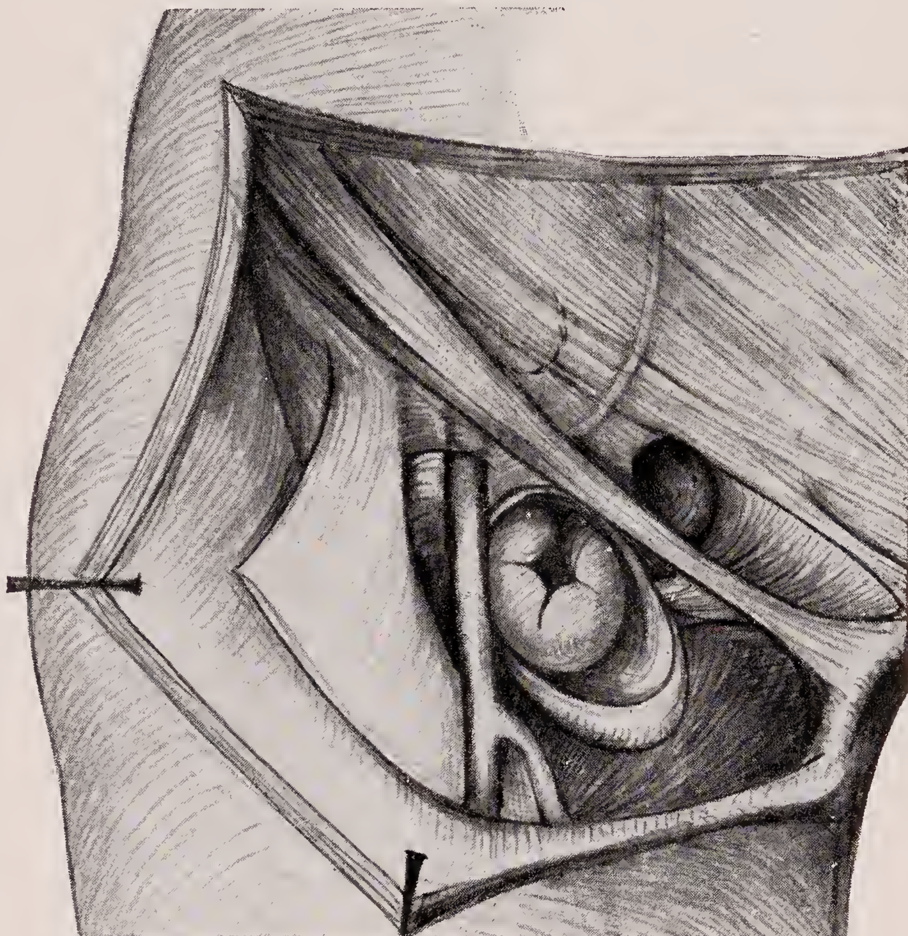


Fig. 257. Äußerer Leistenring und Schenkelhernie in ihrem Verhältnis zu den Gefäßen (A. epigastrica und V. fem.).

Außerdem kann ein Teil des Bruches nach außen treten, während der andere Teil sich properitoneal entwickelt (Hernia cruro-properitonealis), analog des H. inguino-properitonealis (s. Fig. 251).

Entspringt die Arteria obturatoria aus der Arteria epigastrica, so zieht sie im Bogen über den Annulus femoralis medialwärts zur inneren Mündung des Canalis obturatorius, liegt dem oberen Rande der Bruchsackpforte an und kann bei tieferer Einkerbung des Bruchringes nach oben verletzt werden (Corona mortis) (s. Fig. 245).

Die cruralen Hernien verlassen die Bauchhöhle durch die Lacuna vasorum. Sie sind niemals angeboren. In der Kindheit, später häufiger, trifft man zuweilen ein kleines properitoneales Lipom, das den Bruchsack nach sich zieht und zur Entstehung der Hernie beiträgt (*Roser*). Frauen sind gegenüber Männern wie 32 zu 5 oder 11 zu 1 betroffen wegen der größeren Erschlaffung der Gewebe durch Schwangerschaften und der größeren Breite des weiblichen Beckens.

Die klinischen Erscheinungen sind mehr oder weniger heftige Schmerzen nach dem Bauch hin von der Schenkelgegend ausstrahlend, nicht selten beruhend auf vorübergehenden Einklemmungen. Die kugelige, in der Schenkelgegend sich unterhalb des Ligamentum inguinale vorwölbende Geschwulst erreicht selten eine beträchtliche Größe, ist meist walnuß- bis hühnereigroß, läßt sich häufig nicht ganz reponieren, da eine von dem präperitonealen Fettklumpen gebildete Verdickung zurückbleibt. Sie sitzt breitbasig auf.

Die Unterscheidung gegenüber einer Hernia inguinalis, die oberhalb des Ligamentum inguinale liegt, kann bei fettreichen Personen mit schlaffen Bauchdecken und erschlafften Geweben Schwierigkeiten machen. Hydrocelen kommen in der Gegend nicht vor.

Subperitoneale Lipome, Lymphdrüsenschwellungen, Psoasabscesse müssen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden. Wichtig

ist die Unterscheidung von einem Varix der Schenkelgegend. Letztere können Geschwülste von Haselnuß- bis Eigröße bilden, sitzen, da es sich um eine Ausbuchtung der Vena saphena magna an ihrer Einmündungsstelle in die Vena femoralis handelt, an der Austrittsstelle der Schenkelhernien, lassen sich durch Druck ebenfalls komprimieren, kehren aber sofort nach Nachlassen des Druckes, auch ohne Pressen, häufig von einem schwirrenden Geräusch begleitet, zurück, werden beim Liegen von selbst kleiner, verschwinden gewöhnlich beim Hochhalten des Beines.

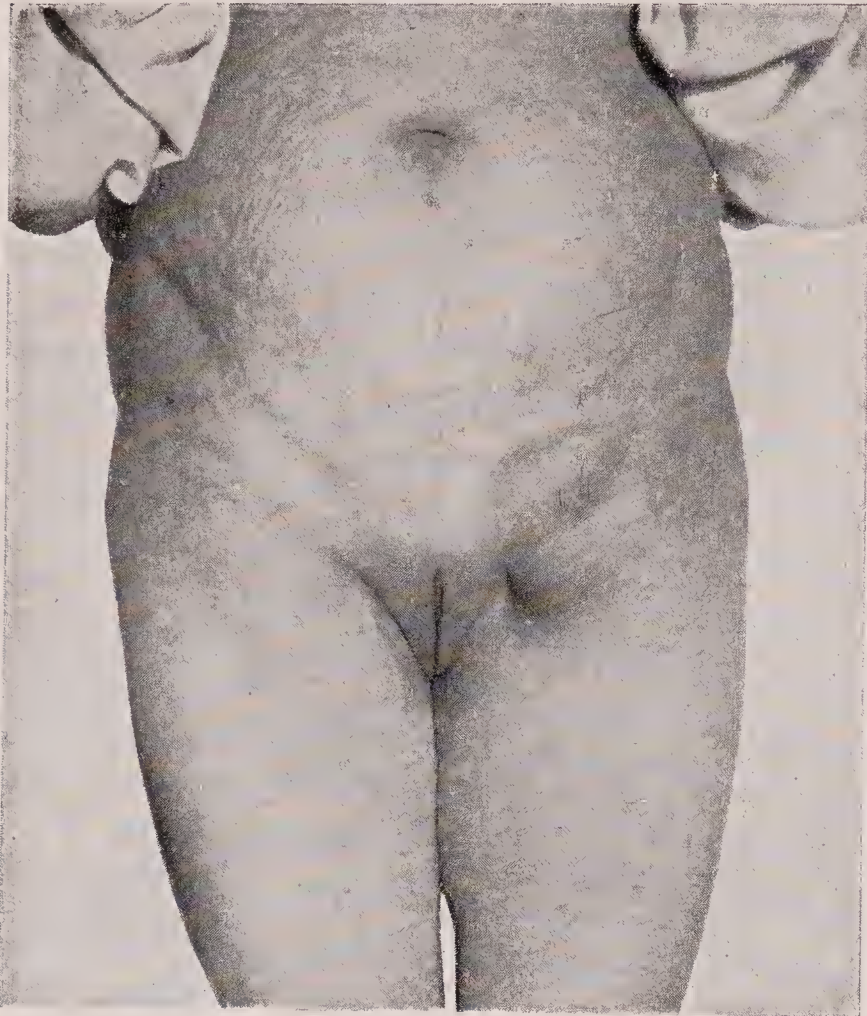


Fig. 258. Zwerchsackförmige, das Leistenband überlagernde Schenkelhernie. (Aus: de Quervain-Diag.)

Behandlung. Bruchbänder sind wenig zu empfehlen, da die Pelotte bei Bewegungen des Schenkels sich leicht verschiebt, der Bruchinhalt dann doch austritt, sich einklemmen kann oder Verwachsungen eingeht. Deshalb ist bei jüngeren Individuen und nicht allzu großen Brüchen die Radikaloperation unbedingt zu empfehlen, vorausgesetzt, daß nicht besondere Gründe dagegensprechen.

Die Radikaloperation bezweckt, den Bruchsack möglichst hoch oben abzubinden und den Kanal auch in der Tiefe, nicht allein oberflächlich, durch die Naht zu verschließen.

Operationstechnik, Lokalanästhesie. Längsschnitt über die Geschwulst, Vordringen bis auf das Fettgewebe um den Bruchsack, vorsichtige Spaltung desselben und Eröffnung des Bruchsackes, Reposition des Inhaltes, möglichst hohe Abbindung des stumpf isolierten, vorgezogenen Bruchsackes, Entfernung desselben. Bei geringer Weite des Kanals Annähen des Ligamentum inguinale und weiter unten des Margo falciformis an die Fascia pectinea, wobei die unter dem Margo falciformis verlaufende Vena femoralis zu beachten ist.

Bei etwas größeren Brüchen näht man das Ligamentum inguinale am Ligamentum Gimbernati beginnend an das Periost des horizontalen Schambeinastes (Ligamentum pubicum Cooperi) resp. an die Fascia pectinea und den Musculus pectineus.

Bei sehr großen Hernien wird entweder ein gestielter Lappen mit medialer Basis aus Fascia und Musculus pectineus gebildet und mit seinem freien Rande am Ligamentum inguinale vernäht, so daß die Bruchpforte geschlossen ist, oder durch gestielte oder freie Periost-Knochenlappen oder Heteroplastik die Öffnung verschlossen.

Kocher hat die Invaginationsverlagerung auch für den Schenkelbruch in der Weise modifiziert, daß der Bruchsack oberhalb des Lig. ing. durch die Bauchwand gezogen wird.

Die Operationsmortalität beträgt weniger als 1%, die Rezidive sind jedoch etwas häufiger als bei den Leistenbrüchen (etwa 5—7%).

Incarceration. Die Einklemmungsgefahr ist bei den Schenkelbrüchen besonders groß. Kleine Brüche, die der Kranke gar nicht gewahr geworden, incarcerieren sich plötzlich unter stürmischen Strangulationssymptomen. Das Fehlen von Schmerzen in der Leistenbeuge und die schwierige Erkennung der Bruchgeschwulst (vornehmlich bei korpulenten Personen) führen den Diagnostiker gar leicht auf Irrwege.

Die Bruchgeschwulst, oft kaum walnußgroß, ist Sitz eines Darmwandbruches oder bei größerem Bruchsack einer kleinen Dünndarmschlinge oder im günstigsten Falle eines Netzklumpens. Bei der Enge der Bruchpforte fanden wir oft schon nach 4—6 Stunden einen gangränösen Darm. Darin liegt die dringendste Aufforderung zu entschlossenem operativem Vorgehen.

Die Taxis ist bei eingeklemmten Schenkelbrüchen nur in den ersten Stunden, und zwar möglichst schonend gestattet.

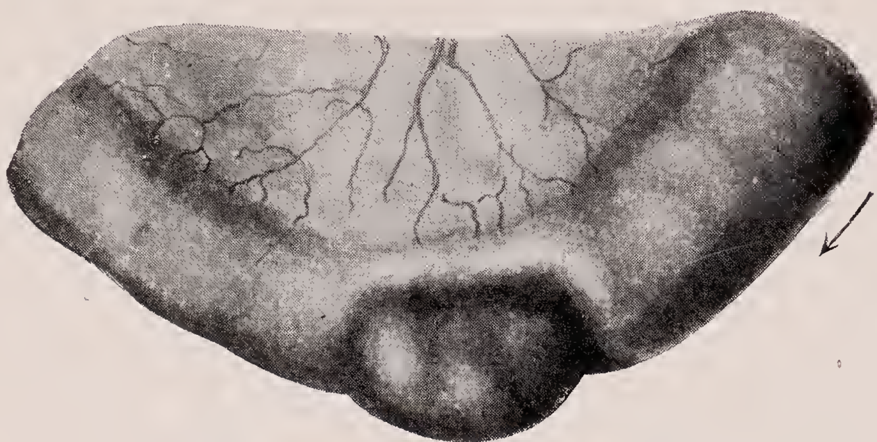


Fig. 259. Gangränöser Darmwandbruch. Zuführende Schlinge erweitert. (*Sultan.*)

Die Herniotomie trennt durch einen Längsschnitt die Haut und die darunterliegenden Schichten bis auf das properitoneale Fettgewebe, nach dessen Incision man auf eine straffe Membran (Fascia propria) und den Bruchsack mit durchscheinendem Bruchwasser kommt. Eröffnung desselben, Erweiterung der Bruchpforte nach innen gegen das Ligamentum Gimbernati zu, und zwar von außen nach innen schichtweise durchtrennend, um den Zustand des Darmes genau übersehen zu können und zu vermeiden, daß derselbe unbesichtigt in die Bauchhöhle schlüpft, wie dies bei der Durchtrennung des Bruchringes von innen her erfolgen kann. Die Erweiterung des Bruchringes von außen nach innen schützt auch am besten gegen eine Verletzung der Arteria obturatoria. Wenn der Bruchinhalt reponiert werden kann, so soll grundsätzlich die Radikaloperation angeschlossen werden.

Nabelbrüche.

Allgemeines. In den ersten Wochen des fötalen Lebens steht der Bauchraum in weiter Kommunikation mit dem Anfangsteil der Nabelschnur. Ein Teil der Baucheingeweide liegt außerhalb des Bauchraumes. Der Dünndarm steht durch den Ductus vitello-intestinalis in offener Verbindung mit dem Nabelbläschen. Im dritten Monat des fötalen Lebens ziehen sich die Baucheingeweide zurück, die Bauchplatten schließen sich, es bildet sich der Nabelring, über dessen innere Seite das Bauchfell mit einer kleinen grubigen Einsenkung hinwegzieht. Die äußere Haut reicht etwa 1 cm weit auf die Nabelschnur und grenzt sich mit einer zackigen, weißlichen Linie gegen das durchscheinende, die Nabelschnur überziehende Amnion ab.

Zur Zeit der Geburt passieren den Nabelring die beiden Arteriae umbilicales, die Venae umbilicales, welche durch die *Wharton*sche Sulze miteinander vereinigt sind.

Das Absterben der Nabelschnur erfolgt bis zur Hautgrenze. Die zurückbleibende, granulierende Stelle wird von den Hauträndern her übernarbt, die Nabelgefäße obliterieren in den ersten Wochen und gehen, da die Vene dem Zuge der Arterien folgt, sämtlich eine innige Verbindung mit dem unteren Rande des Nabelringes ein. Letzterer verengert sich immer mehr, behält aber an den oberen und seitlichen Rändern einen weniger festen Verschluß und ist hier nur von der Haut, der durch Querfasern verstärkten Fascia umbilicalis überkleidet.

Die Bauchplatten können in einer großen Spalte von der Symphyse bis zum Brustbein offen bleiben, oder es kann die Nabelschnur einen Teil der Baucheingeweide beherbergen. Entweder handelt es sich hierbei um ein mangelhaftes Zurücktreten der Eingeweide in die Bauchhöhle, oder dieselben haben sich nach anfänglicher Rücklagerung aufs neue mitsamt dem Peritoneum vorgestülpt.

Der Nabelschnurbruch.

Derselbe ist überkleidet von Amnion, der *Wharton*schen Sulze und den in derselben verlaufenden, auseinandergedrängten Nabelgefäßen. Gleich nach der Geburt sind die dünnen Hüllen glatt, glänzend, durchscheinend, unten von dem weißlichen Ring der Haut und des Peritoneums

begrenzt. Die vorliegenden Eingeweide, Dünndarm, Dickdarm, Magen, Leber sind deutlich zu erkennen. Nach Abbindung der Nabelschnur trocknen die bedeckenden Teile ein, werden trübe und undurchsichtig und sterben ganz oder teilweise ab. Gelingt es nicht, wie zuweilen bei kleineren Brüchen, durch aseptische Verbände die Infektion fernzuhalten, so tritt Peritonitis ein.

Die Behandlung besteht in frühzeitigster Operation. Die Mortalität innerhalb der ersten 24 Stunden beträgt 40 %, innerhalb der ersten 6 Stunden nach der Geburt hatte *Finsterer* unter 6 Fällen keinen Todesfall.

Der Eingriff besteht in Spaltung des Bruchsackes, Reposition des Inhaltes, Abtragung des Bruchsackes, Bauchdeckennaht. Bei großem Vorfall, stärkeren Verwachsungen können erhebliche Schwierigkeiten entstehen, auch der Verschluß der Bruchpforte nur durch Plastik und Einnähung der Leber möglich werden.

Nach dem Vorschlage von *Olshausen* kann man in einzelnen Fällen nur das Amnion von den tieferen Schichten ablösen und dann den Inhalt reponieren.

Die Nabelbrüche kleiner Kinder.

Da der Nabelring sich erst allmählich nach der Geburt schließen kann, so besteht in den ersten Lebensmonaten eine Disposition zur Entwicklung eines Nabelbruches bei fast allen Kindern. Kommen hierzu andere Ursachen, wie Pressen bei Obstipation und Phimose, so wird die nachgiebige Stelle der Bauchwand vorgebuchtet und der Nabelbruch gebildet. Die meist quere Bruchpforte sitzt am oberen Umfange des Nabelringes und ist oben durch einen scharfen, fibrösen Rand abgegrenzt. Den beweglichen Bruchinhalt bildet eine Dünndarmschlinge, selten Netz. Der Bruchsack hängt mit der Nabelnarbe, die meist am unteren Ende der Bruchgeschwulst sitzt, innig zusammen. Einklemmungen sind selten. Vielfach haben die Kinder unter Koliken zu leiden.

Der angeborene Nabelbruch kleiner Kinder hat folgende Eigentümlichkeiten: 1. eine große Tendenz, sich innerhalb der ersten zwei Lebensjahre von selbst zu verkleinern oder zu heilen, 2. eine geringe Größe (selten über taubeneigroß) und meist zapfenförmige Gestalt, 3. einen sehr beweglichen Inhalt, der meist erst beim Pressen hervortritt, 4. eine sehr geringe Neigung zur Einklemmung.

Behandlung. Prophylaktisch kann durch Behebung der Obstipation, erschwerten Urinlassens oder eines Bronchialkatarrhs vieles Pressen, Husten, Schreien ausgeschaltet werden. Bei jeder Vorbauchung des Nabels ist ein Heftpflasterverband anzulegen.

Ein vier- bis sechsfach zusammengelegter Heftpflasterstreifen, der so groß ist, daß seine Ränder den Bruchring überragen, wird nach Reposition des Bruchinhaltes als Pelotte auf den Nabelring geklebt. Durch zwei ca. 6 cm breite in der vorderen Achsellinie angreifende Heftpflasterstreifen werden darüber die Bauchdecken von beiden Seiten zusammengezogen. Der Verband kann vier Wochen liegen bleiben. Bei guter Anlegung und Überwachung kommt in einer sehr großen Anzahl Heilung zustande. Halbkugelige oder gar zapfenartige Pelotten schaden, da sie sich in den Nabelring einbohren.

Bleibt die Heilung aus (bis zum 6.—8. Jahre), was durch die Verwachsung kleiner Netzstränge an der Bruchpforte bedingt sein kann, so ist die Operation dringend zu empfehlen.

Die Operation legt durch einen seitlichen Längsschnitt die Bruchpforte frei, exstirpiert den Bruchsack und die Nabelnarbe, näht das Bauchfell, die Ränder des Nabelringes und die Haut schichtweise.

Nabelbrüche Erwachsener.

In der Mehrzahl durch starke Ausdehnung der ganzen Bauchwand, bei Schwangerschaft, Fettleibigkeit, Ascites, Tumoren, seltener auf Grund des Fortbestehens einer kleinen Hernie aus der Kindheit entstanden. Nabelbrüche bei Männern ist eine seltene Erscheinung.

Klinische Erscheinungen. Die oft enorm großen, bis zur Symphyse reichenden Brüche sind pilzförmig oder breitbasig aufsitzend, höckerig, von verdünnter, häufig ekzematöser, narbig veränderter Haut überdeckt, die an der meist in der unteren Hälfte gelegenen Nabelnarbe trichterförmig eingezogen ist. Der Stiel ist meist breit und kurz, die Bruchpforte für mehrere Finger durchgängig, kann aber auch relativ eng sein. In dem mit der äußeren Haut, besonders an der Kuppe verwachsenen Bruchsack kommt es infolge vielfacher traumatischer Reize, Bruchentzündung zur Bildung von Strängen, Kammern, Verwachsungen, so daß es innerhalb des Bruches zu Abknickungen, Abschnürungen, Kotstauungen kommen kann. Der Inhalt (Netz, Dünndarm, Querkolon, Coecum) verwächst unter sich oder mit dem Bruchsack oft sehr fest, wird verdickt, die Darmwandungen hypertrophieren. Die großen Brüche sind meist ganz oder teilweise irreponibel.



Fig. 260. Kleiner Nabelbruch bei Fettbauch.

Tiefgreifende Ulcerationen der verdünnten Haut können zu Eröffnungen des Bruchsackes und der Darmwand führen.

Zahlreiche Unannehmlichkeiten und Beschwerden, Koliken, Darmstörungen, Übelkeiten, Kotstauungen im Bruch, Incarcerationen sind die Folgen. Die Patienten gewöhnen sich an diese Zustände so, daß sie auch ernstere Zufälle, wie stercorale Incarcerationen, wenig beachten.

Die Erscheinungen der Incarceration entwickeln sich meist langsam, da die Einklemmung vielfach nicht an der Bruchpforte, sondern in einer Tasche des Bruchsackes sitzt oder durch einen Strang eine Abknickung bedingt ist, zuweilen auch erst allmählich erfolgt.

Da der Bruch meist schon vorher irreponibel war, die prallgefüllte, gestaute Schlinge von anderen Darmteilen, Netz überlagert sein kann, so ist die Diagnose auf Einklemmung oft recht schwierig.

Die Diagnose des Nabelbruches ist aus der äußeren Form, dem sich in die Bauchhöhle fortsetzenden Stiel, dem meist fühlbaren Bruchring leicht. Bei der Unterscheidung, ob es sich um eine einfache Kotstauung im Bruch, Bruchentzündung oder Einklemmung handelt, tut man gut, sich im Zweifelsfalle für die Einklemmung als das schwerere Leiden zu entscheiden und darnach zu handeln.

Die Prognose des Leidens ist bei den häufigen Zufällen ernster zu stellen. Allein von den Incarcerationen sterben über 10 % trotz Operation, weil der Eingriff zu spät ausgeführt wurde und die meist fettleibigen

Patienten der oft eingreifenden Operation nicht gewachsen sind. Schon hieraus ergibt sich die Meinung, jede Nabelhernie Erwachsener, die zu Beschwerden Anlaß gibt, möglichst frühzeitig zu operieren.

Behandlung. Bandagen nützen, besonders bei fettleibigen Personen, nicht viel; am ehesten geht es mit einer einfachen, gutsitzenden Leibbinde, evtl. mit eingenähter Pelotte. Die Operation soll frühzeitig vorgenommen werden, da, je größer die Hernie wird, um so mehr auch die Gefahr des Rezidivs besteht.

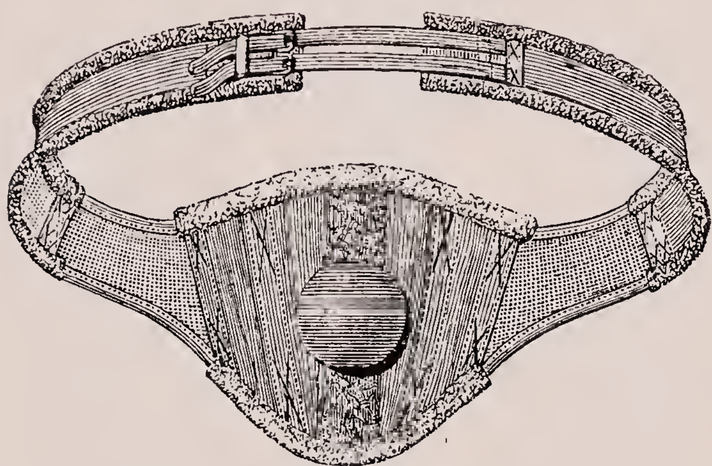


Fig. 261. Nabelbruchband mit Pelotte.

Operation, wenn möglich Lokalanästhesie: Grundsätzlich soll der Bruchsack eröffnet werden, um alle Verhältnisse übersehen, Verwachsungen und Stränge beseitigen, sowie den Bruchring freilegen zu können. Die Entfernung der verdünnten Haut und des Nabels (Omphalektomie) ist ebenfalls vorzunehmen, vorausgesetzt, daß der zu erwartende Defekt sich schließen läßt.

Technik. Hautschnitt an der Basis der Geschwulst, Eröffnung des Bruchsackes, Freilegen des Inhaltes, Resektion des verdickten Netzes, Lösung der Verwachsungen an der Bruchpforte, Reposition des Bruchinhaltes, Naht des Bruchsackhalses durch Tabaksbeutelnaht oder quere Vereinigung des Bruchringes, evtl. nach Anfrischung. Diesem prinzipiellen Vorgehen werden zweckmäßigerweise schichtweise Raffung der Bauchdecken, Plastiken aus der vorderen Rectusscheide, freie Fascientransplantationen hinzugefügt.

Die Operation mittlerer und größerer Brüche gestaltet sich durch die Verwachsungen infolge komplizierter Verhältnisse zuweilen sehr langdauernd und ungewöhnlich schwierig. Bei Einklemmungen soll man auf Darmresektion wegen Gangrän gefaßt sein, wenn irgend möglich aber die Radikaloperation anschließen.

Bauchbrüche.

Diastase der Recti.

Entweder angeboren als mangelhafter Verschluß der Bauchdecken, oft mit gleichzeitigem Nabelschnur- und Nabelbruch bei Ectopia vesicae, oder häufig bei Frauen nach wiederholten Geburten, sonstigen starken Ausdehnungen der Bauchwand.

Erscheinungen. Die Linea alba bildet eine breite, bis über handbreite, schlaffe Platte und wölbt sich bei der Bauchpresse mit dem dahinterliegenden Bauchfell vor. Beim Stehen sieht man eine vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse, seitlich durch die Ränder der Recti begrenzte Vorwölbung, die im Liegen verschwindet, besonders deutlich aber hervortritt, wenn die Patienten sich aufrichten. Zwischen den Muskeln hindurch kann man die schlaffe Haut weit in die Bauchhöhle vorstülpen. Einklemmung kommt nicht vor.

Behandlung. Bei Kindern kann man durch Zusammenziehen mit Heftpflasterstreifen eine beträchtliche Verkleinerung, sogar Heilung erreichen. Bei Erwachsenen ist damit nicht zu rechnen. Deshalb gut liegende Bruchbänder oder bei evtl. Bauchoperationen Beseitigung auch der Diastase oder in hochgradigen Fällen Radikaloperation durch Vernähen der Ränder der Recti miteinander.

Hernien der Linea alba. (Hernia epigastrica.)

Allgemeines. Die Linea alba kommt durch Vereinigung der Aponeurosen der breiten Bauchmuskeln, medial von den Musculi recti und den Rectusscheiden zustande. Sie stellt eine schmale, sehnige Platte dar, die sich vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse erstreckt und in der Nabelhöhle am breitesten, oberhalb des Nabels dünner und breiter als unterhalb desselben ist. Im epigastrischen Teil ziehen zahlreiche kleine Gefäße durch Lücken der Linea alba, häufig von Fettgewebe begleitet.

Im properitonealen Fett können sich kleine Lipome entwickeln, die neben diesen Gefäßen nach außen wachsen und das Peritoneum nach sich ziehen. Die Lücken sind anfangs meist quergestellt, später kreisrund.

Die Folge dieser anatomischen Anordnung, der Querspannung des oberen Teiles der Linea alba zwischen zwei Rippenbögen, ist, daß oberhalb des Nabels die Hernien ungleich häufiger sind als unterhalb desselben.

Ursachen. Sehr häufig besteht eine angeborene Disposition, häufig sind die properitonealen, durch Lücken vorwachsende Lipome die Ursache. Männer sind infolge der schweren Arbeit, des breiteren Brustkorbes ungleich häufiger befallen als Frauen. Unfälle werden sehr häufig als Ursache angegeben.

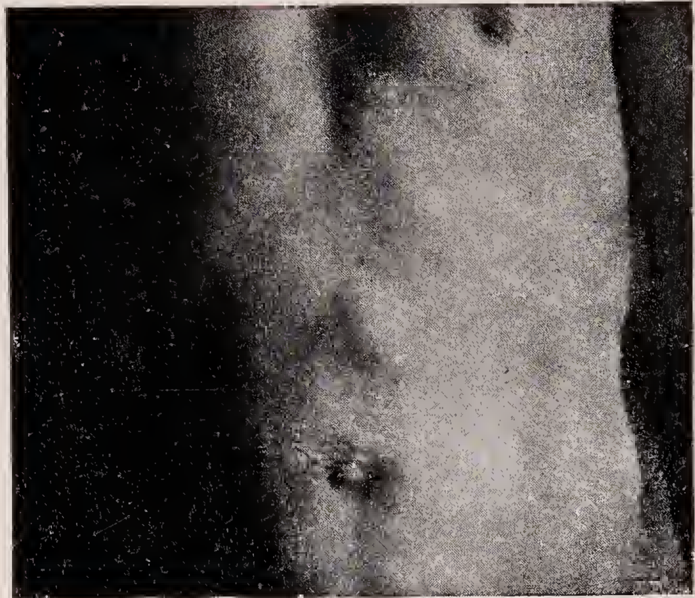


Fig. 262. Hernia epigastrica. (Aus: de Quervain-Diag.)

Klinische Erscheinungen. Die Bruchgeschwulst sitzt in der Linea alba zwischen Proc. xyphoides und Nabel, ist oft kaum haselnußgroß und erreicht selten Hühnereigröße. Nur die größeren blähen sich beim Pressen und Husten nach Art einer Bruchgeschwulst, die kleineren bleiben als umschriebene lappige, auf Druck empfindliche Knötchen im Unterhautfettgewebe eher fühlbar, wie sichtbar.

Die Klagen beschränken sich meist auf ein gewisses Unbehagen in der Magengegend und ein Ziehen bei schwerer Arbeit, aber auch nur zeitweilig. In andern Fällen, wo intensive Magenbeschwerden, wie Erbrechen, Aufstoßen, Gefühl von Völle vorhanden sind, tut man gut, eine etwa vorhandene H. epigastrica nicht blindlings für all diese Beschwerden verantwortlich zu machen, vielmehr die Untersuchung auf sonstige Magen- und Darmerkrankungen auszudehnen — denn vielfach machen diese kleineren Brüche gar keine Beschwerden.

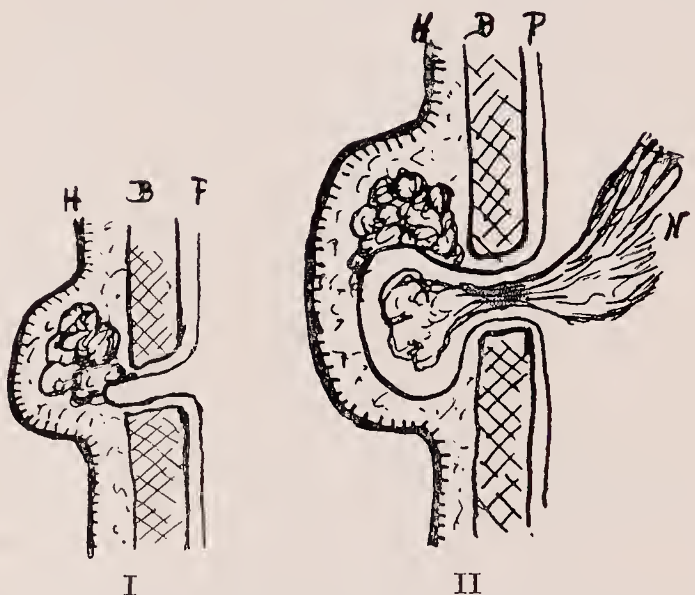


Fig. 263. Hernia epigastrica. *H* Haut, *B* Bauchmuskeln, *P* Peritoneum. I Praeperitoneales Lipom. Bruchsackbildung durch Zug. II Vollentwickelter Bruchsack mit Netzzipfel als Inhalt.

Behandlung. Operation in Lokalanästhesie. Durch einen Längsschnitt wird die gut abgekapselte Geschwulst bis auf den Austritt in der Lücke der Linea alba freigelegt, der Stiel etwas vorgezogen, an einer Stelle zur Revision eröffnet, abgebunden, versenkt, die Lücke durch Nähte verschlossen.

Bauchnarbenbrüche.

Nach subcutaner Verletzung mit Zerreißung der Bauchmuskulatur und meist auch des Peritoneums, nach Schnitt- und Stichverletzungen, nach Operationen kann die bindegewebige Narbe allmählich dem Druck der Bauchpresse nachgeben, besonders dann, wenn die Heilung mit Eiterung einherging, die Wunde tamponiert werden mußte oder größere Teile des Muskels und die versorgenden Nerven durchtrennt wurden. Dement-

sprechend können auch die Narbenbrüche an den verschiedensten Stellen der Bauchwand sitzen.

Sie treten in zwei Formen in die Erscheinung:

1. Die ganze Narbe ist vorgewölbt, die Baucheingeweide von dünner Haut bedeckt, Muskeln und Fascien auseinandergewichen. Verwachsungen mit der dünnen, narbigen Haut, den Rändern der Lücke, des Inhaltes unter sich ist nicht selten. Zu Einklemmungen kommt es nicht, da eine eigentliche Bruchpforte fehlt.
2. An einer oder mehreren Stellen der sonst geschlossenen Narbe bildet sich eine von scharfen Rändern umgrenzte, von Bauchfell überkleidete Vorwölbung (Hernie). Einklemmungen sind bisweilen beobachtet.

Besonders im Hypogastrium nehmen diese Brüche oft große Dimensionen an, die narbige Haut wird sehr dünn, kann ulcerieren, so daß die Bruchgeschwulst eröffnet wird.

Klinische Erscheinungen. Breite oder kugelige, in einer Narbenpartie gelegene Vorwölbung. Durch die verdünnte Haut sieht man die Bewegungen der Darmschlingen. Die Beschwerden hängen von der Größe des Bruchs und mehr noch von der Beschaffenheit der Lücke in der Bauchwand und den komplizierenden Darm- oder Netzverwachsungen ab und sind unter Umständen recht beträchtlich.

Behandlung. Prophylaktisch ist wichtig: Exaktes Operieren mit Schonung der Nerven, Gefäße und Muskulatur, gute Asepsis, genaue Naht der einzelnen Bauchschichten. Auch soll die frische Narbe einige Zeit durch Bandagen geschützt werden.

Bei ausgebildeten Brüchen, besonders mit deutlicher Bruchlücke, nicht zu weitem Auseinanderweichen der Muskeln ist die Operation dringend zu empfehlen — sonst Bandagenbehandlung.

Operationstechnik. Excision der Narbe, Lösung und Reposition des Inhaltes, womöglich Rekonstruktion der einzelnen Bauchschichten, exakte Etagennaht. Bei größeren Brüchen plastische Verschlüsse, Fasciendoppelung, freie Fascientransplantation.

Seltene Bruchformen.

A. Im Bereich des Beckens.

Hernia obturatoria.

Der Bruch tritt schräg von oben außen nach unten innen durch eine Lücke im oberen lateralen Abschnitt der Membrana obturatoria medial von den Vasa und dem Nerv. obturatorius (s. Fig. 264).

Der Nerv liegt oben außen, dann folgt nach unten die Arterie und dann die Vene. Der Canalis obturatorius hat etwa 1 cm im Durchmesser, wird oben begrenzt von dem Sulcus obturatorius des horizontalen Schambeinastes. Auf der abdominalen Seite der Membrana obturatoria liegt der Musculus obturatorius internus, von der Fascia transversa überdeckt. Unter Verdrängung des spärlichen Fettgewebes und Vorstülpung der Fascie gelangt der Bruch zwischen dem oberen Rande des Musculus obturatorius externus und dem horizontalen Schambeinast nach außen hinter den Musculus pectineus und ist von diesem überdeckt.

Der Bruch liegt in einem Dreieck, das von dem horizontalen Schambeinast oben, den Adductoren innen, der Vena femoralis außen begrenzt ist.

Er kommt fast ausschließlich bei Frauen im vorgerückten Lebensalter, häufig sogar doppelseitig, vor.

Die Symptome sind ausstrahlende Schmerzen im Verlauf des Nervus obturatorius, also an der Innenseite des Oberschenkels mit oder ohne gleichzeitige Behinderung der Adduktion. Dies sog. *Romberg*sche Symptom

ist nicht konstant (etwa die Hälfte der Fälle) und kann auch durch andere Erkrankungen, die einen Druck auf den Nervus obturatorius ausüben, bedingt sein. Wegen der tiefen, versteckten Lage ist eine Bruchgeschwulst nicht fühlbar. Häufig besteht nur eine umschriebene, aber für die Diagnose wichtige Druckschmerzhaftigkeit, welche durch Einwärtsdrehung, Adduktion des Beines vermehrt wird. Meist kommen die Brüche erst bei der Incarceration zur Kenntnis.

Behandlung. Die Operation wird vielfach unter der Diagnose „innere Einklemmung" mittels Bauchschnitt vorgenommen. Da letzterer die beste Übersicht gibt, der äußere Bruchschnitt wegen der tiefen Lage schwierig ist, auch bei etwaigen Darmresektionen nicht ausreicht, so ist die Laparotomie als die Methode der Wahl anzusehen.

Hernia glutaealis superior und inferior. Hernia ischiadica.

Diese drei sehr seltenen Brüche — es sind im ganzen etwa ein Dutzend Fälle bekannt geworden — treten oberhalb des Ligamentum tuberoso-sacrum aus. Sie wurden früher mit dem Sammelnamen Hernia ischiadica bezeichnet. Ihre Austrittsstellen sind das Foramen supra- und infrapiriforme und das Foramen ischiadicum minus.

Als Inhalt des angeborenen oder erworbenen Bruches wird Ovarium, Dünndarm, Dickdarm, Blase angetroffen.

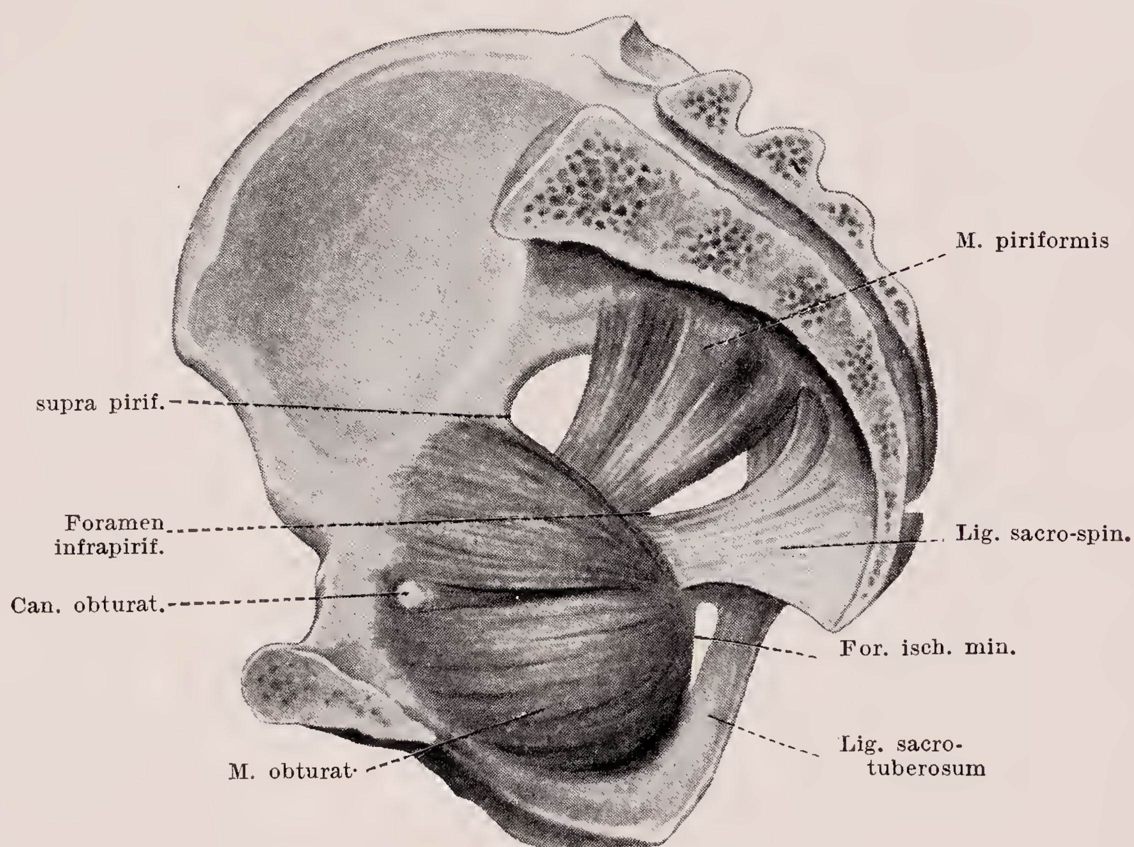


Fig. 264. Bruchpforten am Becken.

Die meist kleinen, wegen der Dicke der Weichteile kaum oder nur als flache Anschwellung fühlbaren Bruchgeschwülste liegen in einer vom großen Rollhügel nach der Symphysis sacro-iliaca gezogenen Linie. Bei stärkerem Wachstum tritt die Geschwulst unter dem Musculus glutaeus hervor und gleicht dann der Hernia perinealis.

Bei Incarcerationen, die etwa in einem Drittel beobachtet wurden, bestehen neben den Einklemmungserscheinungen örtliche Druckschmerzen und zuweilen Ischiassymptome.

Die Operation, die zur Behandlung allein in Betracht kommt, muß wegen der Nachbarschaft der Gefäße und Nerven mit einer ausgiebigen Freilegung beginnen.

Hernia perinealis.

Hierunter werden diejenigen Brüche verstanden, welche durch den muskulösen Beckentrichter (Diaphragma pelvis) entweder im Spalt zwischen Levator ani und Musculus coccygeus oder zwischen den Fasern des Musculus levator ani hervortreten. Sie gelangen unter Vorstülpung

der Fascia pelvis in die Fossa ischio-rectalis, stülpen die Dammhaut (Hernia perinealis) oder die vordere Mastdarmwand (Hernia rectalis) oder die Scheide (Hernia vaginalis anterior) oder den hinteren Teil der großen Labie (Hernia pudendalis) vor. Kombination mit Prolapsus recti und ani ist nicht selten.

Die Hauptbedingung für das Zustandekommen sind: Tiefstand der Bauchfelltasche im Douglas, breites Becken und mehr horizontaler Verlauf des Diaphragma pelvis (Frauen). Erschlaffung des Beckenbodens (s. Kap. Rectum prolaps).

Erscheinungen: Die Brüche können an jeder Stelle des obenbeschriebenen Weges haltmachen oder an den betreffenden Stellen außen zum Vorschein kommen, oft beträchtliche Größe annehmen. Sie sind selten incarceriert und lassen sich unter gurrendem Geräusch zurückbringen. Eine Verwechslung mit einfachem Vaginal- oder Rectalprolaps, Absceß muß vermieden werden durch Perkussion und das Achten auf die gurrenden Geräusche bei Kompression der Geschwulst.

Behandlung. Die Operation fällt meist mit gleichzeitiger Beseitigung des Rectalprolapses und der Festigung des Beckenbodens zusammen. Bei kontraindizierter Operation Suspensorium.

B. Außerhalb des Beckens.

Die Hernia lumbalis.

Sie kommt zum Vorschein in einer dreieckigen Lücke dicht oberhalb des Hüftbeinkammes zwischen Musculus obliquus abdominis externus und Musculus latissimus im Trigonum Petiti oder etwas höher im Spatium tendinosum lumbale. Die Hernie kann von Muskelfasern bedeckt sein oder unmittelbar unter der Haut liegen. Der Bruch ist vielfach angeboren (doppelseitig) oder nach Schwächung der Bauchwand durch Eiterung oder Trauma an dieser Stelle entstanden.

Erscheinungen. Die Brüche liegen als zuweilen kindskopfgroße Geschwülste zwischen Hüftbeinkamm und zwölfter Rippe, zeigen tympanitischen Schall und lassen sich meist unter Gurren verkleinern oder reponieren. Incarcerationen sind selten.

Differentialdiagnostisch kommen Neubildungen, subseröse Lipome, *Senkungsabscesse*, Muskelhernien in Betracht.

Behandlung. Durch Bandagen können nicht zu große Brüche gut zurückgehalten werden. Operation mit Vernähung oder plastischem Verschluß der Bruchpforte ist vorzuziehen.

C. Innere Hernien.

Unter *inneren Hernien* versteht man diejenigen, deren Bruchpforte und Bruchsack im Cavum peritonei gelegen ist, und welche selbst bei stärkster Vergrößerung nicht aus demselben oder in seine Wände heraustreten. Sie entwickeln sich in physiologisch vorgebildeten Peritonealtaschen.

Voraussetzung ist, daß die Taschen eine genügende Vertiefung und Ausweitung erleiden, daß sie eine genügend feste und enge Eingangspforte besitzen und daß in ihrer Nähe bewegliche Baucheingeweide liegen.

Die inneren Hernien sind selten. Die bemerkenswertesten Formen der Häufigkeit nach geordnet sind:

1. Hernia foraminis Winslowii (Hernia bursae omentalis),
2. Hernia duodeno, jejunalis (Treitzii),
3. Hernia coecalis,
4. Hernia intersigmoidea,
5. Hernia perivesicalis.

1. Bei der Hernia foraminis Winslowii bildet vorn das Lig. hepato-duodenale, hinten das Ligamentum hepato-renale, unten das obere Ende der rechten Niere oder das Ligamentum duodeno-renale die Umgrenzung der Bruchpforte und die nach links ziehende Bursa omentalis minor den Bruchsack. Voraussetzung für das Zustandekommen ist ein besonders beweglicher Darm (meist Dünndarm mit langem Mesenterium).

2. Der Recessus duodeno-jejunalis liegt links von der Flexura duodeno-jejunalis. Sein Eingang — die Bruchpforte — wird rechts von der Flexura duodeno-jejunalis, links von der mehr horizontal verlaufenden Plica duodeno-jejunalis superior (mit der Vena mesenterica inferior) unten und seitlich von der Plica duodeno-jejunalis inferior (mit der Art. colica sinistra) gebildet. Hinten liegt das Peritoneum der hinteren Bauchwand. Dieser Recessus kann durch Darmschlingen ausgeweitet werden und bildet dann eine nach links oben und unten blind endigende Tasche. Die Bruchpforte liegt immer an der rechten Seite des Bruchsackes, ist oben links umkreist von der Vena mesenterica inferior und links seitlich von der Arteria colica sinistra.

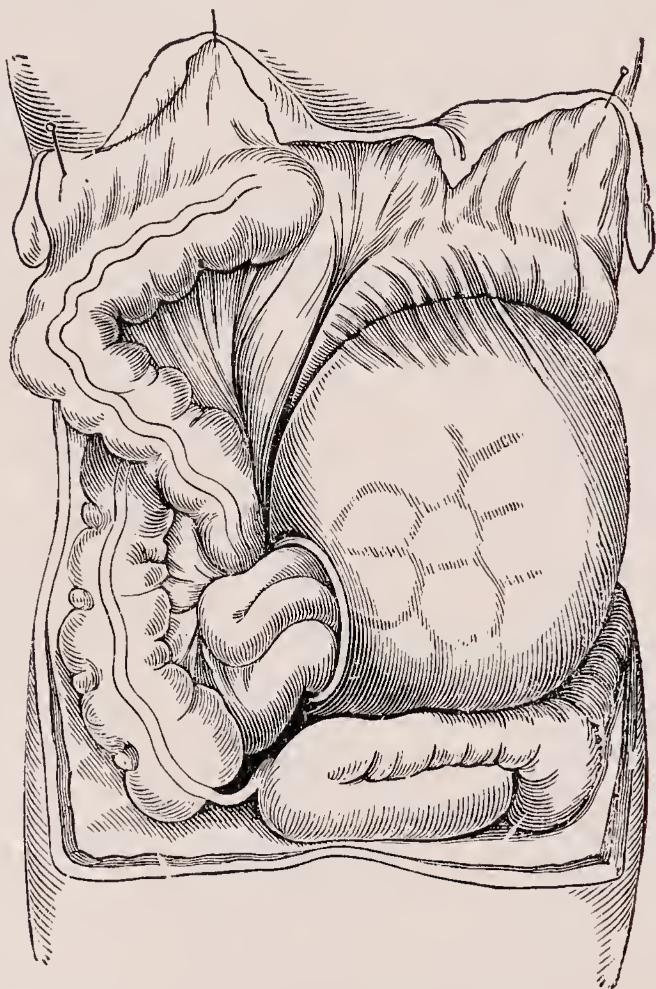


Fig. 265. Große Retroperitonealhernie (H. duodeno-jejunalis) nach *Treitz*. (Aus: Ribbert, Lehrb. d. allgem. Path.)

Der Bruchsack kann sich zu enormer Größe auswachsen und enthält dann den gesamten, meist unter sich verwachsenen, selten eingeklemmten Dünndarm.

3. Hernia coecalis. Von den drei in der Umgebung des Coecums gelegenen Taschen kommt praktisch die Fossa ileo-coecalis superior nicht in Betracht. Die *Fossa retro-coecalis* liegt hinter dem Coecum, resp. Colon ascendens zwischen diesem und der hinteren Bauchwand. Die Eingangsöffnung sieht nach unten, das blinde Ende nach oben.

Die *Fossa ileo-coecalis inferior* (ileo-appendicularis) liegt an der Übergangsstelle des Ileum in das Coecum, zwischen Mesenteriolum der Appendix (hinten) und der Plica ileo-coecalis, die vom vorderen Umfang des Ileumendes zur Wurzel des Wurmfortsatzes hinzieht.

Während in der Fossa retro-coecalis auch größere Darmabschnitte ohne Incarceration Platz finden, haben in der Fossa ileo-coecalis nur kleine Darmteile oder ein Teil der Appendix Raum und zeigen meist Einklemmungserscheinungen.

4. Der Recessus intersigmoideus hat seinen Eingang an der linken Seite des Mesosigmoideum, zwischen der Wurzel desselben und der hinteren Bauchwand. Er wird sichtbar, wenn man das S romanum nach oben und in die Höhe schlägt. Die sonst flache Delle bildet sich zu einer großen, zwischen seitlichem Bauchfellüberzug der hinteren Bauchwand

und den mit letzterem dann nicht verwachsenen Mesocolon descendens gelegenen Tasche aus, deren blindes Ende nach oben, deren Eingang nach unten sieht. Die Arteriae sigmoideae verlaufen zirkulär in der Umgebung der Bruchpforte.

5. Hernia perivesicalis. In seltenen Fällen ist die Plica vesico-umbilicalis (s. Fig. 245) so stark entwickelt, daß dadurch eine Bauchfelltasche entsteht (Hernia retro-vesicalis). Auch die von der Seite der Blase an die Beckenwand ziehenden Plicae vesicales posteriores können bei starker Entwicklung den Eingang zum Douglas verengen und somit eine Bruchpforte bilden (Hernien im Cavum Douglasii).

Klinische Erscheinungen der inneren Hernien: Gewöhnlich machen die freien inneren Hernien keine Symptome, zuweilen treten jedoch anfallsweise leichtere Einklemmungserscheinungen auf. Die Incarcerationen bieten das Bild der inneren Einklemmung (s. Ileus).

Bei den cöcalen und perivesicalen Hernien kann es möglich sein, die prall elastische Bruchgeschwulst vom Rectum aus zu fühlen. Die großen Hernien gehen bisweilen mit Erscheinungen eines chronischen Ileus einher.

Behandlung. Bei der Laparotomie können die Verhältnisse oft erst unter Verfolgen der kollabierten Schlinge, Beiseitehalten des geblähten Darmes klargelegt werden. Die Reduktion gelingt vielfach leicht. Ist die Bruchpforte zu eng, so muß sie bei der Hernia foraminis Winslowii und intersigmoidea wegen der Nähe der Gefäße stumpf durch Dehnung erweitert, sonst gespalten werden. Später wird die Bruchpforte vernäht. An eine Exstirpation des Sackes ist nicht zu denken.

Hernia diaphragmatica (Zwerchfellbruch).

Je zwischen Pars sternalis, costalis und costo-lumbalis des Zwerchfelles findet sich ein kleiner Spalt. Fernere Spalten sind an der Durchtrittsstelle der Aorta, des Ösophagus, der Vena cava. An allen diesen Stellen können Hernien ihren Durchtritt nach der Brusthöhle nehmen.

Die Zwerchfellbrüche können angeboren oder erworben sein. Im ersteren Falle kann ein großer Teil des Zwerchfells fehlen, auch ein gleichzeitiger Defekt des Peritoneums und der Pleura vorliegen. Die meisten derartigen Kinder sterben bald nach der Geburt.

Die erworbenen Zwerchfellbrüche können entstehen:

1. durch allmähliche Erweiterung der normalen Spalten. Die Eingeweide liegen in einer Ausstülpung des Peritoneums (Bruchsack);
2. durch subcutane Traumen, bei gleichzeitiger, intraabdomineller Drucksteigerung (Überfahrenwerden, Stoß gegen den Bauch, Erbrechen);
3. durch offene Verletzungen (Stich- oder Schußverletzung), häufigste Form.

Der Bruchsack fehlt bei 2 und 3. An der Verletzungsstelle des Zwerchfells bildet sich mit der Zeit ein derber, narbiger Ring (Bruchpforte), der zu Einklemmungen Veranlassung geben kann.

Alle Zwerchfellbrüche sitzen, bis auf wenige Ausnahmen, auf der linken Seite, weil die Leber einen hinreichenden Schutz gegen den Durchtritt der Eingeweide abgibt. Die am häufigsten in die Brusthöhle austretenden Abdominalorgane sind Magen, Querdarm, Netz, Dünndarm, Milz.

Erscheinungen. Dieselben sind bei kleinen Hernien und im Anfang kaum vorhanden. Je derber die Ränder der Lücke werden, je mehr Verwachsungen und Verlagerungen der Baucheingeweide ein-

treten, um so mehr bilden sich die Beschwerden aus bisweilen unter Vorwölbung der betreffenden Brusthälfte. Durch die Kompression der Lunge kommt es zu Atembeschwerden, das Herz wird ebenfalls verdrängt, Zirkulationsstörungen entstehen. Seitens der Bauchorgane tritt Spannungsgefühl nach dem Essen, Aufstoßen, Übelkeit, sonstige Magenbeschwerden, vorübergehende oder dauernde Einklemmungserscheinungen auf. Das Röntgenbild (Kontrastmahlzeit) ist von großer Wichtigkeit. Bei jeder isolierten Dextrokardie soll man an Hernia diaphragmatica denken. Da oft viele symptomlose Jahre zwischen Unfall und Erscheinungen liegen, so ist eine genaue Anamnese wichtig. Einklemmungen sind sehr häufig.

Behandlung. Bei jeder diagnostizierten Zwerchfellhernie ist die Operation vorzunehmen. Es empfiehlt sich der transpleurale Weg in Verbindung mit der Laparotomie unter Druckdifferenz. Hierbei kann die Öffnung im Zwerchfell am besten übersehen, Verwachsungen am ersten gelöst und die Lücke im Zwerchfell plastisch verschlossen werden. Auch auf dem Wege der Laparotomie ist beizukommen.

Chirurgische Erkrankungen der Nieren.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Nieren liegen in der Lendengegend zu den Seiten der Wirbelsäule. Sie nehmen 3 Wirbelbreiten, 12. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel, ein; die rechte Niere liegt etwas tiefer. Die hintere Fläche der Nieren liegt auf dem M. quadratus lumborum auf, vorn zieht das Peritoneum über sie hinweg. Die Pleuragrenze überwölbt zwei Drittel der Nierenfläche, rechts lastet die Leber, links vorn die Milz auf ihr. Das Kolon, die Flexura hepatica resp. linealis und ein Teil des Colon descendens liegt auf der vorderen Nierenfläche. Die Nebenniere sitzt dem oberen Nierenpole auf.

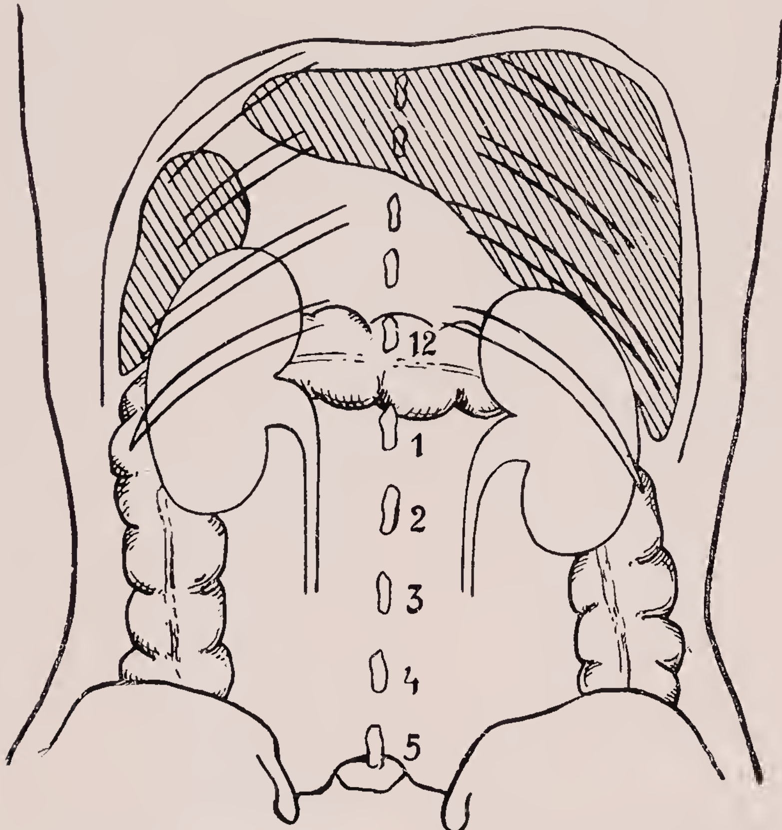


Fig. 266. Nierensitus (vom Rücken her gesehen).

Das Nierenparenchym ist von einer dünnen, bindegewebigen Hülle, der Capsula fibrosa, umschlossen, und darüber lagert sich die Capsula adiposa, die äußere Fettkapsel in verschieden dicker Schicht, als wichtiges Schutzpolster. Der Hilus und die ganze Niere ist endlich umschlossen von der gemeinsamen Fascia praerenalis, die mit zur Fixation des Organs dient.

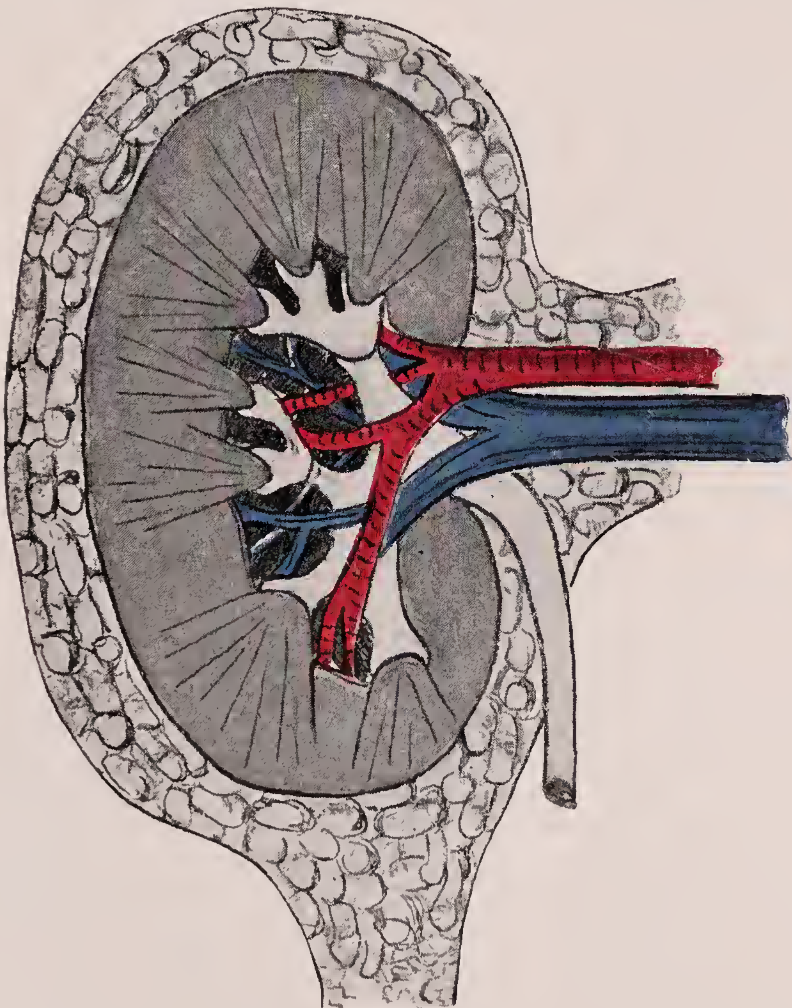
Die *Ureteren* legen sich dem Musc. psoas an und verlaufen mit demselben schräg nach abwärts ins kleine Becken zum hinteren Blasengrund. Der Harnleiter ist ca. 27 cm lang, sehr dehnbar und besitzt eine dünne Muscularis. Drei physiologische Engen weist er auf:

1. dicht unter dem Nierenbecken,
2. am Eintritt ins kleine Becken und
3. in seiner intravesicären Partie.

Die *Arterie* der Nieren, ein sehr kräftiges Gefäß, direkt aus der Aorta kommend, die Vene unmittelbar in die Cava mündend, versorgen das Nierenparenchym, sowie durch Nebenäste die Capsula adiposa. Eine Nebenarterie, am oberen Pol in die Nieren eintretend, kommt nicht selten vor.

Der arterielle Gefäßbaum teilt sich in 2 oder 3 Hauptäste, deren Verästelungen scharf voneinander getrennt bleiben; die Gefäßversorgung ist eine sehr reiche.

Die *Nerven* bilden um die Gefäße ein Geflecht (Plexus renalis), an dem sich beteiligen der N. splanchnicus, Vagus und Sympathicus mit vasomotorischen Fasern.


Fig. 267. Schematischer Längsschnitt durch die Niere: Gefäßversorgung, Papillen mit Nierenbeckenkelchen, Ureter, Fettkapsel.

Die Untersuchungsmethoden und ihre systematische Anwendung.

Die Erkennung einer Nierenerkrankung ist wegen der versteckten Lage des Organs erschwert. Deshalb führen meist nur mittelbare Wege zur Diagnose; sie müssen mit Umsicht gegangen werden, am besten in systematischer Folge.

Die *Anamnese* kann, wie bei den Erkrankungen des Gallensystems, wichtige und für die Diagnose verwertbare Hinweise enthalten. (Heredität bei Tuberkulose und Stein, vorausgegangene Infektionskrankheiten bei Pyelitis, Koliken bei Stein, Tumor, Tuberkulose.)

Die Durchtastung des Abdomens und besonders der *Nierengegend.* (Beachtung eines Gallenblasentumors, Tumoren der Beckenorgane.) Die Nierenpalpation geschieht in Rückenlage bei möglichst entspannten Bauchdecken, unter Umständen ist vorherige Darmentleerung angebracht. Die Niere wird zwischen den beiden Händen „ballotiert". Bei tiefer

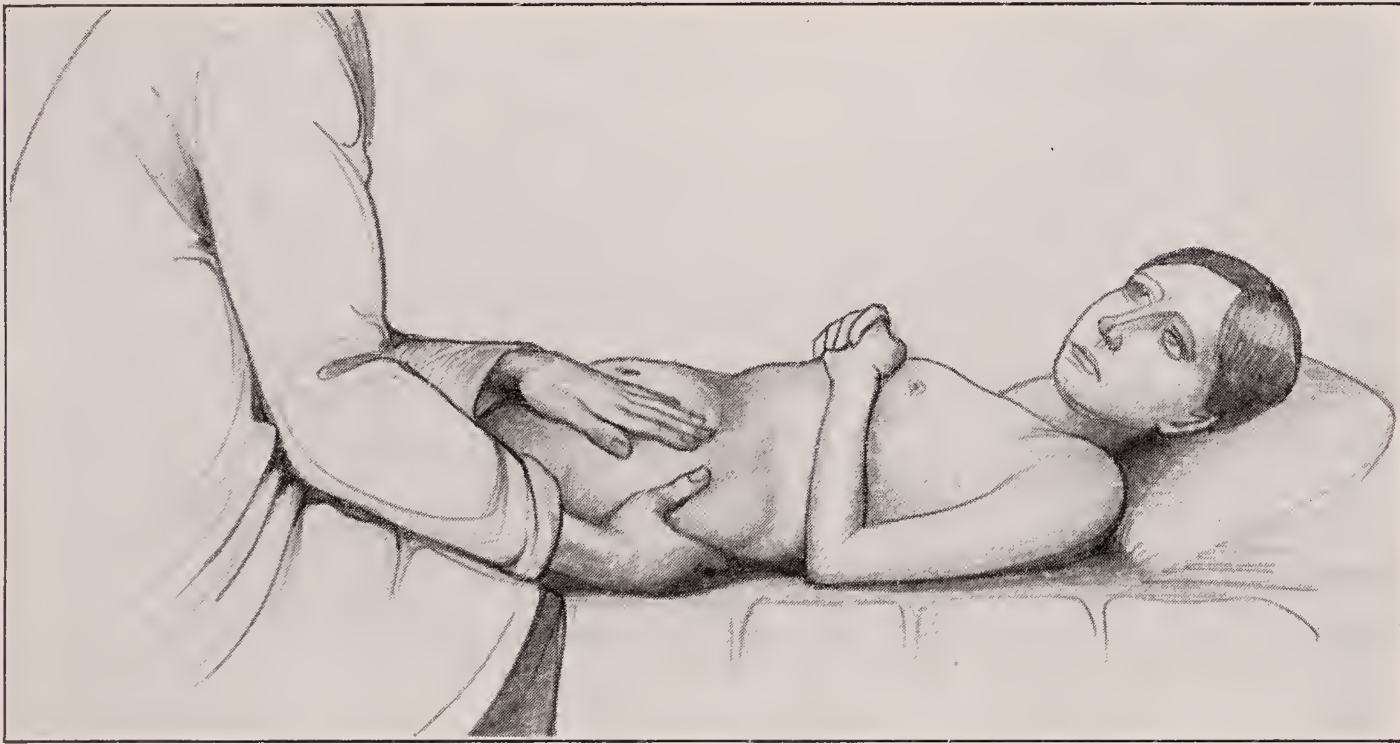


Fig. 268. Nierenpalpation.

Inspiration dringt die vordere Hand tief unter den Rippenbogen (s. Abb.). Zu achten ist auf Tiefstand der Niere, abnorme Verschieblichkeit, Veränderung in Größe und Form und Resistenz, Schmerzhaftigkeit. Wo Zweifel über die Ausgangsstelle einer Geschwulst bestehen, ist der Dickdarm aufzublähen und sein Lageverhältnis festzustellen.

Die *Blasenfunktion* ist in mehrfacher Beziehung an die Nierenfunktion gebunden, in verstärktem Maße, wenn (wie das meist der Fall) sie an der Erkrankung mitbeteiligt ist: Vermehrter Harndrang bei Tage, bei Nacht, Urinmenge bei den einzelnen Miktionen (intermittierende Hydronephrose, Polyurie), Reizbarkeit der Blase bei Kälte (Prostatahypertrophie, Tuberkulose) und bei Bewegung (Stein), Tenesmus.

Die *Urinuntersuchung* muß wiederholt und unter verschiedenen Voraussetzungen gemacht werden: Tagesurin, Morgenurin, Vergleich des Harns verschiedener Miktionen, 24-Stunden-Menge in mehrtägigen Feststellungen (Oligurie bei vorübergehender Ausschaltung einer Niere, Nephritis, Polyurie bei Tuberkulose, Koliinfektion?). Beimengungen wie Nierengrieß, krümelige Bröckel bei Niereneiterung, wurmförmige Blut-

coagula aus den Ureteren, Tumorbestandteile (Papillom, Carcinom, Hypernephrom).

Genaue *chemische* Untersuchung (Reaktion, Eiweiß, Zucker, Blutfarbstoff), eingehende *mikroskopische* Untersuchung der durch Sedimentieren oder Zentrifugieren gewonnenen Harnsedimente auf Krystalle, rote Blutkörperchen (ausgelaugt oder frisch), Blutcylinder und hyaline Cylinder, weiße Blutkörperchen, Eiterzellen, Tumorzellen, geschwänzte Epithelien aus dem Nierenbecken; Bakterien im katheterisierten Urin: Koli, Eiterkokken, Proteus Hauser, Tuberkelbacillen.

Aus einer kritischen Wertung der hiermit gewonnenen positiven Ergebnisse wird in den meisten Fällen die Diagnose zu stellen sein. Für die Minderzahl müssen schließlich spezialistische Untersuchungsmethoden herangezogen werden. Das ist die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus, der letztere evtl. in Verbindung mit den funktionellen Prüfungsmethoden.

Die *Cystoskopie* vermag unter Umständen die Quelle von Eiter oder Blut aufzudecken. Der Zustand der Uretermündung, Zahl, Folge und Art seiner Kontraktionen, ob erfolgreich oder frustran, enthalten wichtige Indizien für den Zustand der betreffenden Niere (frustrane Kontraktionen bei Harnleiterverschluß oder Abknickung, häufige Entleerungen bei Nierenreizung, trübe Entleerungen bei Pyelitis und Pyonephrose).

Der *Ureterenkatheterismus* ermöglicht die Sonderung des Sekretes jeder einzelnen Niere, die Messung der Quantität in einer gewissen Zeiteinheit und dann die chemische und mikroskopische Untersuchung (Zellelemente und Bakterien).

Unerläßlich aber vor jedem operativen Eingriff an den Nieren ist die Feststellung der physiologischen Leistungsfähigkeit beider Nieren, nicht nur, um das Maß der Schädigung der kranken Niere zu kennen, sondern auch, falls die Niere geopfert werden muß, sicher zu gehen über das Vorhandensein einer zweiten gesunden, funktionstüchtigen Niere, die den Ansprüchen des Körpers als Sekretions- und Entgiftungsorgan genügt.

Bewährt haben sich die folgenden Verfahren:

Die *Phlorrhizinprobe.* Sie beruht auf dem Umstande, daß eine 1- bis 2 proz. Phlorrhizinlösung subcutan eingespritzt, eine 2—3 stündige Glykosurie erzeugt. Vergleichende Bestimmungen über den Zeitpunkt der beginnenden Glykosurie (bei gesunden Nieren nach 20—30 Minuten) und die Quantität der ausgeschiedenen Menge erlauben einen wertvollen Rückschluß auf den Grad der Nierenfunktion.

Die *Chromocystoskopie* hat sich uns sehr bewährt. 20 ccm einer 0,4 proz. Indigocarminlösung werden in die Glutaealmuskeln eingespritzt. Nach 7—10 Minuten bringen gesunde Nieren den Farbstoff zur Ausscheidung. Im cystoskopischen Bilde sieht man dann sehr schön dicke, blaue Wolken eruptionsartig in Pausen von 10—20 Sekunden den Harnleitern entströmen. Eine Verzögerung der Ausscheidung und die geringe Farbintensität lassen auf gestörte Leistungsfähigkeit der einen oder anderen Niere schließen.

Noch andere Methoden haben Verwendung gefunden, wie die *Gefrierpunktsbestimmung* des Urins. Die Gestellung eines niedrigen, der Aqua destillata näher liegenden Gefrierpunkts ist ein Zeichen verringerter molekularer Konzentration des Nierensekrets. Endlich hat die 24 stündige *Harnstoffausscheidung* sowie die *elektrische Leitungsfähigkeit* für die Beurteilung der Nierenfunktion Verwertung gefunden.

Die *Röntgenphotographie* hat ihre wesentlichste Bedeutung in der sicheren Feststellung von Nierensteinen. Nicht immer, aber meist zeichnen sie sich auf der Platte (nach gründlicher Darmentleerung) als deutliche Schatten dicht neben dem Querfortsatz des 2. Lendenwirbels ab.

Das Nierenbecken und seine Kelche können in Lage, Form und Größe nach Füllung mit einer 2 proz. Kollargollösung sichtbar gemacht werden, auch der Verlauf des Ureters kann so oder durch Einlegen eines bleihaltigen Bougies gezeichnet werden. Das kann nicht nur bei Hydro- und Pyonephrose, sondern auch bei den kongenitalen Anomalien Aufschlüsse geben, die klinisch auf anderem Wege nicht zu erhalten sind.



Fig. 269. Pyelographische Aufnahme eines normalen Nierenbeckens.

1. Angeborene Bildungsfehler der Nieren und Harnleiter.

Kaum ein Organ unseres Körpers weist so vielerlei, so vielgestaltige und so vielfältig kombinierte Anomalien auf wie die Niere und ihre Abflußwege. Bis vor kurzem waren sie nur für den Embryologen und Pathologen ein wissenschaftlich interessantes Studienobjekt — heute mit der hohen Entwicklung der Nierenchirurgie wendet sich ihnen der Chirurg wegen ihrer hervorragend praktischen Bedeutung zu.

Im Rahmen dieser Darlegung seien aus der Summe der Bildungsfehler nur diejenigen herausgegriffen, denen klinische Wertung zukommt.

1. Mißbildungen der Niere:
   a) Die Hufeisenniere. Beide Nieren sind am unteren Pol vor der Aorta miteinander verschmolzen. Die Nierenbecken sind nach vorn gelagert. Vielfache Gefäßanomalien,
   b) Die kongenital verlagerte Niere, meist im Becken (Klumpniere).
   c) Der einseitige Nierenmangel und die rudimentäre Niere.
2. Mißbildungen der Harnleiter:
   a) Hohe oder spitzwinkelige Insertion am Nierenbecken.
   b) Klappenbildung an der Abgangsstelle.
   c) Angeborene Verengerungen und Aplasien. — All diese Bildungsfehler sind die Ursache für Hydronephrosen, die kongenital schon vorliegen können oder im Laufe der Jahre erst in Erscheinung treten.
   d) Verdoppelung der Ureteren und Kreuzung derselben. In diesen Fällen variieren auch die Ausmündungsstellen; sie können nach vorn zu nach dem Trigonum, selbst bis in den Sphincter verlagert sein. Begreiflich, daß von hier aus eher Erkrankungen ausgehen. Auch die Mündungen in der Blase in der Form der Harnleitercysten (Divertikel) und als Prolaps sind auf Bildungsfehler zurückzuführen.

2. Verletzungen der Niere und Harnleiter.

Wir unterscheiden offene und subcutane Verletzungen. Beiden gemeinsam ist die schwere Blutung und die daraus entspringenden Gefahren, sowie die Häufigkeit der Nebenverletzungen.

Bei Stich- und Schußwunden sind die Verhältnisse klar, wenn mit dem Blut Urin aus der Wunde sickert oder im Blasenurin Blut sich findet. Die Blutung ist es, die meist unverzügliche Hilfe verlangt, denn die Umstände liegen für eine spontane Blutstillung recht ungünstig.

Am besten wird die Wunde mit Gaze tamponiert und ein Kompressionsverband angelegt. Der Verletzte muß Rückenlage einhalten und bekommt Morphium. Wo die Tamponade versagt, wie bei Verletzung eines Gefäßes des Nierenstieles, ist die Wunde zu erweitern und eine Klemme anzulegen, evtl. eine Parenchymblutung durch die Naht zu stillen. Man denke an die Möglichkeit fortdauernder innerer Blutung ins Peritoneum und behalte den Verletzten deshalb streng unter Augen.

Die subcutanen Verletzungen, die Folge direkter Einwirkung stumpfer Gewalt (Hufschlag, Fußtritt, Überfahren, Fall aus großer Höhe), sind schwieriger zu erkennen. Auch hier stehen als objektives Zeichen die renale Hämaturie und massige Blutergüsse ins perirenale Gewebe im Vordergrunde; aber wie bei jeder schweren Bauchverletzung verdeckt meist der Shok (Ohnmacht, Erbrechen, kleiner frequenter Puls) die lokalen Symptome. Erholt sich der Patient, so deuten Schmerz, Nierenschwellung und Bluthamen unverkennbar auf die Nierenruptur. Mitunter ist die Blase prall mit Gerinnseln ausgefüllt, und Coagula in den Ureteren lösen lebhafte Koliken aus.

Die Behandlung wird bei absoluter Ruhe, Morphium und Eisblase zunächst eine zuwartende sein. Muß die Blase von den Gerinnseln befreit werden, gehe man unter peinlichster Wahrung der Asepsis vor. Bei andauerndem Blutverlust ist chirurgische Hilfe vonnöten. Nach Freilegung der Niere läßt sich erst entscheiden, ob mit einer Tamponade, ob mit Naht oder Umschnürung eines Poles auszukommen ist oder ob die Niere geopfert werden muß.

Verletzungen der Harnleiter, mögen sie Unfall- oder Operationsverletzungen sein, erfordern ein frühzeitiges operatives Vorgehen. Die Unsicherheit der zeitigen Diagnose steht dem oft entgegen. Eine breite, retroperitoneale Freilegung zur Ableitung des Urins ist das erste Erfordernis. Sodann wird man die Naht des Ureters versuchen nach der Invaginationsmethode oder Seit-zu-Seit-Anastomose. Bei der Durchtrennung im kleinen Becken, wie es z. B. bei gynäkologischen Operationen vorkommt, wird der Harnleiter am besten in die Kuppe der Blase implantiert. Für Notfälle, d. h. wo die genannten Methoden nicht ausführbar sind oder versagt haben, bleibt die Herausleitung des Ureters in der Lumbalgegend oder seine Einpflanzung in den Dickdarm (s. Blasenektopie). Die Nephrektomie muß ein Ultimum refugium bleiben.

3. Wanderniere (Ren mobilis).

Zwischen Nephroptose (gesenkter Niere) und Wanderniere bestehen nur Gradunterschiede; die Grenze ist schwer festzulegen. Es ist ein ausgesprochenes Frauenleiden 94 %, bei Männern sehr selten; 85 % betreffen die rechte Niere.

Der Nierentiefstand ist eine angeborene Disposition, eine Teilerscheinung allgemeiner Enteroptose, wie er gewöhnlich mit einem bestimmten, überschlanken Frauentypus verbunden ist. Der Thorax ist schmal und lang, die Leber steht tief, und die prävertebralen Nischen, in denen die Nieren liegen, sind flach.

Die einfache Nephroptose wird nur ganz ausnahmsweise Gegenstand chirurgischer Behandlung sein.

Insulte verschiedener Art und Traumen können aus der ptotischen Niere eine Wanderniere geringeren oder höheren Grades machen. Als die wichtigsten Schädigungen gelten die durch das Korsett oder durch Schnürbänder der Unterröcke erzeugten dauernden Insulte. Und daß damit gerade die rechte Niere eher geschädigt wird, ist verständlich durch den durch die Leber vermittelten beengenden Druck. Als disponierende Momente sind Abmagerung und vor allem bei Frauen die durch Geburten erschlafften Bauchdecken zu nennen; von Traumen: Heben schwerer Lasten, Ausrecken durch Hochlangen, Reiten und schließlich ein Schlag oder Fall gegen die Lendengegend.

Man spricht von einer Wanderniere, wenn bei bimanueller Palpation die Niere sich ganz oder nahezu ganz umgreifen läßt. Druck auf die Niere löst ein eigenartiges Schmerzgefühl (ähnlich dem Hodenschmerz) aus. Die Niere entschlüpft der tastenden Hand gar leicht und verschwindet unter dem Rippenbogen. Durch tiefes Einatmen, Husten, Rumpfbewegungen oder durch Hüpfen kommt sie wieder zum Vorschein. Sie ist nicht immer leicht zu unterscheiden von einem Schnürleberlappen, einer vergrößerten Gallenblase (Hydrops) und Tumoren des Kolons und Coecums.

Die Symptome sind nicht einheitlich, immer aber ist eine erhebliche Quote nervöser (psychogener) Zeichen dabei. Die größte Zahl der Wandernieren macht keinerlei Beschwerden, sie werden als Nebenbefunde beim Status festgestellt. Ein vorsichtiger, in Psychologie geschulter Arzt wird sich hüten, die Aufmerksamkeit der Patientin darauf zu lenken, denn die meisten Kranken, besonders wenn sie neurasthenisch oder hypochondrisch veranlagt sind (von Hysterie gar nicht zu reden!), werden die Idee von der Niere als Grund alles Übels und aller Qualen nicht mehr los.

Die durch eine Wanderniere erzeugten reellen Beschwerden bestehen in ziehenden, ausstrahlenden Schmerzen, die sich nach körperlicher Anstrengung, Tanzen, nach langem Gehen und Stehen einstellen und in der horizontalen Rückenlage prompt verschwinden. Weitere Zeichen, die der nervösen Dyspepsie (Aufstoßen, Brechneigung, Flatulenz, Obstipation), sind mit Vorsicht zu verwerten; sie können durch die allgemeine Enteroptose bedingt, ebensowohl aber psychogener Natur sein.



Fig. 270. Intermittierende Hydronephrose bei Wanderniere.

Außer diesen täglichen Qualen kommen Zwischenfälle vor, die als Einklemmungserscheinungen der Niere resp. als **intermittierende Hydronephrose** gedeutet werden. Plötzliche Schmerzanfälle zu unerträglicher Heftigkeit sich steigernd und stundenlang anhaltend; ähnlich wie bei einer Gallensteinkolik ist auch Übelkeit und Erbrechen dabei, doch strahlen die Schmerzen nicht nach der Schulter, sondern längs dem Ureter aus. Häufiger Urindrang, geringe Entleerung. Erst mit dem Abklingen des Anfalles beginnt eine wahre Harnflut. Die Niere ist druckschmerzhaft und geschwollen, oft ganz erheblich. Eine vorübergehende Ureterabknickung mit Urinstauung veranlaßt solche Zwischenfälle.

Die Behandlung. Ren mobilis und Nephropexie sind keineswegs korrelate Begriffe. Wir müssen nach Möglichkeit sichten: Fälle mit allgemeiner Enteroptose, Fälle mit vorwiegend psychogenen und hysterischen Klagen, Fälle mit reellen renalen Störungen.

Bei der Enteroptose, bei schlaffen Bauchdecken (Hängebauch), leisten gutgearbeitete Leibbinden, wie die von *Glénard*, von *Vermehren*, auch im Hinblick auf die Wanderniere Vorzügliches, besonders bei gleichzeitiger Massage der Bauchdecken und bei Abmagerung eine Liege- und Mastkur. Bandagen mit Pelotten nützen nicht viel, sie werden auch meist bald beiseitegelegt.

Hypochondrische und hysterische Kranke sind in gleicher Weise Hand in Hand mit verständiger psychischer Beeinflussung zu behandeln.

Für die *operative Fixation der Niere — die Nephropexie* — bleiben schließlich nur:

1. die Fälle, die ausnahmsweise durch orthopädische diätetische Maßnahmen unbeeinflußt blieben, und
2. solche mit häufigen Anfällen von Zerrung und Abklemmung des Harnleiters.

Streng kontraindiziert ist der operative Eingriff bei Hysterischen. Selbst der gewollte suggestive Einfluß verblaßt sehr rasch, und dann sind die Kranken mit ihrem labilen Nervensystem schlimmer dran wie früher.

Technisch eine Niere gut und für die Dauer in ihrem Lager zu fixieren ist gar nicht leicht. Wohl ein Dutzend Methoden sind erfunden, und immer tauchen wieder neue Vorschläge und Verbesserungen auf. Im Prinzip wird von einem Lumbalschnitt aus die Niere freigelegt und durch Nähte an der 12. Rippe oder der Fascia lumbalis befestigt. Teile der Fascia propria, Schlingen aus Periost und Fascienstücken u. a. dienen als Aufhängebänder.

4. Die Hydronephrose (Sackniere).

Ein Abflußhindernis in den Harnwegen, mag es vollständig oder unvollständig sein, führt zu einer Rückstauung des Urins im Nierenbecken. Dasselbe erweitert sich stark bis zu Faust- und Kopfgröße. Die Niere sitzt der Retentionsgeschwulst dann wie eine Haube auf. Allmählich weiten sich auch die Kelche, mehr und mehr flachen sich die Nierenpapillen ab und verschwinden schließlich. Lange Zeit vermag das Nierenparenchym dem Flüssigkeitsdruck zu widerstehen, bis es schließlich der Druckatrophie anheimfällt.

Die Flüssigkeit hat zu Beginn die Beschaffenheit normalen Harns, später wird sie heller und wasserartig. Das spezifische Gewicht sinkt mit dem Gehalt an molekulären festen Bestandteilen auf 1,0065 gegenüber 1,015; der physiologische Wert der Niere als Ausscheidungsorgan mindert sich dementsprechend.

Das Hindernis ist meist im Ureter zu suchen, doch kann es auch in der Blase an der Ausmündungsstelle des Harnleiters (Geschwülste) oder in der Harnröhre liegen (Prostata, Strikturen). Mannigfach sind die Ursachen, sehr oft *angeboren*, wie Verengerungen oder Klappenbildung im Ureter, anormale Insertion u. ä., oder *erworben*, wie Narbenstrikturen, Obturation durch Steine oder Tumor, Abknickung des Harnleiters bei Wanderniere, Kompression durch den graviden Uterus oder Beckengeschwülste, selten durch Verletzungen.

Die Hydronephrose kann eine *offene* oder eine *geschlossene* sein. Die offene läßt auch einen Teil des sezernierten Urins in die Blase abfließen, oder der Sack entleert sich unter gewissen Bedingungen vollständig, um bei nächster Gelegenheit sich neu zu füllen. Das ist die *intermittierende Hydronephrose*, wie sie hauptsächlich bei der Wanderniere durch Abknickung des Ureters sich bildet, oder ein Stein im Nierenbecken kann einen Ventilverschluß bedingen; auch die puerperale Form zählt hierzu. Die *geschlossene* oder *permanente* Hydronephrose hat ihren Typus in der kongenitalen Striktur und der erworbenen Obturation des Harnleiters. Solche Sacknieren infolge von Bildungsfehlern können zu gewaltigen Cystensäcken, z. T. schon im frühen Kindesalter, führen oder auch erst im Laufe der Jahrzehnte unbemerkt heranwachsen. Wir haben einen Fall mit einem Inhalt von 10 Litern operiert.



Fig. 271 u. 272. Hydronephrosen. Ureteren abgeknickt durch Verwachsungen und durch eine Gefäßanomalie.

Symptome. Mit Ausnahme der intermittierenden Formen bilden sich die permanenten Retentionsgeschwülste der Niere fast ohne subjektive Symptome heran, bis vielleicht durch Zufall eine große, pralle, kugelige, auf Druck nicht schmerzhafte cystische Geschwulst in einer Bauchseite gefunden wird. In ausgeprägten Fällen kann der Tumor bis ins Becken sich erstrecken. Bei der geschlossenen Sackniere bietet der Urin nichts Besonderes, denn wir fangen ja nur den der gesunden Seite auf. Die intermittierenden Arten charakterisieren sich durch abwechselnde Entleerung normalen Harns mit stark verdünntem Harn von niedrigem spezifischem Gewicht, vornehmlich im Anschluß an eine Schmerzperiode (s. Wanderniere).

Ein anderes Gesicht bekommt das Krankheitsbild, sobald der bisher aseptische Inhalt der Sackniere sich infiziert, sei es von der Blase aus bei der offenen oder auf hämatogenem Wege bei der geschlossenen Form. Die *infizierte Hydronephrose* wird schmerzhaft, hohes Fieber, Schüttelfröste und septische Erscheinungen setzen ein. Ist die Verbindung nach der Blase zeitweise offen, so verrät sie sich durch Eiterbeimischung zum Urin und vorübergehenden Fieberabfall.

Der bekannteste und häufigste Typus dieser Form ist die *Pyelitis gravidarum*; sie geht wohl meist aus einer intermittierenden Hydronephrose hervor. Sie ist meist durch das Bacterium coli hervorgerufen, doch können auch Gonokokken und Eiterbakterien sich daran beteiligen. Sie setzt gewöhnlich vom 5. Monat der Schwangerschaft an ein und verschwindet mit der Geburt, um bei der nächsten Gravidität wieder aufzutreten. Fieber ist immer dabei: morgendliche Remissionen und abendlicher Anstieg; es kann auch pyämischen Charakter mit Schüttelfrösten annehmen.

Für die Diagnose wird in allen Fällen die Cystoskopie nach Indigocarmineinspritzung wertvoll sein. Da wo Tumoren von anderen Organen ausgehend in Frage stehen, denke man an das Hilfsmittel der Kolonaufblähung; der Darm überlagert stets den Nierentumor im Gegensatz zu den Ovarialcysten und hydropischen Gallenblasen.

Die Behandlung kann eine konservative sein, wenn es gelingt, das Abflußhindernis zu beseitigen: bei Harnröhrenstriktur durch Dehnung, bei Prostatahypertrophie mit regelmäßigem Katheterismus, Sectio alta oder Prostataexstirpation, bei Ureter- und Nierenbeckenstein Excision, bei Wanderniere Nephropexie, bei Klappen und Strikturen im Ureter plastische Operationen, bei Gravidität, wenn zur Unterbrechung der Schwangerschaft keine Indikation vorliegt, Ureterenkatheterismus und Ausspülung des Nierenbeckens mit Arg. nitr. 1 : 5000 oder mit Kollargol 1%.

Ist der hydronephrotische Sack sehr groß, so kommt den genannten Eingriffen nur palliativer Wert zu — eine wirkliche Ausheilung ist nicht zu erwarten —; ja die Gefahr der sekundären Infektion und die Umwandlung der Sackniere in eine Eiterniere ist um so größer, als die Infektion auf ein wenig widerstandsfähiges Nierenparenchym trifft. Deshalb pflege ich jede größere Hydronephrose, die andere Niere als gesund vorausgesetzt, zu exstirpieren. Ich finde die Berechtigung hierzu überdies in dem Umstande, daß die physiologischen Leistungen der Sackniere verschwindend gering sind und bei der Chronizität des Leidens die andere Niere sich längst den veränderten Verhältnissen angepaßt hat.

5. Nierenabscesse und Nierenbeckeneiterung (Pyelonephritis).

Die infizierten Hydronephrosen, deren wir im vorigen Abschnitt gedacht, die Vereiterung der Steinniere und die eitrig-tuberkulösen Nierenveränderungen, die in den nächsten Kapiteln erläutert werden sollen, bleiben hier, um Wiederholungen zu vermeiden, von der Erörterung ausgeschlossen.

Jede eitrige Pyelonephritis ist die Folge einer bakteritischen Infektion. Die Infektionserreger können auf dem Blutwege (hämatogen) oder von den peripheren Harnwegen ascendiernd (urogen) ins Nierenbecken und die Niere gelangen.

Die *hämatogene oder embolische Einschwemmung* von Bakterien kommt sehr häufig vor; sie ist besonders begünstigt durch die physiologische Funktion der Niere als Ausscheidungsorgan. Gerade deshalb schließt jede septische und pyämische Allgemeinerkrankung und Infektionskrankheiten insbesondere (Typhus, Scharlach, Ruhr u. ä.), ja selbst lokale Eiterungen (Furunkel, Angina, Phlegmonen, Parotitis u. ä.) Gefahren für die Nieren in sich. Die Eiterherde, meist multipel, sitzen in den Rindenbezirken, breiten sich durch Einschmelzung des Parenchyms aus, konfluieren zu größeren Absceßhöhlen, um schließlich ins Nierenbecken hinein durchzubrechen oder seltener paranephritische Abscesse zu erzeugen.

Eine schwere Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis) ist dann unausbleiblich, ebenso eine Cystitis durch den abströmenden Eiter.

Die *urogene Infektion* geht den umgekehrten, den ascendierenden Weg. Wenn man auch nicht annehmen darf, daß die Bakterien gegen den Strom schwimmen, so ist doch die Erklärung der aufsteigenden Infektion nicht allzu schwer verständlich. Die Infektion kann sich in der katarrhalischen entzündeten Schleimhaut kontinuierlich verbreiten, oder der Harn dient in dem stagnierenden System von Flüssigkeit als Infektionsträger. Die Schleimhaut des Nierenbeckens kann alle Grade der Entzündung durchlaufen, von der einfachen katarrhalischen Schwellung und Rötung zur Eiterung mit Geschwürsbildung und der schwersten diphtheritischen Zerstörung. Kein Wunder, wenn die Niere nicht verschont bleibt. Durch die Sammelröhren der Papillen brechen die Mikroorganismen in die Nierensubstanz ein; streifenförmige Nekrosen, Absceßchen und schließlich vielbuchtige eitrige Höhlen sind die Folgen. Das Nierenbecken wandelt sich bei ungenügendem Abfluß des dicken Eiters in einen Empyemsack um (Pyonephrose). Durch den Druck der Stauung flachen sich die Kelche ab, und, ähnlich wie wir es bei der infizierten Hydronephrose kennengelernt haben, bleibt von der Nierensubstanz schließlich nur eine dünne Schale übrig. Die ganze Niere ist ein großer, gebuckelter Eitersack. Stets ist das pararenale Fett und Zellgewebe an der Entzündung mitbeteiligt. Begreiflich, daß in einem solchen Spätstadium der Ausgangspunkt der ursprünglichen Infektion nicht mehr auffindbar ist und die Entscheidung, ob hämatogene oder urogene Genese, dahingestellt bleiben muß.



Fig. 273. Pyonephrose. Multiple Abscesse in der Niere, Nierenbecken und Ureter erweitert, eitrige Cystitis.

Die embolisch eingeschwemmten Mikroorganismen sind zumeist die gewöhnlichen Eitererreger und das Bacterium coli. Viel reichhaltiger ist indessen die auf urogenem Wege einwandernde Bakterienflora. Außer den genannten gelangt der Gonokokkus und eine Anzahl von Saprophyten ins Nierenbecken; gefürchtet ist die Infektion mit dem beweglichen Proteus Hauser, der Ursache für eine diffuse parenchymatöse Nephritis zu werden pflegt.

Die **Symptome** werden mitbestimmt durch Art und Virulenz der Bakterien, durch den Grad der Beteiligung des Nierenparenchyms am Entzündungsprozeß und die Abflußmöglichkeit der Entzündungsprodukte. Die sich ergebenden Symptomenkomplexe sind sehr wechselnd. Vom rein praktischen Gesichtspunkte aus trennen wir eine *akute* und eine *chronische* Form ab.

Die *akute Pyelonephritis* setzt mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein. Dumpfes Schmerzgefühl im Kreuz und in der Lumbalgegend, druck-

empfindliche Nieren deuten auf die Lokalisation hin. Die Urinmenge, oft vom Beginn an sehr verringert, ist zunächst wenig getrübt, enthält außer Eiweiß und Cylinder Bakterien in großen Mengen (s. Bakteriurie). Renale Koliken von großer Heftigkeit und Anurie können das Bild komplizieren und in kurzer Frist zum Tode führen. Oder der Anfall klingt langsam ab, um nach kurzem mit oder ohne äußere Veranlassung wiederzukehren. Die Krankheit nimmt dann remittierenden Typus an. In günstigen Fällen kann es nach Wochen zur Ausheilung kommen.

Die *chronische Pyelonephritis* geht fast ausschließlich aus der urogenen Infektion hervor, sei es, daß sie von Anbeginn chronisch auftritt oder aus der akuten Form sich entwickelt. Jahrelang können die Erscheinungen einer chronischen Cystitis infolge von chronischer Gonorrhöe oder Harnretention durch Striktur oder Prostatahypertrophie bestanden haben, bis unerwartet Fieber mit Schmerzen in der Lumbalgegend und Schmerzen im Verlauf eines oder beider Harnleiter als Vorboten die drohende Gefahr melden. Der Eitergehalt des Urins nimmt zu, der Urin wird alkalisch, die Urinmenge kann vermehrt sein. Bei dem unregelmäßigen remittierenden Fieber verfallen die Kranken, verlieren den Appetit, bekommen einen Widerwillen gegen jede Speise, besonders Fleisch, sie erbrechen sich öfter. Der Geschmack ist fade, der Mund trocken, unstillbarer Durst wird zum qualvollsten Symptom. Das sind schon unverkennbare Zeichen beginnender Niereninsuffizienz. An Erschöpfung und gastrointestinalen Erscheinungen gehen die Kranken rasch zugrunde.

Die *Diagnose* hat bei Verdacht auf eine renale Eiterung vor allem festzustellen, ob die Eiterung einseitig oder doppelseitig ist und ob das Nierenparenchym geschädigt ist — Fragen, die nur mit Hilfe des Ureterenkatheterismus in Verbindung mit den modernen Methoden der Funktionsprüfung befriedigend zu lösen sind.

Die **Behandlung** hat sich mit einer ausreichenden und regelmäßigen Entleerung des Harns zu befassen, denn wir kennen die üblen Folgen jeder Retention. Was die Prophylaxe in dieser Hinsicht versäumt hat (Striktur, Prostatahypertrophie, Hydronephrose, Steinniere), das vermag leider auch die beste Therapie nicht mehr nachzuholen. *Rovsing* empfiehlt einen Dauerkatheter einzulegen und die Harnsekretion mächtig im Gang zu halten mit Trinkenlassen von 2—4 Liter Wasser oder Tee oder mit großen subcutanen Kochsalzinfusionen; innerlich Urotropin 3 g oder Salol 3—4 g täglich.

Die Koliinfektion des Nierenbeckens wird man, wie die Pyelitis gravidarum, mit Ureterenkatheterismus, Ausspülungen, evtl. mit Dauerkatheter behandeln. Die akute Koli-Pyelonephritis pflegt unter Bettruhe, Urotropin und Wildunger Wasser auszuheilen.

Wo die Pyelonephritis kompliziert durch Geschwülste in der Blase, Harnleiter, Strikturen oder Konkremente im Nierenbecken u. ä. unterhalten wird, da sind in erster Linie diese schädigenden Ursachen operativ zu beseitigen. Andererseits hat eine kausale Therapie die Freilegung des Eiterherdes, seine Eröffnung und Drainage ins Auge zu fassen. Dieser Indikation entspricht die Bloßlegung der Niere zwecks Spaltung derselben (*Nephrotomie*) resp. Anlegung einer Fistel am eitergefüllten Nierenbecken (*Pyelostomie*). Ist die Niere größtenteils zerstört, von vielen

Eiterherden durchsetzt, dann muß sie geopfert werden. Das darf man ohne Bedenken tun, wenn nur die andere Seite nicht schwer in Mitleidenschaft gezogen ist; denn die palliativen Eingriffe bei der Pyelonephritis lassen in ihren Enderfolgen zu wünschen übrig.

Der paranephritische Absceß.

Unter Paranephritis versteht man die Entzündung der Fettkapsel, der Massa adiposa pararenalis. Akute und chronische Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens — das haben wir mehrfach betont — greifen auch auf die Fettkapsel über. Die abgelaufenen Entzündungen hinterlassen ein sulzig durchtränktes oder fibrös verändertes Fettgewebe, so bei der Pyelonephritis und der Steinniere; bei den chronisch tuberkulösen Formen hinterbleiben oft derbe, mit der Niere fast unlösbar verbundene Schwarten, ähnlich der syphilitischen und aktinomykotischen pararenalen Entzündung.

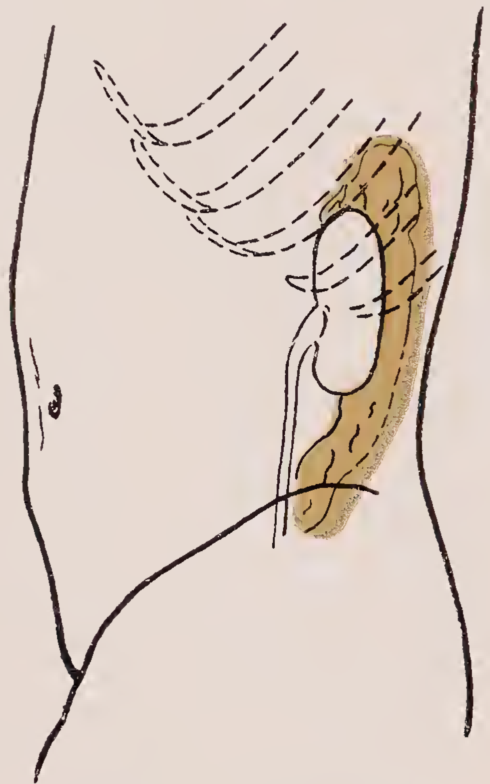


Fig. 274. Paranephritis. Absceß nach oben bis unters Zwerchfell, nach unten auf dem M. ileopsoas bis ins Becken sich ausbreitend.

Hier soll nur die Rede sein von den Phlegmonen und Abscessen, die ohne sichtbare Beteiligung der Niere im paranephritischen Gewebe sich abspielen. Sie sind fast ausnahmslos embolischen Ursprungs, höchst selten direkt fortgeleitet. Der Reichtum der Nierenfettkapsel an Blut und Lymphgefäßen, die mit denen der Niere kommunizieren, und der Umstand, daß die Niere als Ausscheidungsorgan für Bakterien aus der Blutbahn des öftern mit Eitererregern überschwemmt wird, machen die häufigen Eitermetastasierungen an dieser Stelle verständlich. Nach Furunkeln, Panaritien, im Gefolge von Typhus, Angina usw. sind paranephritische Abscesse beobachtet. Vor allem ist es nach meinen Erfahrungen in überwiegender Zahl der *Furunkel*, der solche Spätmetastasen setzt. Da die Entwickelung eine langsame, der Anfang unklar ist, so verschleiert eine mehrwöchige scheinbare Latenzperiode meist die sonst offensichtliche Ätiologie. So kommt es, daß die Patienten ihren Furunkel längst vergessen haben, wenn sie unter unbestimmten Störungen des Allgemeinbefindens erkranken und erst nach 2—3 Wochen lokale Zeichen, wie Ödem in der Lumbalgegend, Rückenschmerzen, Flexionsstellung der Hüfte (durch Infiltration des M. psoas), evtl. ein seröser Erguß in der Pleura eintritt. Der Urin gibt keine Anhaltspunkte. Das Fieber ist atypisch, von mittlerer Höhe, wird remittierend. Die übliche Vermutungsdiagnose in den ersten Wochen läuft in der Regel auf Grippe oder Paratyphus oder seröse Pleuritis, wenn nicht gar auf Lumbago hinaus. Doch ein sorgfältiger und gewandter Untersucher wird schon frühzeitig bei bimanueller Untersuchung eine teigige, diffuse Schwellung in der Nierengegend oder durch Inspektion ein flaches Ödem im Sakro-Lumbalabschnitt finden. Mit der Zeit wird die Sache schmerzhaft, die Haut rötet sich, und in phlegmonöser Ausbreitung bahnt sich der Durchbruch an. So weit kommt es leider viel zu oft, bis endlich die Diagnose gestellt wird. Der spontane Durchbruch bedeutet keineswegs immer eine Wendung zum Bessern. Gar oft überrascht uns peinlich eine pyämische Metastase, ein Durchbruch in die Pleura oder in den Darm.

Die **Behandlung** kann nur die der Phlegmonen und Abscesse sein, nämlich frühzeitige breite Spaltung. Stets wird man erstaunt sein über den Umfang der Eiterhöhle, die vielfachen Buchten hinter den Rippen und die Senkungen nach dem Becken zu.

6. Die Steinkrankheit (Nephrolithiasis).

Für die Entstehung von Nierensteinen müssen zwei Bedingungen zusammentreffen, nämlich ein Harn mit einem Überschuß von krystallinischen Formelementen, die leicht ausfallen, sich niederschlagen, und das Vorhandensein organischer Substanzen. Diese letzteren (Epithelzellen, Blutkörper, Fibrin, Eiter) bilden Kern und Gerüste für den Niederschlag von Uraten, Phosphaten, Oxalaten und ähnlichen Harnbestandteilen. Wohl wissen wir, daß Harnsäure und die anderen Harnsalze unter gewissen Bedingungen im Überschuß gebildet werden wie bei mangelhafter Oxydation des Nahrungseiweiß, weshalb man die Gicht (auch Leukämie), die angeborene harnsaure Diathese und die Phosphaturie in Verbindung mit der Steinbildung bringt. Wir wissen auch andererseits, wie Pyelitiden im Gefolge von Infektionskrankheiten (Typhus) und ascendierende Formen bei Tabes, Rückenmarksverletzung, Syringomyelie und solche in dystopischen Nieren zu sekundärer Steinbildung die Veranlassung geben. Wofür wir aber bis heute keine Erklärung haben, das ist die merkwürdig ungleichmäßige Verbreitung der Erkrankung. Es gibt Steinbezirke wie der Osten Englands, die Türkei, Ägypten, Teile Rußlands, Holland und „steinarme“ Gegenden, die zum Teil mit den Kropfbezirken zusammenfallen. Kurz, die Ätiologie der Nephrolithiasis ist in ihren letzten Ursachen noch nicht abgeklärt.



Fig. 275. Steine im Nierenbecken und den Kelchen. (Längsschnitt.)

Nierensteine kommen in jedem Lebensalter vor. Die Größe wechselt von Sandkorngröße bis Apfelgröße und darüber. Der Form nach sind sie rundlich, maulbeerförmig, zackig, nicht selten stellen sie Ausgüsse des Nierenbeckens, der Kelche oder Teile derselben dar und nehmen dann phantastische korallenartige Formen an. Farbe und Konsistenz wechselt nach ihrer chemischen Zusammensetzung. Wir zählen als die häufigst vorkommenden die Harnsäure- und Uratsteine, dann die Phosphat- und Oxalatsteine, zu den Seltenheiten zählen die Xanthin- und Cystinsteine, öfter finden sich Kombinationssteine.

Die Anwesenheit von Steinen im Nierenbecken oder Ureter ist natürlich nicht ohne Einfluß auf die Niere selbst. Nach kürzerer oder längerer Frist zeigen sich Veränderungen am Parenchym nach Art der interstitiell-nephritischen Prozesse oder bei Harnstauung infolge Verlegung des Ureters als atrophische Sackniere. Wo aber die ursprünglich aseptische Steinniere durch Koli- oder Eiterkokkeninfektion betroffen

wird, da pflegt die Eiterung im Nierenbecken gar bald das Nierenparenchym zu zersetzen. Abscesse in den Papillen und der Rinde, größere höhlenartige Einschmelzung des Gewebes verwandeln bald das ganze Organ in einen gebuckelten, schlaffen Sack, gefüllt mit rahmigem Eiter, Gewebsfetzen und Steinen, die durch Phosphatniederschläge kesselsteinartig an den Wänden kleben. Auch paranephritische Entzündungen und phlegmonöse Prozesse sind dann nicht selten. Wohl begreiflich, daß für die andere Niere durch einen solch mächtigen Infektionsherd eine Gefahr erwächst.

Von den **Symptomen** müssen Schmerzen, vornehmlich die *Nierensteinkolik* an erster Stelle als das prägnanteste Zeichen genannt werden. Das ist nicht so zu verstehen, daß jeder Nierenstein Koliken auslöst, — durchaus nicht. Wohl sind fast ausnahmslos Schmerzen dumpfer Art in der Lumbalgegend vorhanden, die sich bei körperlicher Anstrengung und heftiger Bewegung steigern und auch bei tiefem Druck gegen den Hilus der Niere, ja auch gegen den Ureter ausgelöst werden. Koliken hingegen setzen voraus das Vorrücken eines Konkrements in den Ureter. Durch die plötzliche Steigerung des intrarenalen Druckes und die gewaltsame peristaltische Zusammenpressung des Ureters um den Stein, der herausgepreßt werden soll, entstehen diese Anfälle. Nach geringen Vorzeichen setzt ein intensiver Schmerz ein. Regungslos, mit oberflächlicher Atmung, bleichen Lippen, fröstelnd mit kaltem Schweiß bedeckt, liegt der Kranke da. Die Schmerzen strahlen dem Harnleiter längs nach der Blase und in die Hoden, auch nach den Oberschenkeln zu aus. Erbrechen und Übelkeit ist vorhanden. Die Darmperistaltik sistiert, der Leib treibt sich tympanitisch auf. Der Arzt, der den kollabierten Kranken in diesem bejammernswerten Zustande sieht, steht unter dem Eindrucke, eine Perforationsperitonitis vor sich zu haben und wird, wenn die Sache sich rechts abspielt, in erster Linie an eine Perityphlitis denken. Die Dauer des Schmerzanfalles kann sich über Stunden, ja mit Remissionen über Tage hinaus erstrecken. Fieber fehlt dabei gewöhnlich, es sei denn, daß schon eine sekundäre Pyonephrose sich herausgebildet hätte.

Die Steinkolik kann erfolgreich sein. Dann wird ein kleineres Konkrement oder Grieß durchgepreßt bis in die Blase und erscheint dann gelegentlich im entleerten Harn meist mit etwas Blut. Oder sie läuft erfolglos (frustran) ab, sei es, daß das im Nierenbeckentrichter festgeklemmte Steinchen wieder frei wird oder der Stein an irgendeiner Stelle des Harnleiters steckenbleibt.

Nächst den Schmerzen pflegen *Harnveränderungen* kaum je zu fehlen. Undurchgängigkeit eines Ureters (also im Anfall) kann normalen Harn vortäuschen, sonst aber wird man Blut im Urin selten vermissen; nicht etwa starke Hämaturie, wohl aber Urin mit einem mindestens mikroskopisch nachweisbaren blutigen Sediment, das nach Wagenfahrten und körperlichen Strapazen sich mehrt und vielleicht auch den Kranken schon in die Augen fallen kann.

Der Eiweißgehalt des Harns ist gering. Kombiniert sich die Steinniere mit einer Pyonephrose, so wird natürlich Eiter und Eiweiß, entsprechend den sonstigen Verhältnissen, dem Urin sich beimengen. Ja während der Koliken kann eine sonst vorhandene Pyurie sistieren, um mit dem Aufhören des Anfalls einer vermehrten Harn- und Eiterflut Platz zu machen.

Das völlige Versiegen des Urins während und lange Zeit nach einer Nierenkolik — die *Anurie* — gibt Veranlassung zu schweren Bedenken.

Entweder kann eine Ureterobturation in beiden Nieren vorliegen (sehr selten!), oder der Patient hat eine Solitärniere, oder endlich *die Anurie ist reflektorischer Natur.*

Als Reflexanurie bezeichnet man eine Sekretionshemmung der Nieren infolge reflektorischer Einwirkung des akuten Nierenreizes auf die Gefäßnerven der Nieren. Die Anurie kann mehrere Tage anhalten und, falls der Stein nicht beseitigt wird oder der Reflexkrampf nicht schwindet, ein rasches Ende durch Urämie herbeiführen. Wir haben einen Kollegen am 4. Tage der Anurie durch die Ureterotomie noch retten können.

So klar und unzweideutig, wie es nach den vorstehenden Umrissen scheinen könnte, tritt das Krankheitsbild der Steinniere in der Regel uns nicht entgegen. Jahrelang bleibt das Leiden oft vollkommen *latent*, oder es bestehen unbestimmte, dumpfe Lumbal- und Rückenschmerzen, die bekanntlich vielfache Deutung zulassen. Wo der Arzt überhaupt an Nierensteine denkt, da wird er nur durch wiederholte mikroskopische Untersuchungen des Urinsediments der Diagnose auf die Spur kommen. Schließlich wird ein *technisch gutgelungenes Röntgenbild*, nach gründlicher Darmentleerung aufgenommen, das letzte Wort haben.

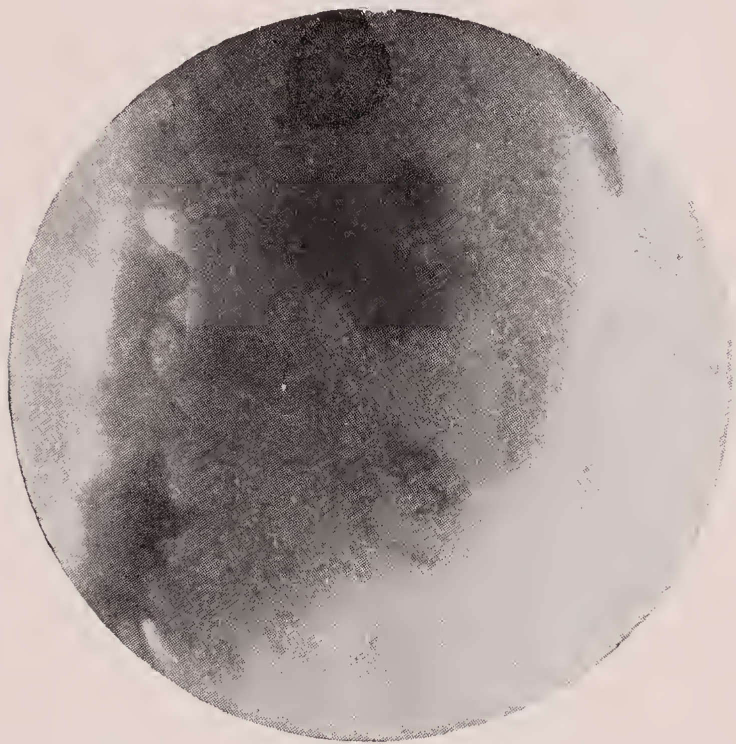


Fig. 276. Nierensteine im Röntgenbild. (Handb. d. pr. Chir.)

So wichtig im übrigen die *Nierenkolik* für die Diagnose ist, auf sie allein darf sie nicht aufgebaut werden. Sie ist nur ein Zeichen der Abflußbehinderung des Urins und der Hochspannung des renalen Druckes. Wir haben hingewiesen auf Kolikanfälle bei der intermittierenden Hydronephrose (Wanderniere), bei der Pyonephrose, bei der Tuberkulose, bei Verstopfungen durch Blutgerinnsel, bei Tumoren und nach Verletzungen; selbst bei freiem Harnabfluß kennt die innere Medizin akute Schübe bei chronischen Nephritiden, die mit Koliken sich melden. Doppelte Vorsicht in der Auswertung dieses Symptoms ist geboten im Hinblick auf ähnliche Schmerzparoxysmen, wie Gallensteinkoliken, Appendikularkoliken und Darmkoliken. Hier erinnere man sich, daß unter Umständen auch die *Cystoskopie* berufen ist, diagnostische Entscheidungen zu treffen; vornehmlich in latenten Fällen, welche durch hämatogene Koliinfektion einen trüben, eitrigen Urin vielleicht mit cystischen Reizerscheinungen liefern. Da wird die Cystoskopie die Quelle der Eiterung aufdecken helfen.

Das Leiden zieht sich unter mehr oder minder großen Beschwerden über lange Jahre hin. Zeiten relativen Wohlbefindens wechseln mit bösen Stürmen von Koliken und Blutungen. Die Infektion des Nierenbeckens bleibt in der Regel nicht aus, und dann steht der Kranke unter verdoppelter Gefahr. Vor allem geht die Niere im Laufe der Zeit durch progrediente Eiterung zugrunde, und die andere Seite ist durch die Überleitung der Infektion bedroht.

In die **Behandlung** des Steinleidens teilt sich am besten der Hausarzt mit einem Chirurgen vom Fach. Denn wenn es auch in vielen Fällen

gelingt, durch diätetische und medikamentöse Maßregeln den Patienten für längere Zeit beschwerdefrei zu machen, so darf andererseits die konservative Behandlung die Schwelle nicht überschreiten, an der die Gefahr für die Funktionsfähigkeit der einen oder gar für beide Nieren beginnt. Diese Entscheidung muß in die Hand eines erfahrenen Fachmannes gelegt werden.

Zunächst sind einige Symptome zu bekämpfen. Das ist Sache des Hausarztes. Hämaturie läßt unter Bettruhe und Eisumschlägen in wenigen Tagen nach. Bei Koliken geben wir Morphium subcutan in reichlicher Dosis, daneben heiße Umschläge und warme Bäder. Gegen den Urinzwang wirken Opium und Belladonnazäpfchen gut.

Bei Sand- und Grießbildung, die zu Lithiasis prädisponiert, versucht man durch Anregung einer reichlichen Diurese die kleinen Konkremente möglichst gründlich auszuspülen, und wo Stoffwechselanomalien als Grundlage vermutet werden, setze man den Kranken überdies auf purinarme Diät. Gelingt es so in wiederholten Kuren Grieß zum Abgang zu bringen, die Niere vor der Infektion zu bewahren, dann ist ein operativer Eingriff zu widerraten.

Angezeigt ist jedoch die Operation:

1. bei akuter und chronischer pyelonephritischer Infektion der Steinniere;
2. bei Retentionszuständen der Niere, deren längeres Fortbestehen die Nieren schädigt;
3. bei anhaltenden Beschwerden, die Arbeitsfähigkeit und Lebensgenuß beschränken;
4. bei wiederholten schweren Koliken ohne Steinabgang und
5. bei Ureterstein.

Hierzu kommen noch die seltenen Fälle, in denen plötzliche *massige Blutung* oder eine *Anurie* als lebensbedrohende Komplikation einsetzt.

Der Stein ist zu entfernen nach Freilegung der Niere von der Lumbalseite aus entweder durch Längsspaltung der Niere (*Nephrotomie*) oder durch Incision des Nierenbeckens allein (*Pyelotomie*). Mit Catgutnähten wird die gespaltene Niere wieder vereinigt, das Nierenbecken in aseptischen Fällen mit feiner Naht geschlossen, in septischen drainiert. Ob Nephrotomie oder Pyelotomie angezeigt ist, muß von Fall zu Fall entschieden werden. Wir geben unbedingt dem viel schonlicheren und von weniger Gefahren umgebenen Eingriff der Pyelotomie den Vorzug. Unter 30 Fällen, die wir operiert, haben wir keinen Todesfall zu beklagen. Die Mortalität einer Sammelstatistik erreicht kaum $^1/_2$ %. Wir halten die Nephrotomie für einen Eingriff, der besser vermieden wird.

Bei Pyonephrosen hingegen muß die Niere geopfert werden; die *Nephrektomie* ist angezeigt. Vorbedingung ist hier das Vorhandensein einer zweiten, normal funktionierenden Niere.

7. Die Tuberkulose der Niere.

Die moderne Chirurgie hat in der operativen Behandlung der Nierentuberkulose sich ein dankbares Feld erschlossen. Solange man die beiderseitige Erkrankung für die Regel hielt und in der Ansicht befangen war, daß die Tuberkulose von der Blase nach der Niere aufsteigt, konnte eine aktive Therapie nicht mit Erfolgen rechnen. Die neueren Forschungen haben aber die *Guyon*sche Lehre von der aufsteigenden Ausbreitung widerlegt, sie haben die hämatogene (embolische) Entstehung der Nieren-

tuberkulose erwiesen und für nahezu 90 % die einseitige Lokalisation festgestellt. Hierin liegen gleich wie für die Knochen- und Gelenktuberkulose die Vorbedingungen für eine aussichtsreiche operative Therapie.

Noch eines kommt hinzu. Die verfeinerten Untersuchungsmethoden — vor allem der Ureterenkatheterismus in Verbindung mit einer sorgfältigen klinischen Abklärung des Krankheitsbildes haben uns seither die *Frühdiagnose* ermöglicht — ein Fortschritt, der, wie wir sehen werden, in den Zahlen der Dauerheilungen einen glänzenden Ausdruck findet.

Wir sprechen hier nicht von der akuten Miliartuberkulose der Nieren als Teilerscheinungen einer Allgemeintuberkulose. Sie kann nicht Gegenstand chirurgischer Behandlung sein. Für uns kommt nur die chronische Nierentuberkulose in Frage.

Das **pathologische Bild** weist verschiedene Formen auf, die freilich nicht scharf voneinander sich trennen, vielmehr Übergänge darstellen.

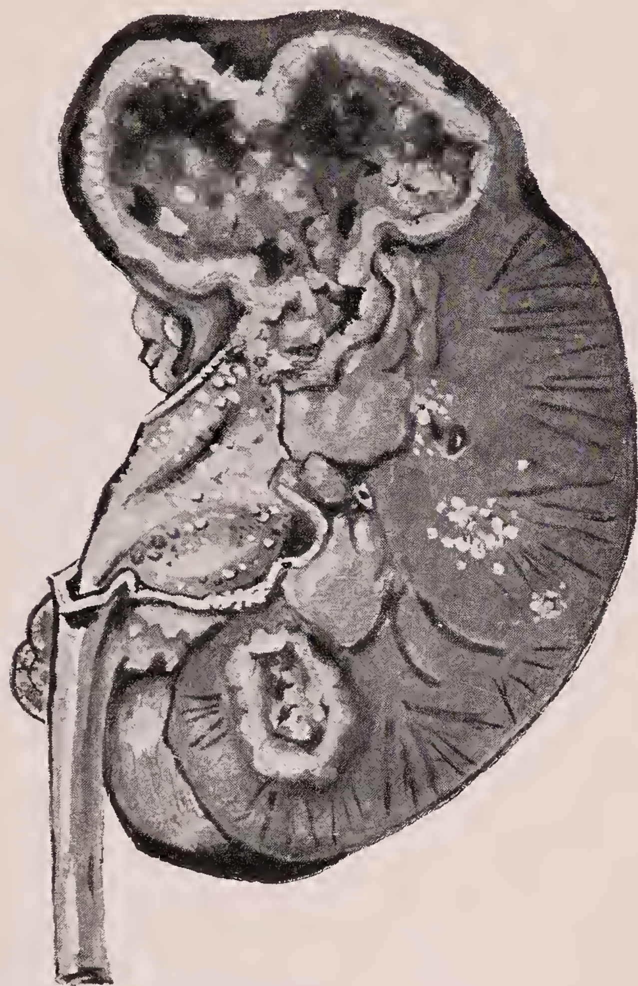


Fig. 277. Tuberkulose der Niere. (Oben käsige Kaverne, in der Mitte disseminierte Form, Nierenbecken mit Tuberkeln übersät, Ureter verdickt.)

1. Die *tuberkulösen Ulcerationen der Papillenspitzen* als erste Lokalisation der Erkrankung; sie greifen später in Art der Tuberkelaussaat aufs Nierenbecken über. Klinisch sind sie durch Blutungen gekennzeichnet.
2. Die *käsig-kavernöse Form*, beginnend mit verkäsenden Knötchen an der Grenze zwischen Mark und Rinde. Die Herde konfluieren, bilden größere Eiterhöhlen, welche dann nach dem Nierenbecken zu durchbrechen. Es ist die häufigste Form.
3. Die *chronisch disseminierte* Tuberkulose, welche das Organ in zahlreichen linsen- bis bohnengroßen Herden, vor allem die Marksubstanz durchsetzt.

Das *Nierenbecken* nimmt sekundär an der Erkrankung teil durch zahlreiche Geschwüre oder eingelagerte Tuberkel und durch Erweiterung infolge von Stauung des dicken, bröckeligen Eiters. Auch der *Ureter* erkrankt regelmäßig in gleicher Art; nicht selten bilden sich Strikturen aus, die zu einer Eiterretention führen und damit das Bild der tuberkulösen Pyonephrose erzeugen.

Bei der ausschließlich tuberkulösen Infektion bleibt es nicht immer. Je länger der Prozeß besteht, um so größer die Möglichkeit einer Sekundärinfektion mit Kolibakterien oder Staphylokokken. Diese Superinfektion variiert das pathologische Bild in mannigfacher Weise.

Auch die *Blase* erkrankt mit in ungefähr der Hälfte der Fälle, und zwar in der Regel anatomisch in direkter Fortleitung vom befallenen Harnleiter auf das Trigonum der Blase.

Wie bereits gesagt, lokalisiert sich die chronische Tuberkulose in 88 % der Fälle einseitig, erst im Endstadium kann die zweite Niere mitergriffen werden. Nach dem Lebensalter verteilt, liefert das 3. und 4. Jahrzehnt die

Hauptmasse der Erkrankten — bis zum 10. Lebensjahre und im Greisenalter ist die Nierentuberkulose selten. Mehr und mehr zeigt sich aber die Möglichkeit eines latenten Stadiums, das viele Jahre betragen kann.

Die **Symptome** der Nierentuberkulose sind äußerst verschieden. Es gibt kein an sich geschlossenes typisches Krankheitsbild.

Das früheste und wichtigste Zeichen sind *Störungen und Veränderung der Harnentleerung.* Häufiger als sonst meldet sich die Blase, auch nachts wird der Patient belästigt. Der Urindrang wird gleich sehr heftig und löst, wenn nicht sofort befriedigt, Blasenkrämpfe aus. Mehr und mehr wird die Entleerung selbst schmerzhaft: Brennen zu Beginn und vor allem am Schluß der Miktion, und darüber hinaus ein unleidlicher Tenesmus. Der Urin kann dabei noch klar sein. Die Harnmenge ist vermehrt auf 3—4 Liter (*reflektorische Polyurie*). Mit der Zeit stellt sich eine leichte Trübung des Urins ein, der sedimentiert neben Eiterkörperchen viel Detritus aufweist und auch ausgelaugte rote Blutkörperchen. Charakteristisch ist, daß im Gegensatz zu den übrigen Cystitiden der Urin sauer bleibt, wenigstens solange keine Mischinfektion hinzutritt. In den im Sediment sich findenden käsigen Bröckeln sind fast ausnahmslos Tuberkelbacillen nachweisbar.

Von seiten der Niere fehlen sehr oft bestimmte Hinweise auf den Sitz des Leidens: Ziehende Schmerzen in der Lendengegend, bald rechts, bald links, vielleicht die Andeutung einer Kolik. Wo die Niere vergrößert oder schmerzhaft zu palpieren ist, da haben wir es schon mit einem Spätstadium oder mit einer jahrelang latent gebliebenen Tuberkulose zu tun.

Indessen verschlimmert sich das Allgemeinbefinden der Kranken zusehends; sie magern ab, klagen über Müdigkeit und Schwäche. Eine regelmäßige Kontrolle der Körpertemperatur deckt öfter intermittierende Steigerung oder dauernd subfebrile Temperaturen von 37,5—38° auf. Das gehört aber nicht zur Regel, denn die chronische und latente Form findet man gerade bei kräftigen und blühend aussehenden Individuen.

So die Frühsymptome der Nierentuberkulose. Und gerade um die Frühdiagnose handelt es sich, will man Heilung erzielen. Im übrigen gibt es variante und accidentelle Symptome, die wir nicht übersehen dürfen. Die *Hämaturie* renalen Ursprungs kann als erstes Zeichen auftreten (s. essentielle Hämaturie). Dann fehlen jedwede Blasenbeschwerden. Blutspuren am Schluß des Urinierens deuten auf Blasengeschwüre.

Die Pyurie. Dieses Hauptmerkmal ist meist so unbedeutend, daß es oft vom Patienten und auch vom Arzte übersehen wird. Der Urin ist kaum merklich getrübt; bei Frauen wird zu Unrecht Beimischung von Vaginalschleim angenommen. Andere Male mischt sich der Eiter in unerwarteten Schüben durch Entleerung einer Nierenkaverne oder einer Pyonephrose. Mischinfektionen der Harnwege mit Koli und anderen Eitererregern sind in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle festgestellt.

Albuminurie ist in der Regel eines der allerfrühesten Zeichen — nachweisbar zu einer Zeit, wo jedwede Lokalsymptome fehlen. Sie kann diesen monatelang vorauseilen — man spricht von *prämonitorischer Albuminurie.* Die Eiweißmenge ist gering, $^1/_4$—$^1/_2$ $^0/_{00}$. Leider wird in der täglichen Praxis dies allzu oft mit dem Schlagwort „leichte Nierenreizung" abgetan. Größere Mengen von 1—2 $^0/_{00}$ und Cylinder deuten auf nephritische Komplikation.

Der *Bacillengehalt* des Urins ist sehr wechselnd. Der positive Nachweis ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose. Bacillen

können fehlen nicht nur im allerersten Stadium, sondern auch bei fortgeschrittenen Formen, nämlich dann, wenn der Ureter vorübergehend verlegt oder kavernöse Herde im Nierenparenchym abgeschlossen ohne Verbindung mit den Abflußwegen sind.

Wegen der geringen Menge von Formelementen sollen größere Urinmengen — die Tagesmenge — sedimentiert und nach 24 Stunden zentrifugiert werden (Methode *Forsell*). Das erhöht wesentlich die Möglichkeit, im Ausstrichpräparat Bacillen zu finden. Weiter ist die *Jochmann*sche Anreicherungsmethode und schließlich das Tierexperiment zu empfehlen. Mikroskopisch Verwechselung mit Smegmabacillen!

Eine ungewöhnliche *Reizbarkeit der Blase* und damit vermehrter und gebieterischer Urindrang (Pollakiurie) in wechselnder Intensität und auch gelegentlich nächtliche Inkontinenz ist höchst beachtenswert. Kälte, nasse Füße, viel Bewegung, Alkoholgenuß u. a. steigert das Urinbedürfnis; es muß stündlich Tag und Nacht befriedigt werden. Ja ein ständiger krampfhafter Harndrang läßt die Kranken nicht zur Ruhe kommen und macht sie zu jedem gesellschaftlichen Verkehr unfähig. Die Blasenkapazität sinkt auf 100 oder gar 50 ccm (Schrumpfblase). Auf Druck ist die Blase sehr schmerzhaft, und die Stuhlentleerung löst stets krampfartige Tenesmen aus mit Abgang von einigen Tropfen Blut.

Die Cystoskopie, in diesem Stadium schwer durchführbar resp. undurchführbar, hat stets eine Verschlimmerung im Gefolge. Man geht nicht fehl, die Pollakiurie, die Tenesmen und die verminderte Blasenkapazität in Parallele zu setzen mit der Ausdehnung und Intensität der geschwürigen Veränderung der Blasenschleimhaut (s. hierüber bei der Diagnose).

Man versäume nicht nach anderen Lokalherden der Tuberkulose zu forschen, in erster Linie in den Lungen. Beim Manne sind *Nebenhoden, Prostata* und *Samenbläschen* vor allen Dingen zu palpieren. Knotige, derbe Infiltrationen finden sich oft und sind wohl fast ausnahmslos tuberkulösen Ursprungs. Bei der immer sicherer nachgewiesenen Latenz der Nierentuberkulose, die sich sogar über Jahre erstrecken kann, ist die Meinung laut geworden, die *Genitaltuberkulosen* als sekundäre Infektionen durch Verschwemmung der Bacillen in die Blase anzusehen, wobei dem Einnisten derselben in den Krypten der Prostata größte Bedeutung beigemessen wird.

Die Diagnose ist nicht augenfällig, zum mindesten nicht im Frühstadium. Der Praktiker, welcher die Zeichen der reizbaren Blase (Pollakiurie) mit leicht getrübtem, sauer reagierendem Harn, eine Albuminurie, den mikroskopischen Befund von Eiterzellen mit viel Detritus und vereinzelten roten Blutkörperchen im Urin nicht auf die leichte Schulter nimmt, wenn er ein sonst gesundes, kraftstrotzendes Individuum vor sich hat, wird den weiteren Weg zur Sicherung der Diagnose leicht finden. Nicht selten führen andere Klagen, wie die über die gestörte Blasenfunktion, den Kranken zum Arzt; nur so nebenbei wird dieses Übels gedacht. Frauen suchen wegen unbestimmter Unterleibsbeschwerden mit Blasenreizung den Gynäkologen auf.

Der weitere **Gang der Untersuchung** würde dann etwa folgender sein:

Palpation der Nieren auf Druckschmerzhaftigkeit und Vergrößerung. Palpation des Ureters an der Linea innominata pelvis und vom Rectum resp. der Vagina aus. Sedimentierung des Urins zwecks Untersuchung auf Bacillen.

Sodann die Cystoskopie. Charakteristisch sind fleckige Rötungen in der Umgebung des einen oder anderen Ureters. Die Mündung klaffend oder ödematös verquollen. Bei schon weit vorgeschrittener Erkrankung der Blase sind Entzündungsherde weit verstreut über das ganze Trigonum oder gar über die ganze Blasenschleimhaut (s. das Nähere bei Blasentuberkulose).

Da die Nierentuberkulose, wie schon gesagt, meist einseitig auftritt und deshalb auch operativ heilbar ist, gilt es sodann:

1. die erkrankte Seite festzustellen und
2. sich über die funktionelle Leistungsfähigkeit der anderen Niere zu orientieren.

Hierzu ist der *Ureterenkatheterismus* und das getrennte Auffangen des Harns jeder Niere von höchstem Werte. Damit wird auch die *Funktionsprüfung* beider Nieren verbunden. Wir können damit annähernd den Ausfall des Nierenparenchyms abschätzen, vor allem erlangen wir eine Antwort auf die Frage: Wird die andere Niere nach Exstirpation der erkrankten imstande sein, vikariierend einzutreten?

Eine lebenswichtige Entscheidung! Man denke nur an die doppelseitige tuberkulöse Erkrankung, eine Nephritis, an kongenitale Cystenniere, an Hufeisenniere, an einseitigen Nierenmangel oder rudimentäre Niere. Auf der gesunden Seite wird fast immer eine Albuminurie geringen Grades (kaum $^1/_2\,^0/_{00}$) gefunden, sie ist toxischen Ursprungs und pflegt mit der Exstirpation der infizierten Niere zu schwinden.

Der Verlauf der Nierentuberkulose ist ein ausgesprochen chronischer. Die Beschwerden bleiben meist auf die Blase beschränkt. Sie finden ihren Höhepunkt in der Ausbildung der Schrumpfblase, in wiederholten Nierenkoliken mit Schüttelfrösten, welche die Kranken in einem bedauernswerten Zustand der Invalidität ans Bett fesselt und unter qualvollen Tenesmen keine Ruhe finden läßt. Wohl lassen dazwischen Perioden von Besserung sie aufatmen, sogar auf Heilung hoffen. Ungeachtet dessen schreitet die Zerstörung des Nierenparenchyms langsam fort. Die Tuberkulose greift vielleicht über aufs Genitalsystem, oder ein früherer Lungenherd wird florid. Immerhin schleppt sich die Krankheit auf 3—5 Jahre, in seltenen Fällen bis zu 10 und mehr Jahren hinaus. *Spontanheilung* ist nie beobachtet. Die unmittelbare Todesursache ist schließlich allgemeine Kachexie bei Insuffizienz der Nieren.

Die **Behandlung** hat ausnahmslos versagt, wo sie konservative Wege gegangen ist. Wohl gelingt es der inneren Therapie, mit diätetisch hygienischen Maßnahmen und lange fortgesetzten *klimatischen Kuren* den Allgemeinzustand zu heben. Im Gegensatz zur Lungen- und Knochentuberkulose ist die *Neigung zur Spontanheilung außerordentlich gering.* Auch mit der Tuberkulinkur sind niemals Heilungen erzielt worden, wohl aber öfters bedenkliche Verschlimmerungen, selbst akut tödliche Urämie. Die wahllose Anwendung des Tuberkulins bei jeder Tuberkulose der Harnorgane ist ein Kunstfehler.

Versagt haben operative Eingriffe, wie die Nephrotomie. Sie darf nur als palliative Operation in Ausnahmefällen in Erwägung gezogen werden. Verlassen ist auch die Resektion. Nach dem geschilderten perniziösen Verlauf kann nur die Entfernung der ganzen Niere — die Nephrektomie — in Frage kommen. Sie wird stets extraperitoneal, von einem lumbalen Schnitt ausgeführt und nimmt die auch meist mit infizierten Hüllen und den Ureter so weit wie erreichbar mit. Die Operationsmortalität beträgt 10—12 %.

Voraussetzung für die Nephrektomie ist das Vorhandensein einer zweiten annähernd normal funktionierenden Niere. Ein geringer Eiweißgehalt ($^1/_2\,^0/_{00}$) der gesunden Niere ist keine Gegenanzeige. Diese toxische Albuminurie schwindet bald nach der Operation. Ebensowenig soll eine manifeste Tuberkulose der Blase uns von der Operation abhalten, denn in 90 % bessern sich die Blasenbeschwerden nach der Exstirpation, und in 43 % heilt die Blasenerkrankung aus. In drei Viertel der Fälle verschwinden die Tuberkelbacillen aus dem Urin.

Weit über *die Hälfte der Operierten bleiben dauernd* geheilt, und drei Viertel bleiben viele Jahre lang am Leben, während von Nichtoperierten 60 % vor dem 5. Krankheitsjahre ihrem Leiden erliegen.

Die neueren Statistiken beweisen zur Evidenz die *Überlegenheit der Frühoperation in bezug auf die guten Dauerresultate.* Diese erhöhen sich auf 76 %.

Gegenanzeigen gegen den Eingriff können sich herleiten aus einer echten Nephritis der zweiten Niere, einer gleichzeitig bestehenden schweren Lungentuberkulose und Diabetes.

Bei *doppelseitiger Nierentuberkulose* ist die Operation (einseitige Nephrektomie) nur zulässig bei schwerster Zerstörung einer Niere, bei häufigen Blutungen, Koliken und wenn die zurückgelassene Niere noch im Beginn der Erkrankung steht.

8. Geschwülste und Cysten der Nieren.

Unter den Nierengeschwülsten, die den Chirurgen beschäftigen, nehmen die bösartigen weitaus den breitesten Platz ein. Absolut berechnet sind sicherlich die gutartigen mit den Cysten in der Überzahl, indessen nur ein kleiner Teil von diesen erlangt klinische Bedeutung; die Mehrzahl sind zufällige Autopsiebefunde.

Wir teilen die Tumoren in zwei Gruppen: in solide und in cystische.

1. Die soliden Tumoren.

Hierzu rechnen wir im klinischen Sinne die *Carcinome*, *Sarkome*, *Hypernephrome* und die *embryonalen Mischgeschwülste*. Bei den Carcinomen und Sarkomen sei nur der primären Geschwülste gedacht, die sekundären, d. h. metastatischen Formen scheiden hier aus. Dazu kommen die klinisch sehr seltenen Arten: das *Fibrom*, *Lipom*, *Angiom*, *Lymphadenom*, *Enchondrom*, *Myxom* und, wenn wir Nierenbecken und Ureter gleich anschließen, das ebenfalls seltene *Papillom*.



Fig. 278. Mächtiger doppelseitiger Nierentumor (Cystosarkom).

Nach der Statistik disponieren die ersten Kinderjahre und das 4.—6. Jahrzehnt am meisten für Nierengeschwülste. Im *ersten Dezennium* sind es fast ausnahmslos *Cystosarkome* oder *Mischgeschwülste* (embryonale Drüsentumoren), die schon ihrer verhältnismäßig gewaltigen Größe wegen bemerkt werden. In den späteren Dezennien prävaliert das Hypernephrom.

Die *Carcinome* treten im Parenchym als umschriebene Knoten oder diffus infiltrierende Geschwülste auf. Die Niere wird wenig vergrößert. Drüsen am Hilus zeitig infiziert. Übergreifen des Carcinoms auf die Nachbarorgane.

Die *Sarkome* gehen von der Innenseite der Kapsel aus, es sind öfter histologisch Mischformen. Als Cystosarkom kann es im Kindesalter als Riesentumor den ganzen Bauch ausfüllen.

Die *Mischgeschwülste* (resp. embryonale Drüsengeschwülste), ebenfalls dem Kindesalter angehörend, bestehen histologisch aus allen möglichen Gewebsarten und nicht differenziertem Gewebe, Absprengungen aus dem *Wolff*schen Körper oder mesodermalem Keimgewebe. Nach langer Latenz wachsen sie zu mächtigen Tumoren heran, die gleich wie die Cystosarkome bald schon allein durch ihre Druckwirkung auf lebenswichtige Organe zum tödlichen Ausgang führen.

Die *Hypernephrome* entstehen nach *Grawitz* aus versprengten Nebennierenstückchen, die man hier und da in der Nierenrinde eingelagert findet. Nach neuerer Ansicht sind sie als Endotheliome anzusprechen — von den Blut- und Lymphgefäßendothelien ausgehend oder mesodermalem Gewebe entstammend als unentwickelte Nierenparenchymkeime. Es sind apfel- bis faustgroße, gut abgekapselte, rundliche Geschwülste, das Gewebe weich gelbrötlich, mit frischen Blutungen und ausgedehnten Nekrosen durchsetzt.

Die Hypernephrome treten jenseits des 40. Lebensjahres in auffallender Bevorzugung des männlichen Geschlechts auf. Sie können

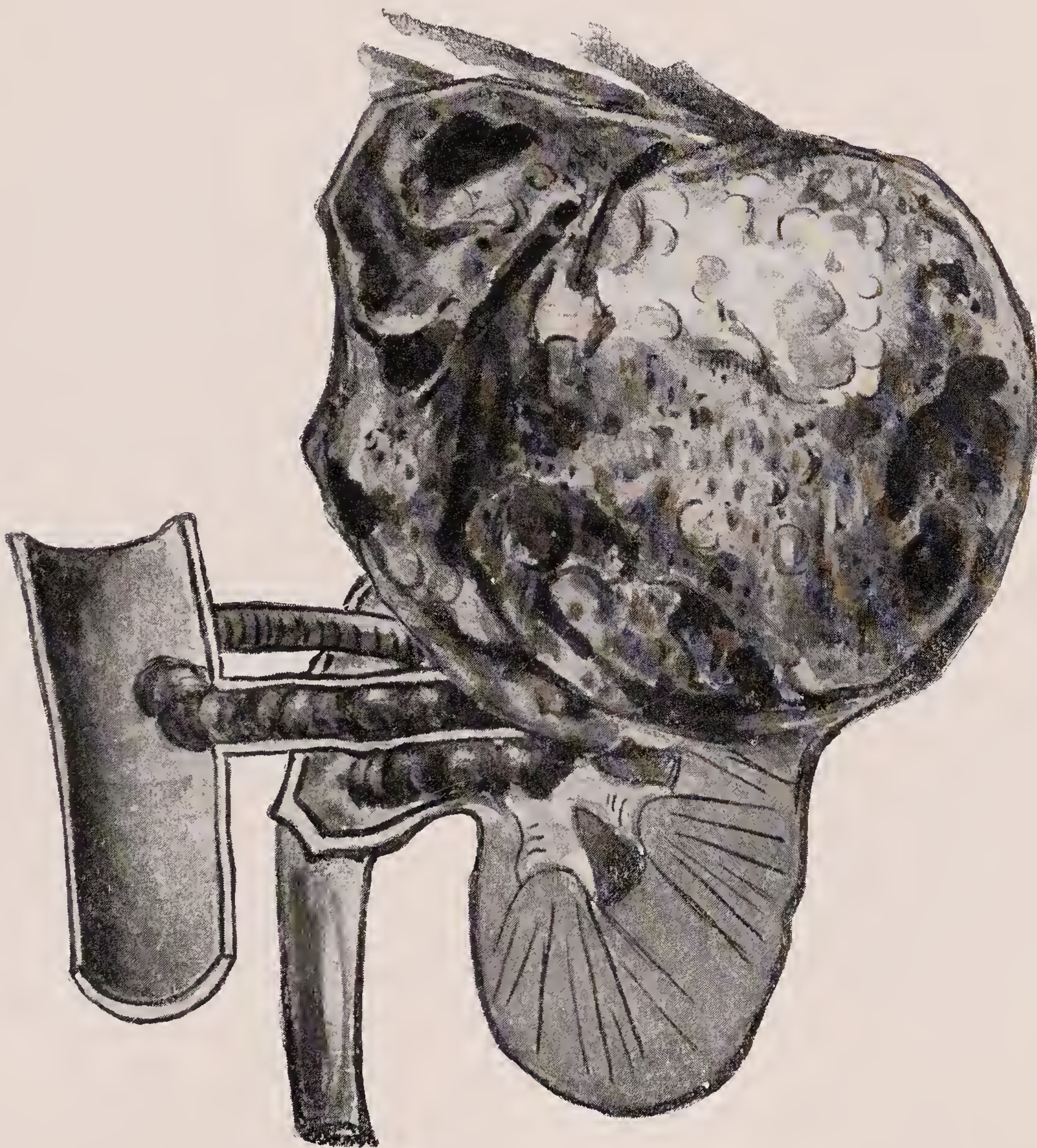


Fig. 279. Hypernephrom mit Durchbruch ins Nierenbecken und Thrombus in der Vena renalis.

viele (8—16) Jahre lang ohne wesentliches Wachstum und ohne namhafte Störungen bestehen, bis sie schließlich ihre Malignität durch Metastasierung auf dem Blutwege zu erkennen geben. Wir haben sogar einen Fall von Hypernephrommetastase im Oberkiefer operiert, wo wir den primären Tumor trotz strengsten Aufmerkens erst nach 2 Jahren entdecken konnten. Bei regulärem Verlauf geht der Kranke nach 3—4 Jahren an Metastasen zugrunde. — Die Geschwulst findet sich häufig; zwei Drittel aller zur Beobachtung kommenden Nierengeschwülste sind Hypernephrome.

Von den gutartigen soliden Tumoren fallen die meisten unter die Rubrik „Curiosa" — klinische Bedeutung kommt ihnen nur ausnahmsweise zu. Eher erlangen die von der Nierenkapsel entspringenden *Lipome* und ihre Kombinationsgeschwülste ihrer Größe halber klinische Wertung, obschon sie die Niere in ihrer Funktion unangetastet lassen. Sie umwachsen oder verschieben die Niere und verlagern durch Druck in grotesker Weise die Baucheingeweide. Ich habe ein Nierenkapsellipom von 25 Pfund Gewicht exstirpiert, das die rechte Niere unter den linken Rippenbogen geschoben hatte!

Die **Symptome** der bösartigen Tumoren — denn nur von diesen brauchen wir hier zu sprechen — sind: Palpabler *Tumor*, *Hämaturie*, *Schmerzen*, zu denen sich einige accidentelle Zeichen wie Metastasen, Kachexie, Varicocele und herabgesetzte Nierenfunktion gesellen.

Der *Tumor* ist in vielen, ja weitaus den meisten Fällen das erste, oft sogar das einzige Symptom. Tumoren im oberen Drittel der Niere (besonders der linken) entziehen sich lange der bimanuellen Palpation. Bei Kindern sind die Geschwülste direkt zu sehen und erlauben eine „prima vista"-Diagnose. Das Carcinom macht am wenigsten den Eindruck einer Geschwulst. Mächtige Abdominaltumoren bei Kindern sind fast ausnahmslos Cystensarkome oder kongenitale Mischgeschwülste der Niere.

Die *Hämaturie* fehlt für gewöhnlich bei den genannten kindlichen Tumoren. Beim Carcinom und Hypernephrom gehört sie fast zur Regel (80 %). Die Vorbedingung ist natürlich, daß die wuchernde Neubildung bereits ins Nierenbecken eingebrochen sein muß, was in den Anfangsstadien meist vermißt wird. Trotzdem kann die Hämaturie das erste Symptom überhaupt sein in 50—70 % der Fälle (vgl. essentielle Hämaturie). Die Blutung kann von Anfang an mäßig sein; verstopfende Gerinnsel lösen Koliken aus. Harnmenge und Harnbeschaffenheit ist daneben unverändert. *Schmerzen* fehlen bei den kindlichen Tumoren trotz ihrer Größe, auch beim Kapsellipom vollständig. Beim Carcinom fehlen sie fast nie, sie haben diffusen und neuralgischen Charakter.

Unter gelegentlichen Symptomen findet die *schmerzhafte Varicocele* ihre Erklärung in dem Tumordruck auf die Vena spermatica.

Kachexie tritt am frühesten auf beim Carcinom; *Metastasen* im Knochen beim Hypernephrom.

Verdauungsstörungen sind zumeist auf Druck und Verlagerung des Kolon zurückzuführen. Für die Diagnose ist überhaupt der Kolonlage Beachtung zu schenken.

Eine Funktionsschädigung der Niere ist beim Hypernephrom und bei den übrigen bösartigen Geschwülsten stets nachweisbar.

Die **Behandlung** der bösartigen Nierentumoren kann im Prinzip nur in der *Nephrektomie* bestehen. Der Eingriff ist technisch meist recht schwierig. Starke Blutungen sind bei der Auslösung unvermeidlich, die Stielversorgung ist sehr mühsam wegen infiltrierter Hilusdrüsen, Nebenverletzungen von Kolon und Anreißung der Vena cava nicht selten; zudem droht dem Patienten durch Ablösung eines Venenthrombus eine Embolie auf dem Operationstisch. Kein Wunder, wenn die Operationsmortalität auch heute noch über 20 % steht, und — was noch betrübender ist — zwei Drittel der genesenen Fälle innerhalb eines Jahres ein Rezidiv bekommen. Die Zahl der Dauerheilungen ist klein.

2. Cystische Geschwülste.

Als solitäre Cysten bezeichnet man geschlossene, mit dem Nierenbecken nicht kommunizierende, mit Flüssigkeit gefüllte Säcke. Sie liegen im Parenchym der Rinde, werden apfel- bis faustgroß und finden sich selten zu mehreren in einer Niere. Sie geben leicht zu Verwechselung mit der geschlossenen Hydronephrose Veranlassung. Die Niere pflegen sie nur durch Druck zu schädigen; Allgemeinstörungen machen sie nicht.

Erwähnt seien hier die seltenen *pararenalen Cysten*, die als Blut oder Lymphocysten oder als Dermoide vorkommen, sowie endlich der *Nierenechinokokkus.*

Größere klinische Bedeutung kommt der Cystenniere, dem Adenokystom der Niere zu. Die Niere ist bei unveränderten Proportionen vergrößert und überall von Cystchen und Cysten durchsetzt. Sie sind zum Teil wasserhell oder durch Blutung dunkelbraun und schwärzlich verfärbt, unter Umständen eitrig. Die Geschwulst wird als echte Geschwulst, als multilokuläres Adenokystom angesprochen.

Die Cystennieren kommen meist doppelseitig vor, sind kongenitalen Ursprungs, häufig familiär, dann kombiniert mit Cystenbildung in anderen Organen (Leber, Milz, Ovarien) oder mit Mißbildungen des Urogenitalsystems, die mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar sind.

Die **Symptome** sind nicht einheitlich, natürlich auch abhängig von dem geringen oder höheren Grade der Vernichtung des funktions-



Fig. 280. Cystenniere.

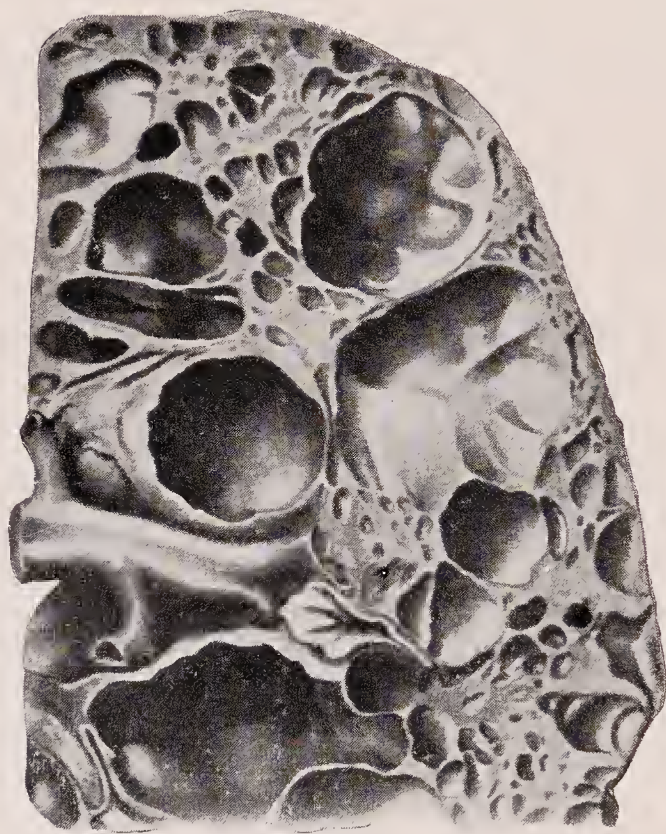


Fig. 281. Cystenniere (ein Quadrant im Längsschnitt).

fähigen Nierengewebes. Wo nicht Komplikationen mit Koliken und Pyelitis bestehen, wird am ehesten das klinische Bild der chronischen Schrumpfniere (mit Polyurie, später Oligurie und Ödeme mit Herzhypertrophie) vorgetäuscht werden. Jahrzehntelang zieht sich das angeborene Leiden symptomlos hin, und wenn die ersten Anzeichen des vorhandenen Cystentumors oder Harnveränderungen festgestellt werden können, werden immer noch viele Jahre vergehen, bis der Kranke urämischen Zuständen erliegt.

Die **Behandlung** ist nach keiner Richtung hin dankbar. Die öftere Doppelseitigkeit der Affektion, ihre Verbindung mit anderen angeborenen Störungen, ihr Geschwulstcharakter, all das ist ungünstig. Deshalb darf nur aus Gefahrenmomenten eine Indikation zu einem Eingriff geschöpft werden, d. i. bei Vereiterung, bei Blutung. Man hüte sich, eine aus irriger Diagnose freigelegte Cystenniere ohne weiteres zu exstirpieren; daraufhin sind schon zu viel Todesfälle gebucht.

9. Die chirurgische Behandlung schwerer Formen der Nephritis (Dekapsulation).

Erfahrungen der letzten 10 Jahre haben gezeigt, daß gewisse Formen der Nephritis durch Spaltung der Capsula fibrosa überraschend günstig beeinflußt werden, daß selbst Kranke, die mit schwersten Ödemen dahinsiechten und unter Zeichen der Urämie dem Tode nahestanden, durch einen solchen Eingriff gerettet worden sind.

Trotz der Doppelseitigkeit der Erkrankung genügt die Entkapselung einer Niere. Gewöhnlich ist die Niere erheblich — in einzelnen Fällen um das Zwei- sogar Dreifache vergrößert. Die Kapsel ist mit dem umhüllenden Fett breit oder strangartig verwachsen, so daß die Niere lappenförmig eingeschnürt wird. Sehr vorsichtig muß die Entkapselung gemacht werden wegen der leichten Verletzbarkeit des Nierenparenchyms. Stets blutet die tiefblau venös überlastete Rindensubstanz beträchtlich; man hat den Eindruck, die Niere aus einer Drosselung befreit zu haben, denn unter unseren Augen schwindet langsam Cyanose und Stauung.

Die Urinsekretion pflegt sich vom 4., spätestens vom 10. Tage an zu heben; sie hat in einzelnen Fällen, wo vorher Oligurie bestand, in 24 Stunden 6 Liter erreicht. Langsamer schwindet das Eiweiß: Fälle mit 17 ‰ sind in 2 Monaten auf $\frac{1}{2}$ ‰ zurückgegangen. Auch das Blut mindert sich resp. verschwindet ganz. Vor allem überraschend ist in den günstigen Fällen die sichtliche Abnahme der Ödeme. Hochgradige Stauungsödeme vom Scheitel bis zur Sohle mit ascitisch aufgetriebenem Leib und kopfgroßer Anschwellung des Hodensackes sind in 6 Wochen restlos „entwässert“. Nach scheinbar bedenklicher Abmagerung — es sind Gewichtsverluste bis zu 30 kg beobachtet — stellt sich in kurzer Zeit dank vermehrter Eßlust ein Gleichgewichtszustand ein. Wenn auch vielfach noch Spuren von Eiweiß und Cylindern beweisen, daß eine völlige Ausheilung nicht zustande gekommen ist, so stehen daneben wieder Fälle, die durch Jahre beobachtet im anatomischen und klinischen Sinne ausgeheilt sind — Fälle, die bei Anwendung unserer feinsten Methoden der Funktionsprüfung keinerlei Abweichung ergeben.

Solche Erfolge sichern dieser chirurgischen Hilfsoperation in der Therapie der akuten und der chronischen Nephritis ein dauerndes Bürgerrecht. Scharf umschriebene Indikationen lassen sich bisher nicht aufstellen. Nach den vorliegenden Mitteilungen ist die Operation unter folgenden Umständen berechtigt:

1. Bei den akuten Erkältungsnephritiden, bei denen die innere Behandlung versagt;
2. bei den schweren Formen der toxischen Nephritis;
3. bei den unheilbaren akuten Nephritiden nach Scharlach und anderen Infektionskrankheiten;
4. bei den miliar-eitrigen Nierenabscessen (Pyämie).

Bei den chronischen Formen können gewisse Umstände und bedrohliche Erscheinungen durch die Dekapsulation behoben werden. Das sind jene *Nephralgien*, welche einer inneren Behandlung trotzen (*Nephritis dolorosa*). Hier wirkt die Entkapselung unmittelbar. Es sind ferner die *Hämaturien*, die bei der chronisch hämorrhagischen Nephritis oder in der Art der sog. essentiellen Hämaturie zu lebensbedrohlicher Höhe anwachsen.

Viel Rätselhaftes und Unerklärliches haftet an dem Begriff der **essentiellen Hämaturie,** d. h. Blutungen aus gesunden Nieren, zum mindesten aus Nieren, bei denen die üblichen Ursachen heftiger (massiger) Blutungen, wie Lithiasis, Tuberkulose, Tumor, ausgesprochene Nephritis und Trauma, ausgeschlossen sind oder — sagen wir vorsichtiger — auf Grund genauester Untersuchung auszuschließen sind. Es sind stets einseitige Blutungen spontan und ohne Vorboten auftretend, die sich in unregelmäßigen Intervallen von Wochen oder Monaten wiederholen, ebenso spontan ausbleiben können. In einzelnen Fällen kann die Intensität der Blutung resp. die öftere Wiederkehr zu lebensbedrohender Anämie führen. Vielfach sind Koliken dabei; dann kann die Niere vorübergehend druckempfindlich sein.

An Erklärungsversuchen dieser rätselhaften Erscheinung hat es nicht gefehlt. Man wollte die Hämaturie als Teilerscheinung einer Hämophilie deuten; man sprach von einer angioneurotischen Ursache in Analogie der vikariierenden Menstrualblutungen, von Kongestionsblutung u. ä. — reine Hypothesen. Je mehr anatomische Untersuchungen an derartig exstirpierten Nieren vorliegen, um so mehr bricht sich die Anschauung Bahn, daß beginnende tuberkulöse Prozesse, vor allem aber nephritische Veränderungen als Ursache der Blutungen anzusprechen sind, d. h. larvierte Formen der Nephritis, bei denen Albumen und Cylinder lange Zeit fehlen. Immerhin bleibt noch eine Anzahl von Fällen übrig, bei denen anatomisch die Niere gesund befunden wurde. Aber auch da verlangt eine scharfe Kritik vor jedem Endurteil den Nachweis intakter Ureteren, intakter Blase. Diesen letzten Beweis bleiben die betreffenden Autoren meist schuldig.

Somit bleibt die Diagnose: essentielle Hämaturie zur Stunde ein Verlegenheitsbegriff.

Auch die *Oligurie und Anurie* bei der *Bright*schen Krankheit hat zur Dekapsulation Veranlassung gegeben. Nicht nur die drohende Urämie ist damit abgewendet worden, sondern *Kümmell* berichtet auch über dauernde Heilungen.

Die *Anurie Eklamptischer* ist des öfteren, selten die reflektorische Anurie durch die Entkapselung der Niere beseitigt worden.

Der Eingriff ist nicht allzu schwer. Er darf auch schwachen Patienten zugemutet werden. Die Technik ist einfach. Die Niere wird durch den Lumbalschnitt freigelegt, die Kapsel auf der Hohlsonde auf der konvexen Seite gespalten und sorgfältig nach beiden Seiten hin stumpf abgetrennt. Drainage. Naht der Wunde. — Von der Spaltung der Niere und von der Einlegung eines gefäßreichen Netzzipfels in den Nierenspalt sieht man am besten ab.

Die Erkrankungen der Blase.

Zur Anatomie und Physiologie der Harnblase.

Die Harnblase ist ein Hohlkörper, gebildet aus einer mächtigen Schicht glatter Muskelfasern, welche in zirkulär und longitudinal angeordneten Bündeln ein anscheinend wirres Gitterwerk bilden. Am unteren Pol ist der Wurzelstock der Harnröhre angeschlossen, woselbst sich die zirkulär geordneten Muskelbündel zu einem Sphincter vesicae verdichten, der beim Manne wieder aufs engste mit der Prostata anatomisch und funktionell

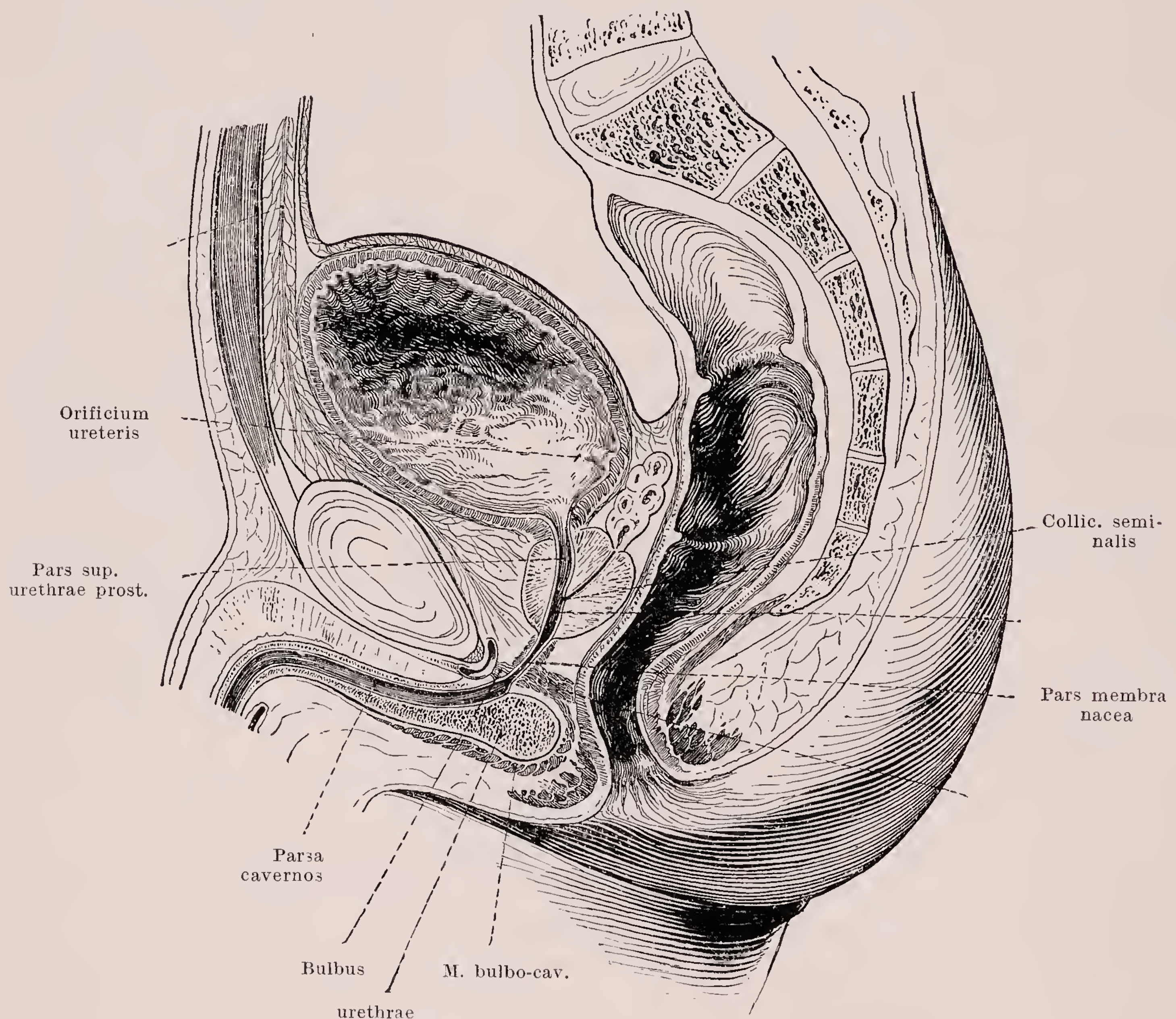


Fig. 282. Blasensitus. (Aus: „Tandler, Top. Anat.“)

verknüpft ist (s. Prostata). Die Innenauskleidung besteht aus einem niedrigstehenden Plattenepithel, an das sich nach außen kubisches und zylindrisches Epithel anlagert. Über Scheitel und Hinterwand breitet sich das Bauchfell. Dasselbe gleitet ungefähr einen Finger breit oberhalb der Symphyse von der vorderen Bauchwand auf den Blasenscheitel hinüber und senkt sich an der Hinterfläche beim Manne bis zum Blasengrund, bei der Frau geht es schon vom oberen Drittel der Rückwand als Bekleidung auf die vordere Uteruswand über. Die tiefste Senkfalte ist die *Douglas*sche Falte, die zugleich den Mastdarm hufeisenartig umkreist.

Vorne, zwischen der Symphyse und Blase liegt Fett und ein ganz lockeres subseröses Gewebe — herkömmlicherweise Cavum Retzii genannt —, das dem Auf- und Niedersteigen des Blasenscheitels bei Füllung und Entleerung die größte Bewegungsfreiheit schafft, eine Freiheit, die die Natur selbst dem graviden Uterus nicht so willig gewährt.

Die leere Blase liegt flach und breit tief im Becken, die volle steigt bis zur halben Nabelhöhe, die übervolle bis über den Nabel hinauf. Die Harnblase faßt 1,5—1,8 Liter. Das Lig. vesico-umbilicale med., der Rest des obliterierten Urachus, der als spulrunder Strang präperitoneal vom Blasenscheitel zum Nabel zieht, stellt eine Art von Lig. suspensorium dar.

Am Blasengrund (Fundus) münden die Harnleiter; sie liegen 3 cm voneinander entfernt und erscheinen als schlitzförmige Öffnungen und bilden (schräg einmündend) eine leistenartige Erhebung. Der dreieckige Raum zwischen den Ureterenostien und dem Orificium vesicale wird als Trigonum (Blasendreieck) bezeichnet. Hier spielt sich der größte Teil der pathologischen Vorgänge ab.

Der Harn strömt nicht kontinuierlich von der Niere in die Blase ab, sondern eruptiv stoßweise, je nach der Harnflut in nahezu regelmäßigen Intervallen von 15 bis 30 Sekunden. Die Ureteren besitzen einen kleinen aber kräftigen Sphincter. Der Rückfluß des Harns in die Ureteren ist infolge des schrägen Durchtrittes durch die Blasenwand unter normalen Verhältnissen ausgeschlossen.

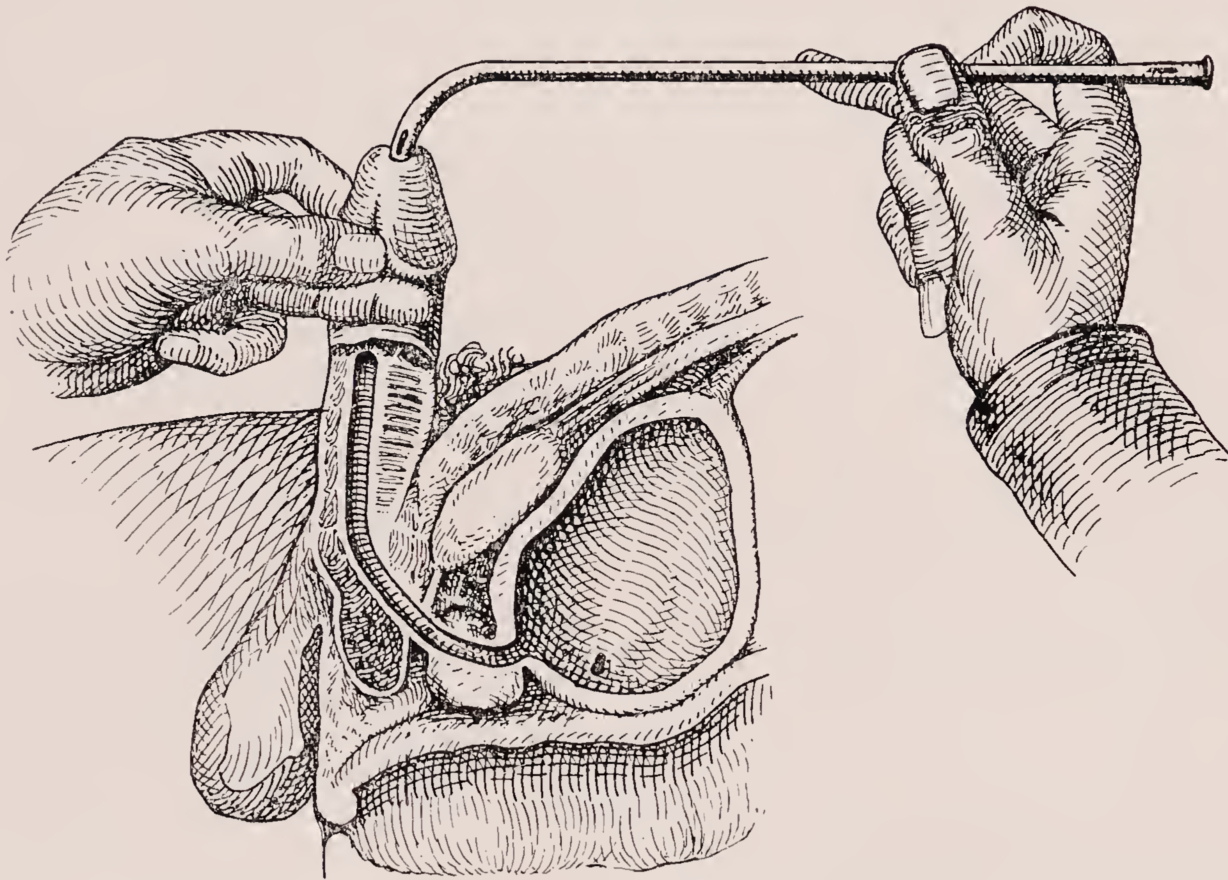


Fig. 283 a. 1. Einführung des gut eingeölten Katheters durch Überstreifen (Hochziehen) des Penis.

Physiologisch beachtenswert ist die völlige Keimfreiheit der Blase. Beachtenswert ist auch der Umstand, daß die normale gesunde Blasenschleimhaut von den gebräuchlichen Medikamenten keine nachweisbaren Mengen resorbiert. — anders die verletzte und entzündete Mucosa.

Der Schließmuskel der Harnblase ist in permanenter Kontraktion. Die Entleerung wird willkürlich zugelassen, ist aber ein reflektorischer Akt, bestehend in Nachlaß des Sphinctertonus und Kontraktion des Detrusor urinae. Die Bauchpresse kann fördernd mitwirken.

Das nervöse Zentralorgan liegt im Lendenmark (Conus medullaris und Cauda equina). Nach Läsion des Lendenmarks und bei höheren Quertrennungen träufelt der Urin beständig ab, und doch entleert sich die Blase nie vollkommen wegen Verlustes ihres Tonus.

Die zuleitenden Nerven sind die Nn. hypogastrici (sympath. Anteil) und die Nn. pelvici (dorsal-autonomer Anteil). Reizung der letztern führt zur Erschlaffung des Sphincter vesicae und Zusammenziehung des Detrusor und bewirkt somit eine Entleerung. Reizung der Hypogastrici hat Zunahme des Sphinctertonus und Nachlassen des Detrusortonus zur Folge, wodurch der Keim zurückgehalten wird.

Die Zentren dieser beiden antagonistischen Nn. sind im Rückenmark zu suchen und zwar für die Nn. pelvici im Sacralmark, für die Nn. hypogastrici im Lendenmark. Über diese Zentren, die den Tonus regeln — stehen Einflüsse, die im Gehirn ihren Ursprung haben, denn der Wille lehrt die Blasenentleerung beherrschen. Da die willkürliche Kontraktion der quergestreiften Beckenmuskulatur refektorisch den Blasenschluß einzuleiten pflegt, müssen wir den Sitz im Lobus paracentralis des Hirns vermuten.

Unter den **Störungen der Blasenfunktion** sind zu nennen:

Die *abnorm häufige Miktion* (Pollakiurie). Sie ist eng verknüpft mit allen entzündlichen Prozessen, vornehmlich solchen im Grunde der Blase.

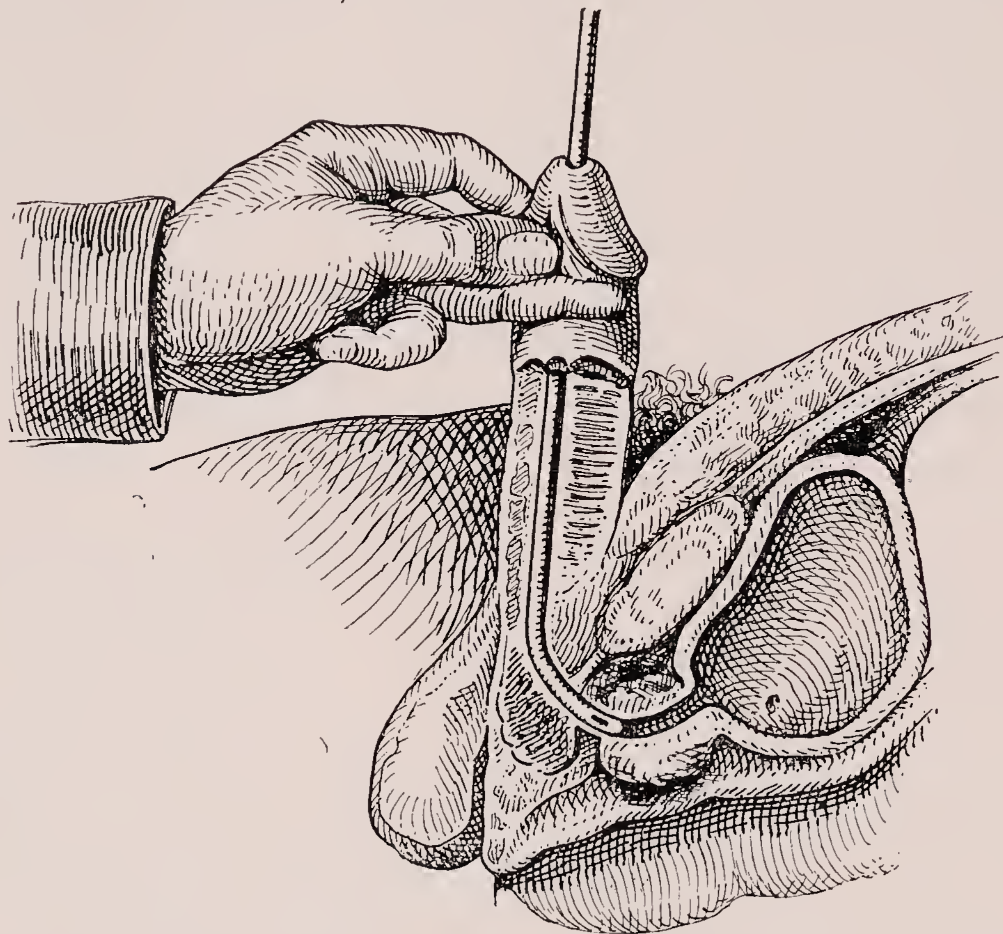


Fig. 283b. 2. Der Katheter senkrecht zur Körperachse, die Spitze steht an der „kritischen Stelle" vor der Prostata. Unter leichtem Anheben gleitet sie gleichsam von selbst längs der vorderen Harnröhrenwand im Bogen um die Symphyse in die Blase.

Die *schmerzhafte Harnentleerung* wird ausgelöst durch die Kontraktion der Blase (evtl. Krampf, Tenesmus) zu Beginn oder häufig am Schluß der Entleerung. Die Schmerzen pflegen nach der Glans penis und dem After auszustrahlen.

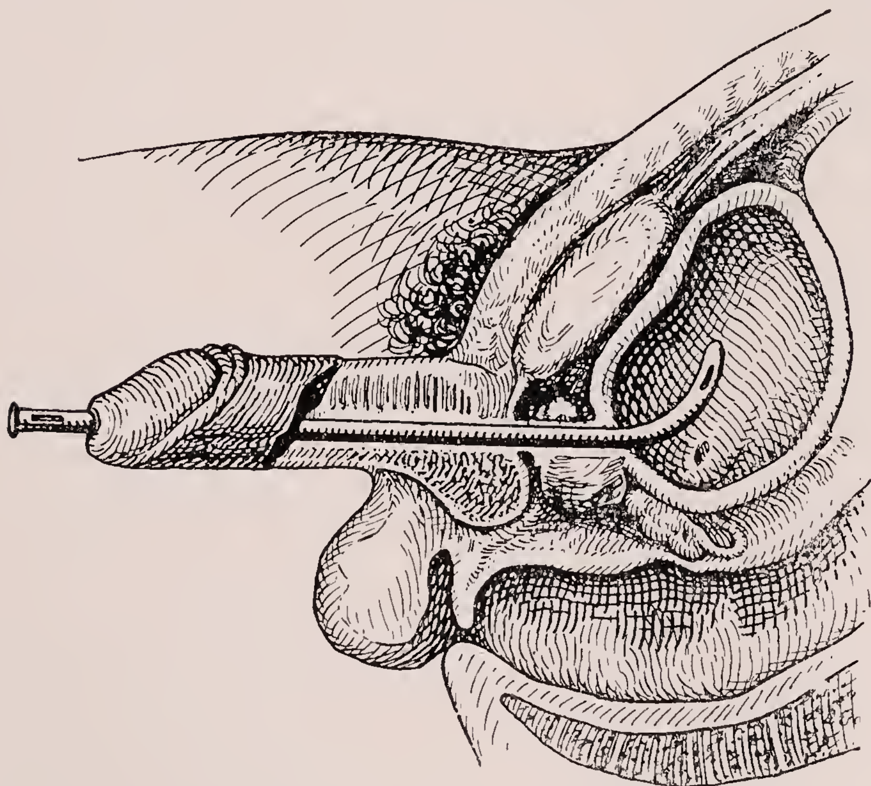


Fig. 283c. 3. Katheter, gesenkt parallel der Schenkelachse, tritt in die Blase ein.

Die *Erschwerung des Harnlassens* (Dysurie) kann durch ein mechanisches Hindernis (Striktur, Prostatahypertrophie) begründet oder die Folge nervöser Störungen sein.

Harnverhaltung (Retentio urinae) completa und incompleta kann auf denselben Gründen beruhen. Sie kommt durch Reflex nach Laparotomien, nach Adnexoperationen und Eingriffen am Mastdarm sehr oft vor und ist dann stets vorübergehend. Bei spinaler Läsion ist der Darm mehr oder weniger mitbetroffen.

Die *Harninkontinenz* beruht auf einer Insuffizienz des Sphincters, sie ist nervösen Ursprungs oder eine Folge lokaler entzündlicher oder traumatischer Störung.

Als *falsche Inkontinenz* (Incontinentia paradoxa) bezeichnet man das Abträufeln des Urins bei übervoller Blase durch Überdehnung des Sphincters (Prostatahypertrophie).

Die **Sondenuntersuchung und der Katheterismus** sind streng nach den Grundsätzen der Asepsis auszuführen. Die Instrumente sind auszukochen oder in Lysollösung einzulegen. Das Orificium urethrae ist vor der Einführung sorgfältig zu reinigen. Trotzdem bleibt die Möglichkeit der Verschleppung von Bakterien aus der Harnröhre nach der Blase, und die Folge ist dann eine Kathetercystitis. Bei größter Vorsicht wird deshalb die Harnröhre erst ausgespritzt oder am Schlusse des Eingriffs eine antiseptische Lösung in die Blase gebracht (Lapislösung, Itrol).

Traumen der Schleimhaut begünstigen die Entstehung des Blasenkatarrhs, deshalb sorgfältigstes Manipulieren. Die Metallsonde in Form des Katheters dient zur Austastung der Blase und zum Absuchen nach Fremdkörpern und Steinen.

Zur Blasenentleerung und Blasenfüllung verwendet man, wenn nicht besondere Verhältnisse es anders bedingen, einen weichen Kautschukkatheter (*Nélaton*) oder einen halbfesten, seidengewobenen. bei einem Prostatahindernis am besten den Tiemannkatheter.

Eine überfüllte Blase darf nie auf einmal ganz entleert werden. Die Füllung muß unter geringem Druck langsam geschehen, am besten mit 2 proz. Borsäure.

Bei älteren Männern mit vergrößerter Prostata benutzt man am besten einen Katheter mit Mercier-Krümmung.

Auf die Technik der Cystoskopie und des Uretherenkatheterismus hier einzugehen, würde zu weit führen.

Die *Röntgenphotographie* gibt nach Anfüllung der Blase mit Kollargol ein topographisches Schattenbild, in welchem evtl. vorhandene Divertikel oder eine Blasenhernie leicht zu erkennen sind. Auch die Kollargolfüllung des Nierenbeckens und der Ureteren gibt gute topographische Bilder.

1. Mißbildungen.

Die **angeborene Blasenspalte.** Unter den Mißbildungen steht die Blasenspalte in bezug auf Frequenz und klinische Bedeutung obenan. Durch Entwickelungshemmung infolge Störung des Wachstums des Genitalhöckers und abnorme Spaltung der Kloakenmembran kommt die *Ectopia vesicae* zustande.

Die Beckensymphyse ist breit klaffend, die Bauchwand vom Nabel ab dehiszent und scheinbar verkürzt;

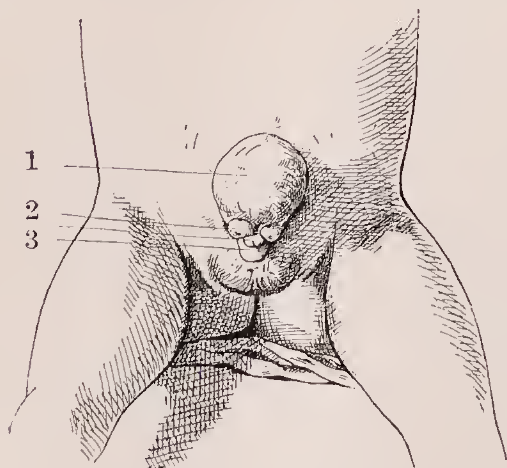


Fig. 284. Ectopia vesicae.
1. Ausgestülpte Blasenwand.
2. Ureterhöcker.
3. Glans penis und Präputium.

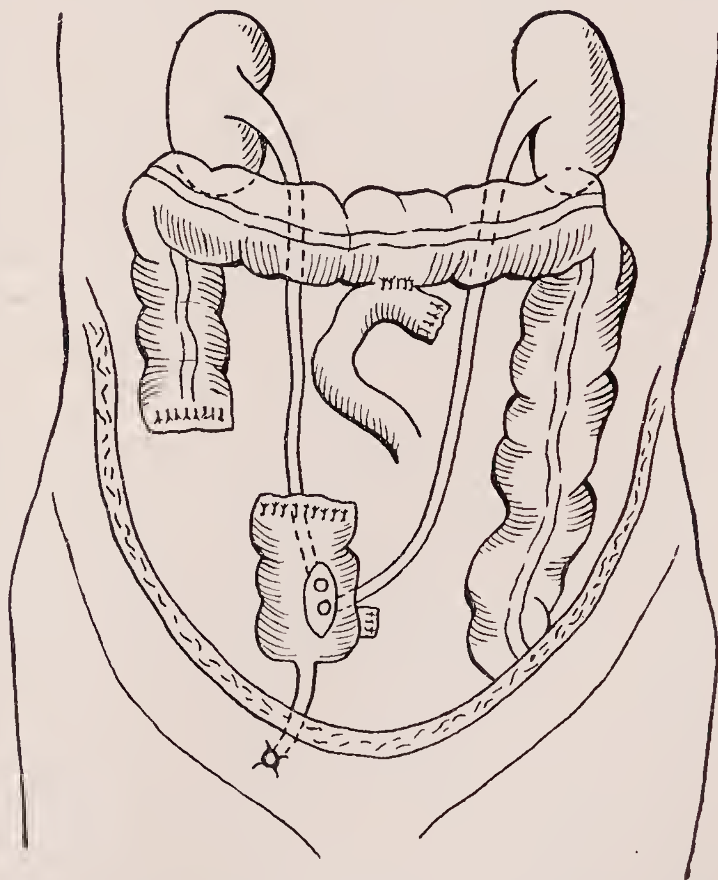


Fig. 285. Bildung einer Harnblase aus dem Coecum nach *Makkas*, Verpflanzung der Harnleiter, Appendix als Harnröhre eingenäht.

die Blase in der vorderen Wand nicht vereinigt, stülpt sich als kugeliger, mit Schleimhaut bedeckter Tumor vor. Auf ihrer Höhe liegen die Ureteren, die in sichtbarem Strahl den Harn ausstoßen. Die Genitalien sind ebenfalls oben gespalten (Epispadie) und verkümmert.

Die Schleimhaut durch die ständige Berührung mit der Luft ist hochrot und höchst empfindlich. Genitalien und Oberschenkel sind durch die ständige Benetzung mit Urin ekzematös; die Kranken verbreiten einen durchdringenden, ammoniakalischen Harngeruch. Die Harnleiter sind meist schon primär zu bleistiftdicken Röhren erweitert.

Behandlung. Der Zustand ist erbarmenswert. Kein Wunder, wenn die Chirurgie alles darangesetzt hat, das Los dieser Kinder zu einem erträglichen zu gestalten. Der plastische Verschluß mit gestielten Hautlappen (*Thiersch*), der operative Nahtverschluß nach Lösung der Symphysis sacro-iliaca (*Trendelenburg*) ist heute verlassen zugunsten der Verpflanzung der Harnleiter in ein zu einer Blase hergerichtetes Darmstück. Es sind vielerlei Modifikationen in Übung. Wir empfehlen die von meinem Assistenten *Makkas* angegebene Ausschaltung des Coecums mit Einnähung des Wurmfortsatzes in die Bauchwand, dem die Funktion der Harnröhre zugedacht ist. Das Verfahren wird zweizeitig ausgeführt. Es hat uns mehrfach, auch in der verbesserten Abänderung nach *Lengemann*, befriedigende Erfolge ergeben.

2. Rupturen der Blase und andere Verletzungen.

Es gibt spontane resp. idiopathische Rupturen neben den viel häufigeren traumatischen Formen. Die *idiopathischen Perforationen* setzen eine pathologische Veränderung neben starker Blasenfüllung voraus, wie Geschwülste, schwere Cystitis. Trotzdem bleiben viele Fälle ätiologisch unerklärt, weshalb man auf ein geringfügiges Trauma, wie stärkere oder ruckweise Anwendung der Bauchpresse, zurückgreift.

Den eigentlichen *traumatischen Rupturen* kommt eine erhöhte klinische Bedeutung zu. Durch Einwirkung einer groben Gewalt gegen den Unterleib kommen sie zustande: Fußtritt, Hufschlag, Verschüttung, Fall aus großer Höhe, das sind die gewöhnlichen Veranlassungen. Voraussetzung ist auch hier ein gewisser Füllungszustand der Blase. Begünstigend ist eine geringe Widerstandsfähigkeit der Bauchdecken oder das Versagen ihrer reflektorischen, schützenden Kontraktion, wie das im Alkoholrausch zutrifft; das zweite Moment, die volle Blase, ist dann meist auch vorhanden. So kommt es, daß ein Drittel (nach anderen sogar die Hälfte) aller Blasenrupturen in der Trunkenheit passieren!

Der Mechanismus ist physikalisch leicht erklärbar: die Blase platzt, reißt ein nach hydrodynamischen Gesetzen an den Stellen geringsten Gegendruckes, d. h. an ihrem Fundus, intraperitoneal oder präperitoneal.

Nicht allzu selten sind gleichzeitig andere Verletzungen, was sich aus der Art und Schwere des Traumas von selbst versteht. Beckenbrüche kombinieren sich am häufigsten mit der Blasenruptur, dann Wirbelfrakturen und bei den Pfählungsverletzungen mannigfache Weichteil- und Abdominalorganverletzungen.

Die **Symptome** sind mit dem Schlagwort „*blutige Anurie*" verständlich gezeichnet. Trotz heftigen Harndranges entleeren sich nur geringe Urinmengen oder nur wenige Blutstropfen. Der Katheter findet die Blase leer. Liegt der Verletzte nicht im Chok oder im Rausch, so findet sich regelmäßig, und zwar frühzeitig die für intraperitoneale Reizungen charak-

teristische Bauchdeckenspannung ein, zugleich mit ausgesprochener Druckschmerzhaftigkeit und perkutorisch nachweisbarer Dämpfung der Unterbauchgegend. Vor allem gelingt nicht der Nachweis der über der Symphyse sich ballonartig wölbenden Blase, obschon bei der viele Stunden bestehenden Anurie mit Drang eine Retention zu erwarten wäre. Die Cystoskopie ist undurchführbar.

Ist längere Zeit seit der Verletzung verflossen, so differenzieren sich die beiden Arten der Ruptur. Bei der extraperitonealen ist das Krankheitsbild am zweiten Tage beherrscht durch die Harninfiltration im peri- und paravesicalen Zellgewebe evtl. als beginnende Harnphlegmone.

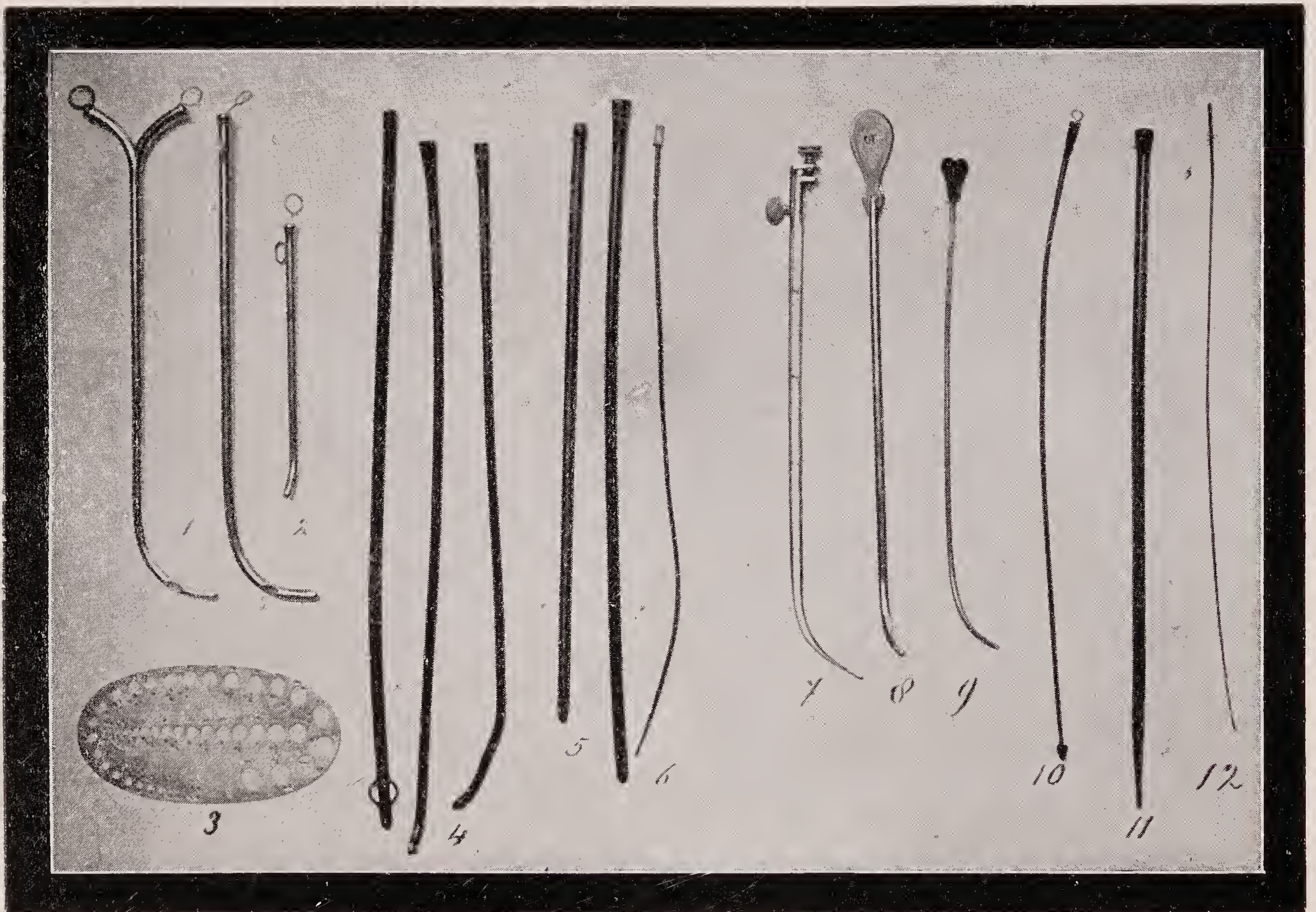


Fig. 286. Katheter und Harnröhrensonden (Bougies). 1. Doppelläufiger und einfacher Metallkatheter von normaler Krümmung. 2. Weiblicher Katheter. 3. *Charrière*'sche Skala zur Dickenmessung (№-Unterschied = $^1/_3$ mm). 4. Elastische Katheter: *Pezzer*-, *Mercier*-, *Bicoudé*-Form. 5. und 6. *Nélaton*-Katheder mit Mandrin. 7. Strikturendilatator. 8. und 9. Stahlsonden zur Strikturbehandlung. 10. Geknöpftes Bougie nach *Gyon*. 11. Konische und 12. filiforme Sonde.

Die intraperitoneale, mit Urinerguß in die freie Bauchhöhle, steht unter dem Zeichen der Infektion und der Urinintoxikation. Schon nach wenigen Stunden kann ein infizierter Harn eine diffuse Peritonitis mit Singultus, Erbrechen, Meteorismus, Bauchdeckenspannung, hoher Pulsfrequenz erzeugen. Am dritten Tage aber setzen deutliche Zeichen ein von urämischer Intoxikation als Folge der Urinresorption vom Peritoneum aus.

Die *Heilungsaussichten* sind durch die Therapie diktiert. Die Statistiken der nichtoperierten Fälle sprechen eine erschreckende Sprache — 70% Mortalität! Wie bei allen intraperitonealen Verletzungen bessert sich die Prognose mit jeder Stunde, um die die Wartezeit zwischen Verletzung und Operation gekürzt wird.

Die **Behandlung** verfolgt den Zweck, den Blasenriß durch eine Naht zu verschließen und die Blase bis zur Heilung ruhig zu stellen. Bei den intraperitonealen Rissen deckt die sofortige Laparotomie unschwer die verletzte Stelle auf. Die Bauchhöhle wird sorgfältig ausgetrocknet, evtl. mit Kochsalzlösung nachgespült und darf dann primär verschlossen werden. Extraperitoneale Risse werden durch die Methode der Sectio alta angegangen. Ein Verweilkatheter, verringerte Flüssigkeitszufuhr, oder öfteres Katheterisieren ist für die nächsten 3 Tage geboten.

Direkte Verletzungen der Blase kommen auf mannigfache Art zustande: durch Schuß oder Stich, durch Anspießung durch einen spitzen Gegenstand von der Bauchwand oder vom Damm oder Rectum aus, durch Knochensplitter bei Beckenfrakturen und Haarnadeln, die in die Blase geraten sind. Dazu kommt noch eine Gruppe von sog. Nebenverletzungen bei operativen chirurgischen und gynäkologischen Eingriffen, sei es intraperitoneal bei Gelegenheit der Exstirpation von verwachsenen Beckengeschwülsten, der Operation von Inguinalhernien mit prolabierter Blase, oder bei intravesicalen instrumentellen Eingriffen wie Katheterismus mit Metallkatheter, Kauterisationen oder Anwendung des Lithoklasten.

Die *Symptome* sind recht verschieden, je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Verletzung. Am empfindlichsten sind diejenigen des nervenreichen Trigonum. Die Perforationen zeigen nicht das stürmische Bild der Ruptur, weil meist Verklebungen dem Peritoneum einen gewissen Schutz bieten. In der Urininfiltration des lockeren perivesicalen Zellgewebes und der sekundären Urinphlegmone (Urosepsis) liegen die großen Gefahren.

Die *Behandlung* sucht hiergegen anzukämpfen durch breite Incisionen, Tamponade, Einlegen eines Verweilkatheters und evtl. Blasendrainage durch die Sectio alta.

Traumatische Blasenfisteln als geburtshilfliche Traumen entstehen durch anhaltenden Druck des im Gebärakt im Becken stehenden kindlichen Kopfes. Es bilden sich Blasenscheidenfisteln und Blasenuterusfisteln aus. Die Folge ist eine Inkontinenz, ausgesprochener im Stehen und Gehen wie im Liegen, Abträufeln des Harns durch die Scheide und natürlich gefolgt von Intertrigo und Ekzemen der Genitalien und Schenkel.

Die *Behandlung* ist eine operative, sei es durch einfache Fistelnaht nach Excision der narbigen Ränder oder durch eine mehr oder weniger komplizierte und technisch schwierige Plastik.

3. Die Cystitis.

Auf Schritt und Tritt begegnet man der Cystitis, sei es als leichtem Blasenkatarrh, oder von eitriger oder geschwüriger Art, selten als Hauptkrankheit, zumeist als sekundärer Affektion.

Die Entzündung ist meist bakteritischen Ursprungs: in der Hauptsache Bacillen aus der Koligruppe neben Eitermikroben. Bei der Immunität, welche das Blasenepithel gegen Bakterieninvasion besitzt, bedarf es erst einer geweblichen Schädigung. So begünstigen den Ausbruch der Cystitis eine instrumentelle Läsion des Blasenepithels (Katheterismus), anhaltende Kongestivzustände (Gravidität, Prostatitis), Fremdkörper (Steine), vornehmlich aber Harnstauung, wie sie bei Strikturen, Prostatahypertrophie und Blasenlähmung die Regel ist.

Die Bakterien finden ihren Weg in die Blase:

1. von der Niere her,
2. durch die Harnröhre,
3. durch Fortleitung einer eitrigen Entzündung aus der nächsten Umgebung (Douglasabsceß, Adnexerkrankungen).

Man hat versucht zu trennen *akute* und *chronische Cystitiden.* Die Grenzen sind verschwommen. Unmerklich geht die akute in die chronische über, und chronische Formen zeigen stets akute Schübe. Man hat nach der vorherrschenden Bakterienart schematisiert. Auch hier bleibt das klinische Bild nicht rein, denn es gibt zu viele Mischinfektionen; nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten hat die Einteilung versagt.

Die **Symptome:** vermehrtes Harnbedürfnis, schmerzhafte Entleerung und der Befund von Eiter im Urin charakterisieren das Bild der Cystitis. Die Intensität ist abhängig von der Schwere der Entzündung und der Hauptlokalisation des Prozesses. So zeichnen sich alle Entzündungen am Blasenhals in der Umgebung des Sphincters durch ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit aus, auch der Harndrang ist verhältnismäßig stark gesteigert und gebieterisch. Der Eiter ist nur in den schwersten Fällen als dicker, grüngelber Bodensatz vorhanden, oft trübt er nur flockig oder weißgrau den Urin. Neben Eiterzellen zeigt das Mikroskop Blasenepithelien vereinzelt und in großen Schollen, rote Blutkörperchen in alkalischem Harn, große Krystalle von phosphorsaurem Ammoniak u. ä. Der Eiweißgehalt übersteigt 1 $^0/_{00}$ nicht, wo es mehr ist, muß man an eine Mitbeteiligung der Nieren denken.

Die Reaktion des Harns ist alkalisch, wenn harnstoffabbauende Mikroben wie Staphylokokken die Cystitis verursacht haben, sauer bei Bacterium coli und dem Tuberkelbacillus.

Bei Wertung der klinischen Zeichen vergesse man nicht, daß bei dem sekundären Auftreten des Blasenkatarrhs die Ausgangskrankheit (Pyelitis, Prostatitis, Steine u. a.) das Bild kompliziert oder gar verdeckt.

Vom rein praktischen Gesichtspunkte aus nenne ich die wichtigsten sekundären Cystitiden:

1. *Cystitis nach Gonorrhöe,* selten im unmittelbaren Anschluß, oft aber als Spätcystitis, bedingt durch die Latenz der Gonokokken. Sie hat Neigung, chronisch zu werden oder zu rezidivieren. Deshalb sorgfältige und ausreichend lange Behandlung mit Argentum nitricum.

2. *Cystitis bei Strikturen.* Ein hoher Grad der Verengerung und Harnstauung begünstigt den Blasenkatarrh, auch ohne instrumentelle Behandlung. Die Diagnose kann nur auf dem Eiterbefund fußen, denn Schmerz und vermehrter Harndrang sind auch der Striktur eigen. Es kommt vor, daß Patient und Arzt keine Ahnung von einer Striktur haben und den Blasenkatarrh vergeblich mit inneren Mitteln behandeln. Mit Beseitigung der Verengerung schwindet die Cystitis in vielen Fällen von selbst.

3. *Cystitis bei Prostatikern.* Die Harnstauung, die zunehmende Atonie der Blasenmuskulatur, Kongestionen sind nie fehlende, disponierende Momente. Es bedarf nur noch einer Gelegenheitsursache, die Cystitis auszulösen. Diese ist gegeben in Erkältungen, vor allem im Katheterismus, denn hiergegen ist keiner empfindlicher als der Prostatiker. Ist Rückstauung des Urins durch die erweiterten Ureteren bis ins Nierenbecken schon vorhanden, dann wird die Cystitis dem Prostatiker verhängnisvoll durch Pyelitis.

4. *Cystitis bei Steinbildung und Geschwülsten.* Es ist das Trauma und die Blutung, welche den Boden für die bakterielle Infektion, gleichgültig ob hämatogenen oder urogenen Ursprungs, schafft. Durch hohe Schmerzhaftigkeit, öfter häßlich jauchig riechenden Urin und Blutungen zeichnen sich diese Cystitiden aus.

5. *Cystitis tuberculosa* ist ausnahmslos die Folge einer Nierentuberkulose. Sie beginnt, wie *Rovsing,* der beste Kenner, schreibt, mit Schwellung und starker Rötung der Schleimhaut in der Nähe der Ureterenmündung, aus der der infizierte Harn strömt. Von dem roten Untergrunde heben sich bald die Tuberkelknötchen ab, die später verkäsen und zerfallen und zu flachen tuberkulösen Ulcerationen mit eitrig belegtem Grund führen. Sie breiten sich zunächst im Trigonum, später

auch weiter nach dem Fundus und den Seitenteilen hin aus. Die Miktion wird dann am Schlusse schmerzhaft, mit lange anhaltendem Brennen. Der Urin, meist diluiert, ist nur leicht getrübt, weist neben wenig Eiter einige Flocken auf. Durch das Sedimentierungsverfahren sind Tuberkelbazillen nachweisbar. Der Urin ist, wenn keine Komplikation vorliegt, sauer. Es gilt als bemerkenswerte Regel, einen längerdauernden Blasenkatarrh mit saurem Urin als tuberkuloseverdächtig genauer zu untersuchen (Cystoskopie), s. auch Nierentuberkulose.

6. *Cystitis bei Frauen*, sehr häufig während der Schwangerschaft und im Wochenbett erworben oder bei Beckentumoren als Folge der Kongestionszustände und gelegentlicher Urinstauung, begünstigt durch Infektion mit Genitalsekret resp. den Eigenkeimen der Harnröhre. Erwähnenswert sind die postoperativen Cystitiden, die im Anschluß an Uterus oder Adnexexstirpationen (beim Manne nach Mastdarmresektionen) auftreten. Die durch das Trauma bedingte Funktionsstörung der Blase bildet die Grundlage; alte Blasenkatarrhe flackern auf.

Die *Diagnose* ist auf die Symptome Harnfrequenz, Schmerz und Eiterungen nicht schwer zu stellen, besonders wenn eine der genannten Veranlassungen offensichtlich liegt.

Die Pyurie bei *Pyelitis* vermag ähnliche Symptome zu machen, ebenso wie die *Urethritis posterior* nach Prostatitis und Gonorrhöe. Die Dreigläserprobe ist diagnostisch zu verwerten. Der cystitische Urin ist in der dritten Portion am meisten getrübt, bei Urethritis posterior die erste Portion.

Die Behandlung. Woher die Cystitis? Welche Ursachen liegen ihr im gegebenen Falle zugrunde? Die Beantwortung dieser Frage ist das erste und wichtigste Erfordernis, um eine wirksame kausale Behandlung aufzubauen, sonst bleibt die Therapie an dem üblichen Schema kleben: Blasenspülungen!

Bei der akuten Cystitis und den akuten Schüben der chronischen Formen gilt es *als gute Regel, möglichst von jedem lokalen instrumentellen Eingriff abzusehen.* Eine allgemeine diätetische und medikamentöse Kur ist vorzuschreiben. Bettruhe, leichte, reizlose lactovegetabilische Diät; gegen Schmerz und Tenesmus *Wärme* in Form von heißen Umschlägen auf den Unterleib (Thermophor), Sitzbäder von 40° C zweimal täglich für $^1/_4$ Stunde; wenn nötig *Narkotica*, am besten in Klysmen mit 10 bis 20 Tropfen Opium oder Opium-Belladonna-Suppositorien oder mit Pyramidon 0,3, mit Morphium 0,015, auch Antipyrin 1,0 in heißem Wasser gelöst als kleines Klystier wirkt mildernd. Von den Balsamica: Ol. Santali Arrhovin, Gonosan usw. haben wir nichts Gutes erfahren, jedenfalls verderben sie den Magen.

Den *Urin stark zu verdünnen* ist sehr wichtig; stark saurer wie stark alkalischer Harn reizt die Blase. Man lasse deshalb am besten indifferente Flüssigkeit, Wasser oder Lindenblütentee, bis zu 3 Liter im Tag trinken. Auch Wildunger und Fachinger Wasser oder Infus. fol. uvae ursi sind beliebt und nützlich.

Als Harnantiseptica (s. später) nenne ich Salol 2—4 g, Urotropin 1—3 g, bei stark ammoniakalischem Harn Bor- resp. Benzoesäure 0,3 pro die.

Für die chronische Cystitis ist die Allgemeinbehandlung nach denselben Grundsätzen, wenn auch modifiziert und in wesentlich milderer Art, durchzuführen. Doch sind die Trinkkuren nicht unbegrenzte Zeit an-

zuwenden (cave Herzkranke!), Narkotica werden nur ausnahmsweise nötig sein. In der Verabreichung der Harnantiseptica lasse man Pausen eintreten. Am besten hat sich das *Urotropin* und seine Verwandten, das *Hexal* und das *Myrmalyd*, bewährt. Sie spalten Formalin im Harn ab und werden auf lange Zeit gut vertragen.

Die Hauptsache sind aber *Waschungen* und *Spülungen* der Blase. Lauwarme Lösungen von Borsäure 2—3 %, Kali hypermanganicum 1 : 5—3000 oder nur sterile Kochsalzlösung sind am ehesten als Spülflüssigkeit zu empfehlen. Der ganze Spülapparat — Katheter, Schlauch, Glasansatz und Irrigator — sind steril (durch Einlegen in Lysollösung oder Auskochen) zu verwenden, wie überhaupt die Prozedur unter aseptischen Kautelen auszuführen ist. Weicher Nelatonkatheter mit möglichst weiter Öffnung ist dem Metallkatheter vorzuziehen. Der Irrigator steht $^1/_2$ bis $^3/_4$ m über der Blase; die körperwarme Flüssigkeit fließt ein, bis der Patient das Gefühl der vollen Blase hat. In 3—6 Wiederfüllungen läßt man ca. 2 Liter durchlaufen.



Fig. 287. Tuberkulose. Geschwüre an der Uretermündung.

Bei vielen Formen der Cystitis wird die Wirkung der Spülung durch eine nachfolgende Lapislösung erhöht. Wir lassen jeden 2. oder 3. Tag am Schlusse der Auswaschung 100—300 ccm einer erst $^1/_2$ proz., dann steigend bis 1 proz. Argentum-nitricum-Lösung einige Minuten lang auf die Blasenschleimhaut einwirken. Wo Retention mit dem Blasenkatarrh verbunden ist, wie bei Lähmungen und Prostatahypertrophie, läßt man die Lapislösung (evtl. $^1/_2$ proz.) oder Itrol 1 : 10 000 in der Blase. *Rovsing* rühmt sehr die 2 proz. Lapislösung, wovon 50 ccm 2 Minuten lang auf die Schleimhaut ätzend einwirken, um dann mit 50 ccm Wasser verdünnt in der Blase zu verbleiben. Wo nach drei solchen Einspritzungen der Katarrh nicht verschwindet, liegen Komplikationen vor.

Bei schweren rezidivierenden Cystitiden mit Urinretention kommt der *Verweilkatheter* in Betracht in Verbindung mit täglich zweimaligen oder auch mit permanenten Spülungen.

Die tuberkulöse Cystitis ist nur heilbar, wenn die Infektionsquelle, die tuberkulöse Niere, beseitigt wird (s. Nierentuberkulose). Mit einer lokalen Behandlung sei man sehr vorsichtig und zurückhaltend, öfter sind Verschlimmerungen und peinliche Schmerzen die Folge. Lapis darf auf keinen Fall gebraucht werden, Spülungen sind zu widerraten. Es kämen höchstens in Frage Instillationen von Jodoform 1,0, Gujakol 5,0 auf 100 Ol. paraff. In den fortgeschrittenen Fällen, wo ein quälender Harndrang und schmerzhafter Blasenkrampf nach jeder Entleerung Tag und Nacht oft mehrfach in einer Stunde den Patienten fast zur Verzweiflung bringt, kommt man ohne Narkotica nicht aus.

4. Blasensteine.

Die Blasensteine in ihrer *primären Form* haben die gleiche Genese wie die Nierensteine, ja viele (vielleicht die Mehrzahl) sind gewissermaßen

als Embryo aus der Niere in die Blase eingewandert und erst dort zu erheblichem Umfange ausgewachsen. Für diese primären Steine gilt also das, was dort über Ausfall der Harnsalze auf einen organischen Kern, über die gichtische Diathese, über Erblichkeit und über die unerklärte geographische Ausbreitung gesagt ist (s. S. 371).

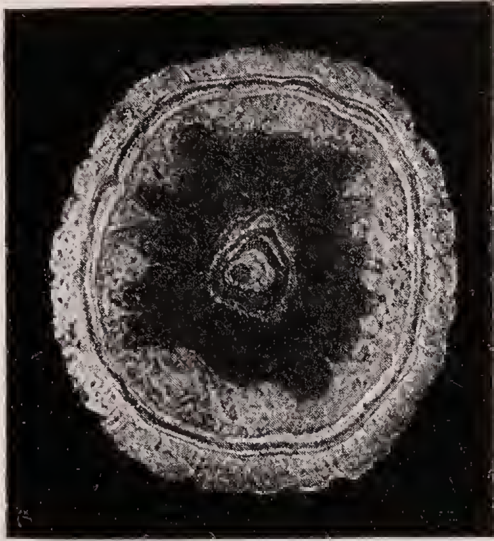


Fig. 288. Uratkern, Oxalat und Uratschichten; die Oberfläche von Phosphaten gebildet. (Aus: Handb. d. pr. Chir.)

Die *sekundäre Steinbildung* vollzieht sich ausschließlich in der Blase als Folge ammoniakalischer Zersetzung des Harns. Wir sehen Fremdkörper in kurzer Zeit sich inkrustieren; Eiter- und Schleimflocken und Blut bilden den Kern für Ablagerung großer Massen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und Carbonaten. Andere Male lagern sich um einen Oxalkern herum abwechselnd Urate und Phosphate in wechselnden konzentrischen Schichten, das sind die gemischten Steine.

Nach der chemischen Zusammensetzung unterscheiden wir folgende, auch nach Form und Farbe leicht erkennbare Steine:

Urate = gelbliche, harte Konkretionen mit leichtgekörnter Oberfläche und eiförmig.

Oxalate = braunschwarz, kugelig-drüsige Form (Maulbeerstein), sehr hart.

Phosphate = kreidig-grauweiß, geschichtet, rund oder facettiert.

Cystin (selten) = wachsartig, ähnlich dem Cholestearinstein der Gallenblase.

Die Steine können einzeln oder in der Vielzahl vorhanden sein, sie liegen lose am Grunde der Blase, selten in Divertikeln gefangen oder als Pfeifenstein mit einem zapfenartigen Fortsatz in der Harnröhre.

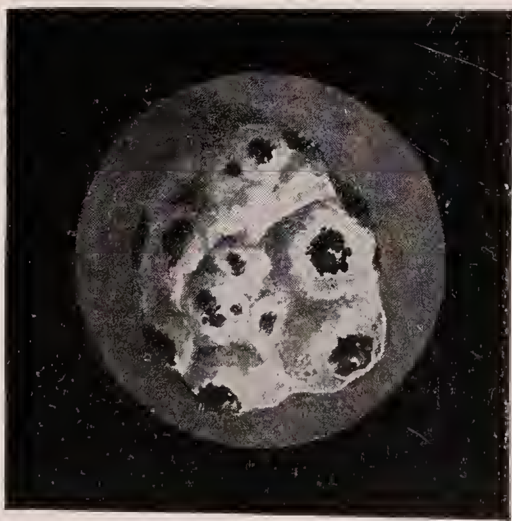


Fig. 289. Oxalatstein in der Blase im cystoskopischen Bild.

Als **Symptome** sind in der Hauptsache zu nennen: Schmerz, häufiger Harndrang, Störungen bei der Entleerung und Blutungen. Der Schmerz variiert nach der Oberflächenbeschaffenheit des Steines und dem Vorhandensein oder Fehlen von komplizierender Blasenentzündung. Er tritt auf bei Bewegung und Erschütterungen des Körpers, beim Springen, Fahren usw. und schwindet in der Ruhe. Er strahlt nach der Glans penis und nach dem After aus.

Der häufige Harndrang wird durch den Schmerz ausgelöst, ist also vornehmlich am Tage vorhanden (beim Prostatiker nachts!). Kleine Steine verlegen vorübergehend den Harnröhreneingang, der Urinstrahl sistiert damit unvermutet und kommt erst nach Stellungsänderung oder Schüttelbewegung wieder in Gang.

Blutung ist die Folge von Bewegung und Erschütterung; sie schwindet in der Ruhe alsbald (im Gegensatz zu Tumoren). Mikroskopisch wird man Blutkörperchen selten vermissen.

Der Harn kann beim primären Steinleiden (zu Anfang wenigstens) klar und bakterienfrei sein, meist ist aber ein mehr oder minder ausgesprochener eitriger Blasenkatarrh mit ammoniakalischem Harn vor-

handen, der auch neben den Zellelementen vielfache Krystalle und amorphe Niederschläge enthält.

Kleine Konkremente finden öfter den Weg durch die Harnröhre nach außen, natürlich besonders bei Frauen. Deshalb sind primäre, von der Niere stammende Steinbildungen bei der Frau selten. Zerfall und Zerklüftung bei Phosphatsteinen kommt vor, führt aber nie zur Spontanheilung, ebensowenig wie eine chemische Auflösung durch Heilwässer bisher möglich war.

Die Diagnose muß mit *Tumor* wegen der Blutung, mit *Tuberkulose* wegen Schmerz, Blutung und Harndrang, mit *Prostatahypertrophie* wegen des häufigen Harndrangs und der Störung der Entleerung rechnen. Hinter mancher Cystitis versteckt sich ein Konkrement.

Die diagnostische Entscheidung trifft die eingeführte metallene Steinsonde oder das Röntgenbild, weitaus am sichersten aber die Ableuchtung der Blase mit dem Cystoskop.

Die **Behandlung** ist heute, wie im grauen Altertum zur Zeit des *Celsus*, vornehmlich eine chirurgisch-operative. Die alten Steinschnitte, die Sectio mediana und die Sectio lateralis aus dem Mittelalter, sind verlassen zugunsten der *Sectio alta*, die versuchsweise im 16. Jahrhundert von *Peter Franco* zuerst gemacht wurde.

Die mit Borwasser angefüllte Blase wird in der Mittellinie oberhalb der Symphyse durch Schnitt ohne Verletzung des Bauchfells freigelegt, frei eingeschnitten, der Stein extrahiert und, wenn keine schlimme Cystitis dies verbietet, durch primäre Naht wieder geschlossen, sonst aber für kurze Zeit drainiert. Die Heilung erfolgt prompt, die Mortalität ist sehr gering.

Mit dem Blasenschnitt konkurriert die *Steinzertrümmerung*. Sie setzt eine spezialistische Technik voraus und wird in der Ausführbarkeit abhängen von einer frei durchgängigen und weiten Harnröhre, von einem nicht zu großen und zu harten Stein, von der Beweglichkeit und leichten Faßbarkeit des Steines und von individuellen Bedingungen des Kranken.

Mit dem Lithotriptor, einem katheterförmigen, zangenartig sich öffnenden Instrument, wird der Stein gefaßt und unter Schraubenwirkung zertrümmert; jedes größere Fragment wird wieder so verkleinert. Das geschieht meist in einer Sitzung. Endlich wird der ganze Trümmerhaufen durch einen weiten Katheter ausgespült oder mit dem von *Bigelow* angegebenen Evakuator ausgewaschen (Litholapaxie).

5. Fremdkörper in der Harnblase.

Durch die Harnröhre gelangen die meisten Fremdkörper in die Blase. Stets handelt es sich um ein Mißgeschick, sei es, daß dem Arzt ein Katheter oder Bougie abbricht, oder dem Masturbanten das „Ersatzstück“ entgleitet und in der Blase verschwindet — Bleistifte, Glasstäbchen, Bohnen, Wachskerzchen und bei Mädchen Haarnadeln spielen eine Rolle. Durch Wunden sind Projektile und Kleiderfetzen, Knochensplitter u. ä. in die Blase gelangt, durch Perforation Kotsteine, Nähte und Inhalt von Dermoidcysten. Die Fremdkörper inkrustieren sehr bald, um so rascher und vollkommener, je stärker die ammoniakalische Harnzersetzung und je ausgesprochener die unausbleibliche Cystitis ist. Wir haben dann die klassischen Symptome des Blasensteins.

Die *Diagnose* ist mit Hilfe des Cystoskops leicht zu stellen; sie erlaubt zugleich ein Urteil über die beste Art der Entfernung.

Kleine Fremdkörper können mit der Zange entfernt werden, besonders bei Frauen, hier evtl. nach stumpfer Erweiterung der Harnröhre. Beim Manne sind freilich Spezialinstrumente nötig. Wo der Kern klein

oder zerdrückbar ist, mag die Methode der Steinzertrümmerung mit folgender Ausschwemmung der Trümmer (Litholapaxie) ihren Platz finden, andernfalls die Sectio alta.

6. Die Geschwülste der Harnblase.

Blasengeschwülste, die uns zu Gesicht kommen, sind fast ausnahmslos epithelialen Ursprungs, also **Papillome** und **Carcinome**, während *Sarkome*,

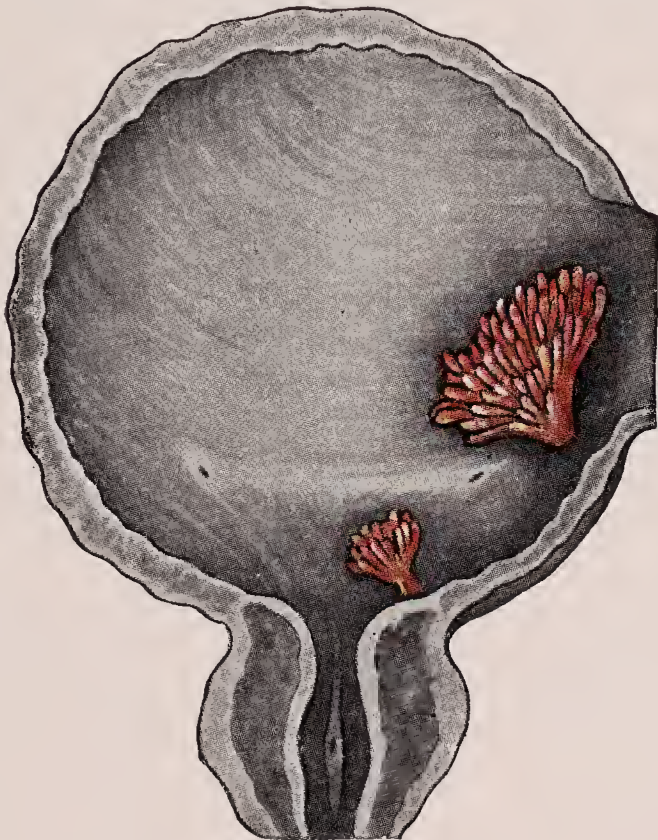


Fig. 290. Papillome.

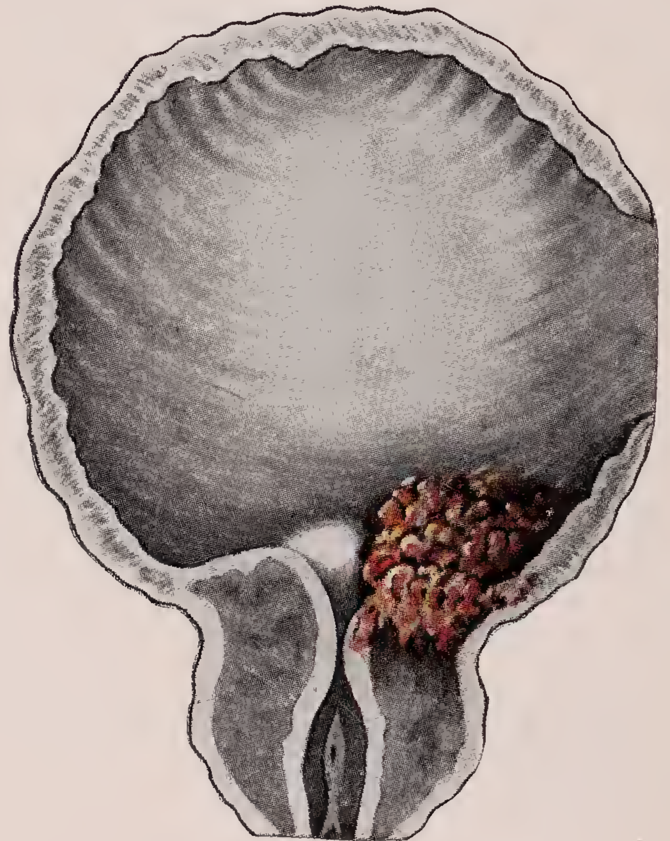


Fig. 291. Carcinom.

Myxome, *Myome* zu den Raritäten zählen. Entzündliche, traumatische, chemische Reize sind ganz offenkundig für die Metaplasie des Blasenepithels und die Genese der Geschwülste verantwortlich. Wir kennen z. B. Carcinome bei Anilinarbeitern, welche gerade am Auslauf des Urins in der Blase entstehen. Von den sekundär in die Blase einwachsenden Carcinomen vom Rectum aus beim Manne, von Vagina und Uterus her bei der Frau ist hier nicht die Rede.

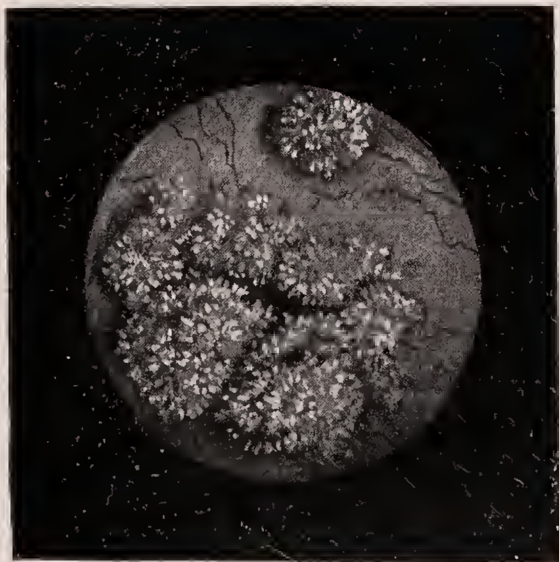


Fig. 292. Zottengeschwulst um die Ureterenöffnung im cystoskopischen Bilde.

Die Papillome treten auf als zottige polypöse gestielte Geschwülste, einzeln oder in Mehrzahl; die Carcinome z. T. als blumenkohlähnliche Gewächse oder als flache, plattenförmige Infiltrate. Zwischen dem Papillom und dem *polypösen Carcinom* gibt es Übergänge, für die selbst histologisch keine sichere Scheidelinie gefunden ist. *Klinisch ist bei einem älteren Manne deshalb jedes Papillom als carcinomverdächtig zu erachten.*

Die Symptome. Blut im Urin ohne Schmerzen ist das übliche Anfangszeichen. Ohne besondere Veranlassung wiederholt sich die Blutung bald profus, bald nur leicht und verschwindet ohne unser Zutun wieder. Nur ausnahmsweise sind im Urin Geschwulstteile zu finden, es sei denn, daß sie beim Katheterismus gelöst wurden. Lange Zeit bleibt der Urin klar beim Papillom, wenn instrumentell die Blase in Ruhe gelassen wird.

Beim *Carcinom* hingegen trübt sich, abgesehen von den Blutungen, der Urin bald durch den ulcerösen Gewebszerfall — die komplizierende Cystitis mit eitrig infiziertem Harn setzt ein.

Störungen der Harnentleerung, wie Pollakiurie, Schmerz am Schluß der Miktion mit einigen Blutstropfen, deuten auf einen infiltrierenden Tumor mit basalem Sitz hin. Der Blasenkatarrh verstärkt die Beschwerden. Komplizierend gesellen sich durch Urinstauung in den Nieren Pyelitis und eitrige Nierenentzündung zu, denen der Kranke erliegt, ehe Metastasen da sind.

Die *Diagnose* ist im blutfreien Intervall mit dem Cystoskop leicht zu stellen; jedenfalls ist das Bild des Papilloms unverkennbar, schwieriger das des infiltrierenden Carcinoms.

Die **Behandlung** darf angesichts der Tatsache, daß die Hälfte der klinisch als gutartig angesprochenen Zottengeschwülste sich histologisch als carcinomatös entpuppt, keinesfalls eine zuwartende sein. Die Geschwulst muß radikal entfernt werden. Ist sie klein, so mag die endovesicale Abtragung gewählt werden, sei es mit Hilfe des Operationscystoskops oder durch Anwendung von Hochfrequenzströmen mittels einer dünnen Elektrode.

Für größere und breitbasig aufsitzende Papillome und für die infiltrierenden Carcinome bleibt nur die Excision aus der Wand, evtl. die partielle Blasenresektion. Die Sectio alta bietet für gewöhnlich ausreichende Zugangsmöglichkeit.

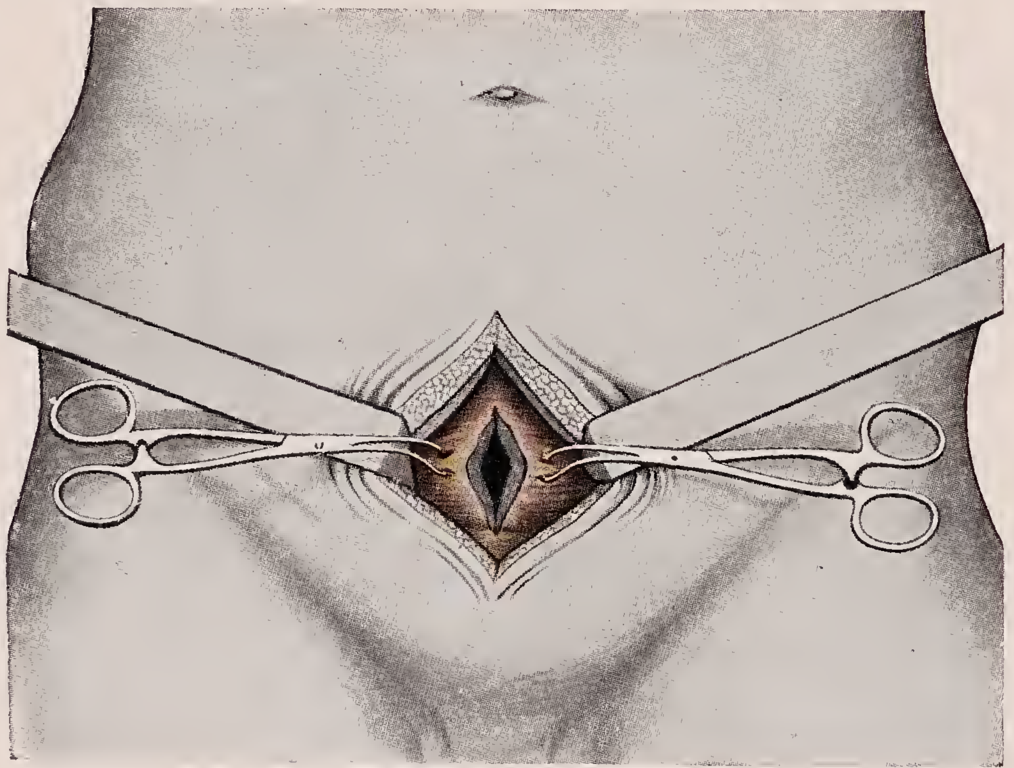


Fig. 293. Sectio alta.

7. Die Neurosen der Harnblase, nervöse Störungen der Harnentleerung.

Bei Läsion des vesicären Zentrums (Conus medullaris und Cauda) sind die Kranken nicht mehr imstande, willkürlich zu urinieren. Harndrang ist nicht vorhanden, die Blase ist ausdrückbar, schließlich kommt es bei prallgefüllter Blase zum kontinuierlichen Träufeln. Bei Querläsion des Rückenmarks in den höheren Regionen finden wir neben der atonischen Blase noch viele andere Ausfallserscheinungen paraplegischer Art.

Nervöse Blasenstörungen, sei es völlige Lähmung oder eine Parese oder eine Dysurie oder Retention, finden wir bei den folgenden Rückenmarkserkrankungen:

1. bei Verletzungen Querschnittsläsion infolge von Frakturen, Luxationen oder Tumoren,
2. bei spinaler Meningitis,
3. bei progressiver Paralyse,
4. bei Tabes, Atonie als Frühsymptom, Dysurie und Inkontinenz im späten Stadium,
5. bei Syringo- und Hämatomyelie,
6. bei allgemeinen Neurosen. Da haben wir es mit Blasenstörung verschiedenster Art in buntem Wechsel zu tun

Der **Neurastheniker** und die **Hysterica** geben Veranlassung zu Beobachtungen interessantester und oft drolligster Art. Beeinflussen doch schon beim normalen Menschen psychische Momente in unverkennbarer Weise nicht nur die Harnausscheidung, sondern auch Art, Frequenz und Ablauf der Harnentleerung. Bei der engen Verknüpfung mit der Genitalsphäre ist freie Bahn für den tollsten Nervenspuk, wo Neurasthenie und Hysterie die Grundlage schaffen.

Die **Enuresis nocturna** — das nächtliche Bettnässen — fällt nur teilweise in das Gebiet der Blasenneurosen. Bei sonst normalem Harnapparat ist es im wesentlichen eine Krankheit des Kindesalters, häufiger bei Knaben, seltener bei Mädchen, zuweilen bei Erwachsenen; hier selten von der Kindheit her, meist erworben durch Nervenchok (Kriegsneurose).

Die Ursachen sind nicht klar. Es kann sein eine Sphincterschwäche, ein erhöhter Tonus des Detrusor, kindliche Unachtsamkeit und Indolenz, oder die Folge genitaler oder extragenitaler Reize (Phimose, Balanitis, Onanie, Oxyuren usw.).

Die *Behandlung* hat zunächst nach den kausalen Momenten zu forschen und diese zu beseitigen, — nicht zuletzt auch erzieherische Maßnahmen mit Konsequenz durchzuführen. Belladonna intern, der galvanische Strom, epidurale Einspritzungen von Kochsalzlösung oder $^1/_2$proz. Novocain sind Maßnahmen, die als wirksam empfohlen werden können.

Die Chirurgie der Prostata.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Prostata (Vorsteherdrüse), ein drüsig-muskulärer Körper, wird hinsichtlich der Größe mit einer Kastanie, nach ihrer Umrißform mit einem Kartenherz verglichen. So unterscheidet man einen rechten und einen linken Lappen. Sie ruht mit ihrer Spitze auf dem Diaphragma pelvis auf und schmiegt sich dem hinteren Halsteil der Harnblase an. (Vgl. hierzu Fig. 266, S. 393.)

Eine fibröse Kapsel deckt sie nach der Mastdarmseite zu ab, während nach der Harnröhre zu eine Schicht von glatten Muskelfasern — der *Sphincter internus* — den Anfangsteil der Urethra umlagert. Unterhalb der Prostata unlösbar verknüpft mit dem Diaphragma pelvis beginnen Schichten transversal verlaufender quergestreifter Muskelfasern — des *Sphincter externus.*

In dem bindegewebig-muskulösen Gerüst der Prostata sind eingelagert 20—30 Drüschen von acinösem Bau — die eigentlichen *Glandulae prostaticae.* Sie haben gesonderte Ausführungsgänge. Bei älteren Männern finden sich darin geschichtete bräunlich-gelbe Körperchen, die Corpora amylacea.

An der Hinterwand der Pars prostatica urethrae liegt der schwellkörperähnliche *Colliculus seminalis* mit den 2 feinen spaltförmigen Öffnungen der Sinus prostatici s. Uteri masculini. Zu seinen Seiten münden die *Ducti ejaculatorii* und oberhalb der Samenhügel haben die Glandulae prostaticae ihre Öffnungen. Diese Drüsen liefern ein milchiges schwach alkalisches Sekret, das anregend auf die Spermatozoen wirkt.

Zwischen den Drüsenschläuchen und der ansehnlichen Muskulatur liegt ein weitmaschiges Lymphgefäßnetz und ein reicher Venenplexus.

Die Nerven, aus N. erigens und N. hypogastricus kommend, enthalten motorische, sekretorische, sensible und Hemmungsfasern. Die Vorsteherdrüse spielt nicht nur bei der Blasenentleerung, sondern auch bei der Ejaculation des Samens, die innere Sekretion der Drüse aber für den Gesamtorganismus eine bedeutsame, indessen noch nicht voll aufgeklärte Rolle.

1. Prostatahypertrophie.

An der Hypertrophie der aus zwei Seiten- und einem Mittellappen bestehenden Vorsteherdrüse beteiligen sich außer den glandulären Partien der muskuläre und der bindegewebige Anteil in verschiedenem Ausmaß. Dementsprechend haben wir eine diffuse oder knotige Hypertrophie, entweder die ganze Prostata oder die einzelnen Lappen mehr oder weniger betreffend. Gewöhnlich handelt es sich um ein durch abgeplattetes Prostatagewebe kegelförmig umgebenes Adenom.

Über die letzten Ursachen sind wir nicht klar; nur so viel steht fest, daß es eine ausgesprochene Alterserscheinung ist, die vor dem 55. Lebensjahr kaum vorkommt und nach dem 75. nicht mehr auftritt. Bei Männern über 60 Jahren fand *Guyon* 34% mit hypertrophischem Organ, doch nur 15% litten infolge davon an Funktionsstörungen. Einmal vorhandene Beschwerden pflegen sich im Laufe der Jahre langsam, fast unmerklich zu steigern; indessen ist ein Stillstand keineswegs ausgeschlossen. Heilung durch spontane Rückbildung des Organs ist aber zweifelhaft. (Es gibt zwar auch eine Prostataatrophie, doch geht diese nicht aus der Hypertrophie hervor.)

Die **Symptome** bestehen im wesentlichen in einer *zunehmenden Erschwerung der Harnentleerung, Harnretention, den Gefahren der damit verbundenen Cystitis und schließlich der Rückstauung des Harns im Nierenbecken mit Harnintoxikation resp. Urosepsis.*

Die vergrößerte Prostata ragt zapfenartig, einem Collum uteri nicht unähnlich, in die Blase hinein. Die Harnröhre wird damit verlängert, ihre Ausmündung kommt weiter nach vorn und höher zu liegen. Das Lumen der Harnröhre ist zwischen den beiden Seitenlappen zu einem sagittal gestellten Spalt zusammengedrückt, bei einlappiger Hypertrophie seitlich verdrängt, evtl. bei vorwiegender Vergrößerung des Mittellappens kappenartig überlagert.

Im gewöhnlichen Krankheitsverlauf unterscheiden wir 3 Perioden.

Das *erste prämonitorische Stadium* oder das der Kompensation ist gekennzeichnet durch Kongestions- und Reizzustände, wie zunehmendes Bedürfnis zur Harnentleerung, vor allem des Nachts (oft auch verbunden mit unangenehmen Erektionen). Während tags der Urindrang intensiv

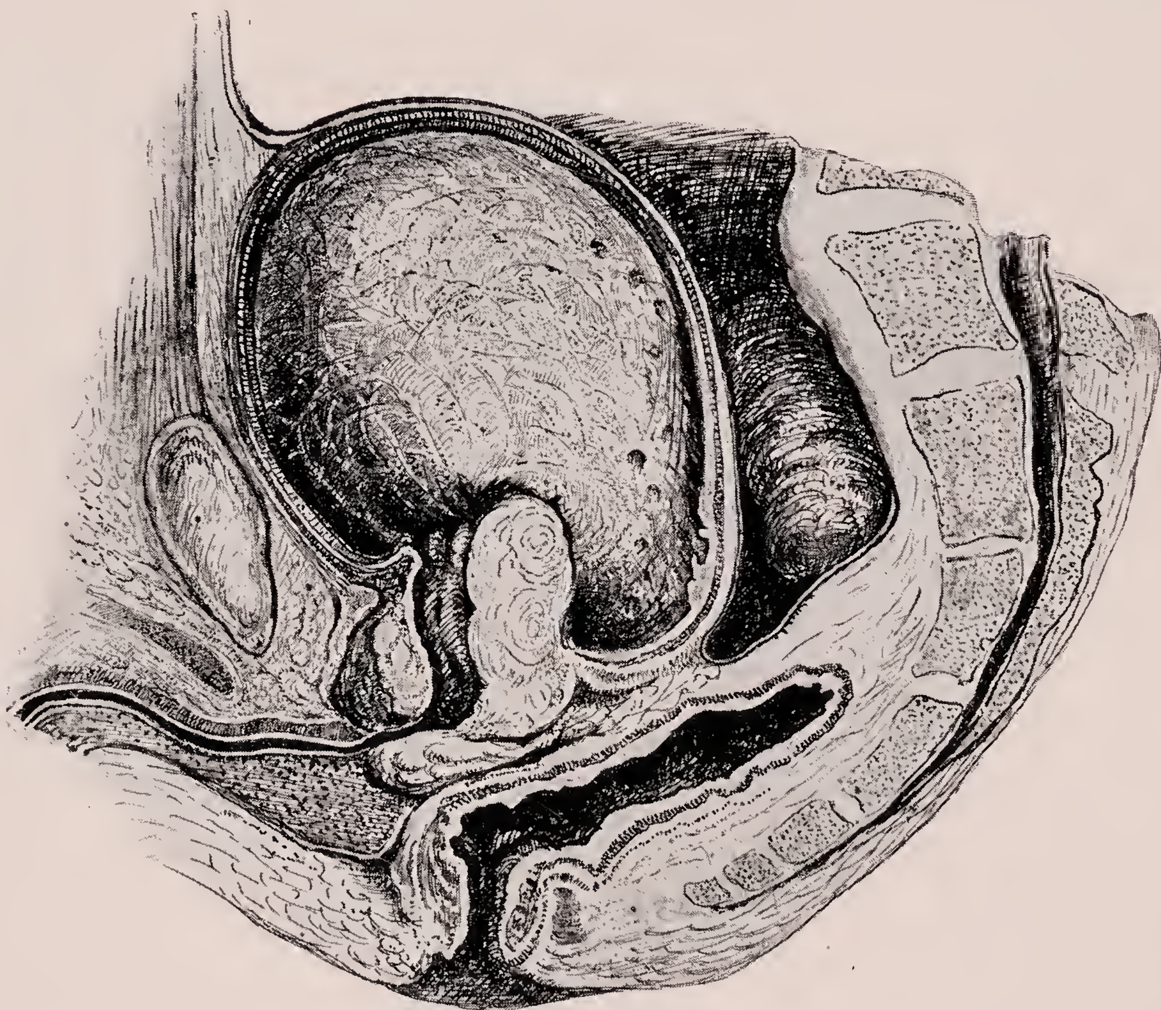


Fig. 294. Prostatahypertrophie. Großer Mittellappen, Harnröhre verlängert und nach vorn abgeknickt. Balkenblase (Retentio urinae).

auftritt und zu sofortiger Entleerung der Blase (meist nur 50—150 ccm) drängt, muß nachts der Prostatiker erst etwas warten, ehe der Urin in Fluß kommt. Der Strahl ist abgeschwächt und verdünnt, ohne daß die Anwendung der Bauchpresse wesentlichen Einfluß darauf hätte (auf die Schuhe „pinkeln“!).

In der ersten Periode vermag die Blase dank des noch kräftigen Detrusors die der Entleerung entgegenstehenden Hindernisse zu überwinden; sie wird am Schlusse der Miktion vollkommen leer.

Verschiedenartige Verhältnisse und Umstände vermögen die Unannehmlichkeiten zu bessern oder zu verstärken. So wirkt sitzende Lebensweise, Stuhlverstopfung, Exzesse in Baccho et Venere, Wagen- und Eisenbahnfahrten, Erkältungen (besonders nasse und kalte Füße) infolge der venösen Stase in allen Beckenorganen und der Kongestionszustände des Rückenmarks ungünstig, während andererseits ausreichende Bewegung, Wärme, blande Diät den Zustand erträglich gestaltet.

Die *zweite Periode* ist *durch mechanische Behinderung des Urinabflusses*, verstärkt durch Erschlaffung der Blasenmuskulatur (fettige Degeneration, Balkenblase), sowie die eintretende Harnverhaltung (Residualharn) charakterisiert.

Nach wie vor ist der nächtliche Harndrang störend und schlafraubend, auch tagsüber besteht Pollakiurie. Jetzt aber wird die Blase nach der Miktion nicht mehr leer, es bleibt ein Resturin zurück, der anfangs nicht mehr als 50—100 ccm, später entsprechend dem dynamischen Mißverhältnis zwischen Hindernis und Detrusorkraft auf 200—500 und mehr ansteigt. (Feststellung durch Katheter unmittelbar nach der Miktion.)

Die vorgenannten, für den Prostatiker schädlichen Umstände (kalter Trunk, Alkoholgenuß, Liebesmähler, Wagenfahrten usw.) bedingen urplötzlich eine Katastrophe: *die akute völlige Harnverhaltung.*

Die immerzu wiederholten vergeblichen Anstrengungen, den Urin zu entleeren, der ständig zunehmende quälende Drang, die krampfartigen Schmerzen, der reflektorisch ausgelöste Stuhldrang steigern Angst und Unruhe des Kranken derart, daß ihm der kalte Schweiß auf der Stirn steht und er der Ohnmacht nahe, die erbetene ärztliche Hilfe bangend herbeisehnt. Mit ein- oder mehrmaligem Katheterismus und einigen warmen Bädern ist dieser Zustand bald gehoben, nur die Sorge wegen einer Wiederholung klingt beim Patienten nach, den besorgten Hausarzt aber beunruhigt das Gespenst der Cystitis.

Dieser akuten vollständigen Urinretention mit ihren scharf ausgeprägten Äußerungen steht die chronische Retention mit Dysuria paradoxa in ihrer schleichenden Entwickelung und den verschleierten Symptomen gegenüber. Das ist die *dritte Periode* des Krankheitsbildes, *der Zustand totaler Blaseninsuffizienz*, Rückstauung des Urins (Hydronephrose evtl. Pyelitis) mit chronischer Urinintoxikation. Appetitlosigkeit, Aufstoßen, das Gefühl von Trockenheit im Hals, deshalb ständiger Durst, Spannung im Epigastrium, Obstipation und Blähungen, Abmagerung und Erschlaffung in körperlicher und geistiger Beziehung lassen selbst den erfahrenen Praktiker Magen- oder chronischen Darmkatarrh diagnostizieren; denn subjektive Beschwerden von seiten der Harnorgane treten kaum in Erscheinung, scheinen den Patienten jedenfalls nicht erwähnenswert, obschon die häufige Miktion, die dadurch gestörte Nachtruhe und auch öftere unwillkürliche Entleerungen oder Harnträufeln längst vorhanden waren. Erst die sorgfältige Betastung des Leibes deckt den Blasentumor, die fast bis auf Nabelhöhe erweiterte und prall gefüllte Blase auf und mit ihrer regelmäßigen Entleerung mit dem Katheter schwinden auch all die genannten Magen-Darmsymptome, und die urotoxischen Erscheinungen mindern sich.

Diese unbewußte Inkontinenz hat prognostisch für den Prostatiker eine ernste Bedeutung. Sie ist ein Zeichen weit vorgeschrittener Entwickelung der Krankheit, die vielleicht schon durch Rückstauung Ureteren und Nierenbecken erweitert und die Nierenfunktion irreparabel beeinträchtigt hat; sie zeugt auch von einer bedenklichen Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Kranken, welche einen größeren chirurgischen Eingriff schwerlich noch erlaubt.

Es kann sich höchstens um die Anlegung einer suprapubischen Blasenfistel handeln oder um täglich ein- oder mehrmaliges Katheterisieren. Zeit seines Lebens wird der Prostatiker nun den Katheter nicht mehr los; er muß, um unabhängig zu werden, das Selbstkatheterisieren lernen und sich auf ein „Katheterleben“ einrichten. Der Blasenkatarrh,

wenn er nicht schon da war, wird trotz aller Sorgfalt unvermeidlich sein und damit erhöhte Beschwerden (Reizerscheinungen), Fieber, Pyelitis und andere ernste Komplikationen.

Unter den Komplikationen, die im 2. Stadium vorkommen, ist zu nennen das auffallende und nicht leicht zu erklärende Symptom der *Polyurie* (3—4 Liter, ja bis 7 Liter in 24 Stunden sind beobachtet), oft nur als nächtliche Polyurie. Sie wird auf Nierenreizung durch Drucksteigerung oder aber als nervöse Erscheinung gedeutet.

Spontane Hämaturien sind selten; oft aber im Anschluß an Katheterismus, auch abgesehen von einer direkten Verletzung oder Bildung eines falschen Weges (Varicositäten).

Cystitis ist meist die Folge des Katheterismus, spontan bei Inkontinenz und oft auch schon in der ersten Periode. Bei der außerordentlichen Empfindlichkeit der Blasenschleimhaut des Prostatikers pflegt die Cystitis nicht mehr auszuheilen; sie ist nur zu bessern (s. Cystitis). Ebenso steht es mit der ascendierenden *Pyelitis* und der chronischen Nephritis. In beiden Fällen pflegen akute Nachschübe häufig zu sein.

Epididymitis als Folge der durch den Katheter erzeugten Urethritis und sekundär der Cystitis ist eine weitere lästige Komplikation.

Angesichts der traurigen Aussichten für einen Prostatiker der 3. Periode gilt es für den Arzt, alles an die *Frühdiagnose und eine rechtzeitige umsichtige Behandlung* zu setzen. Eine genaue Anamnese, kritisch gesichtet, digitale Untersuchung vom Mastdarm aus, Betastung des Leibes und Beobachtung der Art der Harnentleerung, sorgfältiges Einführen eines Katheters zwecks Sondierung der Harnröhre und Blasenentleerung nach der Miktion (Residualurin?) und evtl. noch die Cystoskopie sind die Wege, um zu einer gesicherten Diagnose zu gelangen.

Die **Behandlung** hat sich in der ersten (prämonitorischen) Periode im wesentlichen mit der Verhütung von Schädlichkeiten zu beschäftigen und vorzuschreiben: reizlose Diät, Anwendung von Wärme (Ölklysma), warme Bäder, wollene Leibbinde, evtl. Analgetica oder leichte Narkotica, Antipyrin 1—2 g oder Extr. Belladonnae 0,02 in Suppositorien.



Fig. 295. Mercier-Katheter.

Bei Residualharn muß der Katheter öfter angelegt werden (ein- oder zweimal wöchentlich). Wo ein Nélaton-Katheter nicht durchgeht, wird am besten ein halbfester mit Mercierkrümmung genommen; dann alle 2 Tage ein Dilatationsbougie (*Beniqué*-Sonde). Bei Cystitis Spülungen und Urotropin. Leichte Massage, wenn eine Prostatitis sich mit der Hypertrophie kombiniert resp. Jahre vorher da war. Von Röntgenbestrahlung habe ich bei der glandulären (weichen) Hypertrophie Gutes gesehen.

Gestützt auf Experimente und Beobachtungen, nach welchen bei kastrierten Tieren eine Atrophie der Prostata eintrat, hat man versucht, die Kastration, später die Resektion der Vasa deferentia und neuerdings die Röntgenbestrahlung der Hoden therapeutisch auszunützen. Den Erfolgen stehen ebensoviele Mißerfolge gegenüber; man ist deshalb von diesen Methoden zurückgekommen.

Hier ist auch die Frage der *Radikaloperation* — Ausschälung der Drüse — ernstlich zu erwägen. Die Indikation hierzu wird in erster Linie gegeben durch schwierigen resp. unmöglichen Katheterismus (evtl. Komplikation durch Strikturen, durch Blutungen, durch Schmerzen, Tenesmen und schwere Belästigung infolge der Pollakiurie). Bei der Entscheidung sind andere Organleiden (Herzfehler, Lungenleiden, Emphysem, Diabetes, Arteriosklerose) mit in die Wagschale zu legen. Die durchschnittliche Mortalität beträgt 10%.

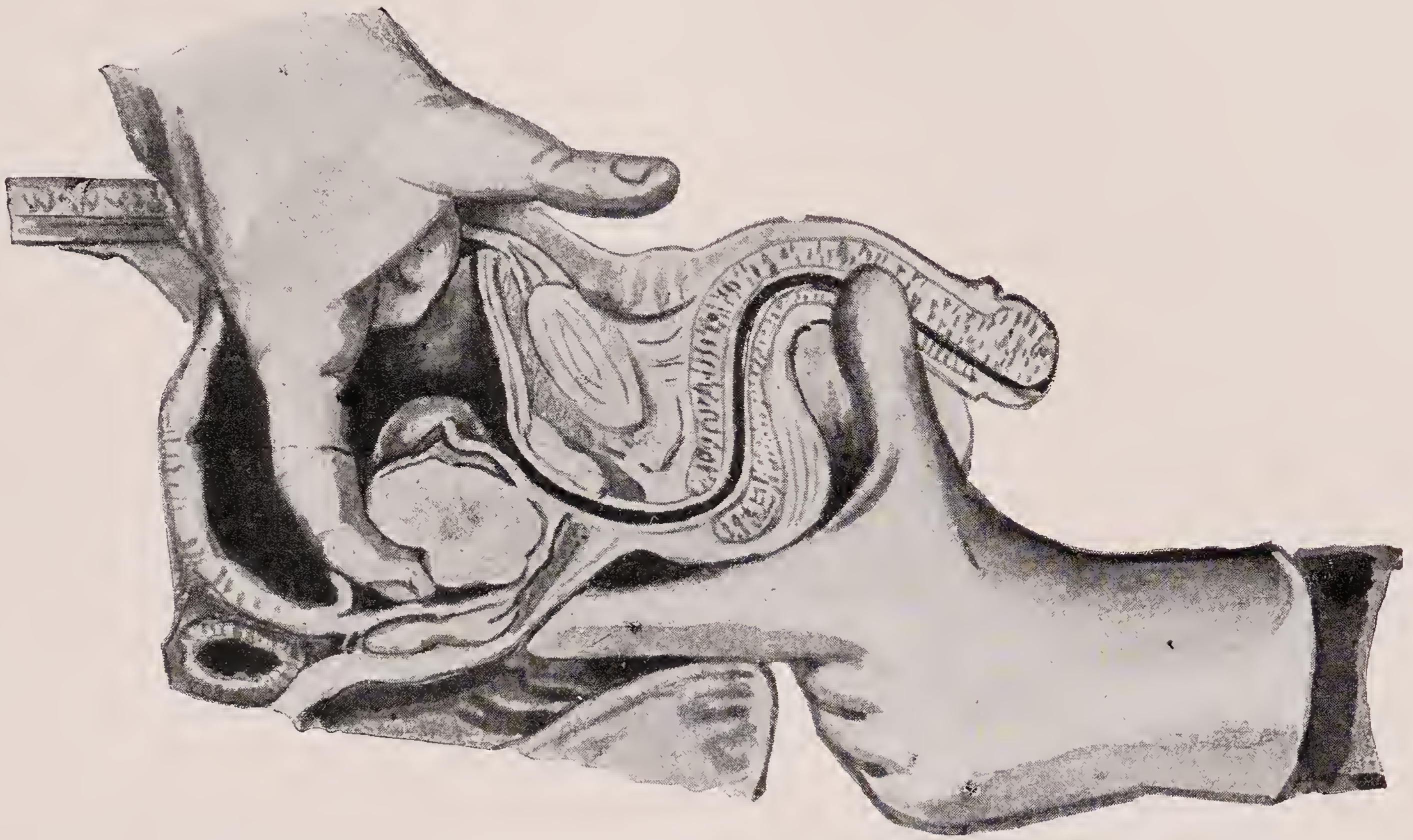


Fig. 296. Ausschälung der Prostata durch den Sectio-alta-Schnitt (s. Fig. 276) und nach Spaltung der Prostatakapsel.

Die Ausschälung der Prostata aus ihrer Kapsel kann gemacht werden vom Perineum aus *(Proust, Wilms)* oder, wie es jetzt zumeist geschieht, transvesical durch einen suprapubischen Schnitt *(Freyer)*.

In der 3. Periode, bei völlig erschlaffter Blase mit Inkontinenz, wo Harnfieber auf Pyelitis hinweist, die Kräfte des Kranken sehr zurückgegangen sind, und bei hohem Alter kommen nur palliative Maßnahmen

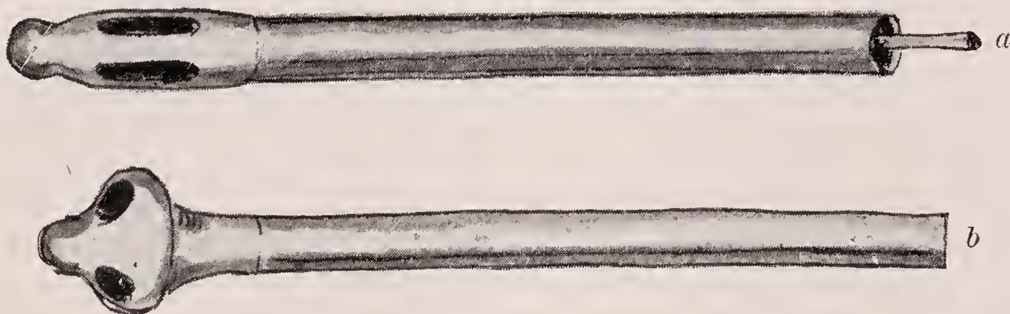


Fig. 297. Pezzer-Katheter. *a* Über einer Leitsonde (Mandrin) zur Einführung gestreckt. *b* Entspannt.

in Frage. Die Blase ist schrittweise, langsam zu entleeren und der Urin durch antiseptische Spülflüssigkeit partiell zu ersetzen, innerlich: Urotropin, bei cystitischen Beschwerden Opium, Belladonna-Suppositorien; täglich ein- oder zweimal Katheterisieren oder Anlegung einer permanenten suprapubischen Blasenfistel (Lokalanästhesie) mit Einführung eines Pezzerkatheters, der alle 4 Wochen zu wechseln ist. Damit kann der Patient noch manche Jahre leidlichen Wohlseins sich erfreuen.

Atrophie der Prostata. Es gibt eine angeborene Aplasie oder Hypoplasie der Prostata. In der Sphinctergegend zeigt sich dann eine quere Schleimhautfalte, die

vielleicht in Verbindung mit einem Spasmus des Sphincter zu einem Hindernis für die Harnentleerung wird und operativ (d. h. Sectio alta) zu beseitigen ist.

Die erworbene Atrophie, wohl öfter die Folge einer Prostatitis, macht die gleichen Beschwerden und ähnliche Funktionsstörungen wie die Hypertrophie, auch sie ist auf operativem Wege zu beheben.

2. Die Entzündung der Prostata.

Sie entsteht durch Einwanderung von Bakterien aus der Nachbarschaft, in erster Linie fortgeleitet aus der Harnröhre (bei Gonorrhöe, Striktur, Steinen, Katheterverletzungen oder infolge von Injektionen). Ferner durch Infektionen der Lymphbahnen vom Rectum oder Anus aus, und endlich auf dem Blutwege als metastatische Form im Anschluß an Infektionskrankheiten (Pyämie, Typhus usw., Grippe, Angina und Furunkel).

Die Entzündung kann alle Stadien durchlaufen und in verschiedener Weise und Ausdehnung die Bestandteile der Prostata befallen. Wir unterscheiden:

1. Eine katarrhalische Form mit Desquamation und Proliferation des Epithels der Drüsenausführungsgänge,
2. eine follikuläre Form mit Erkrankung einzelner Drüsenläppchen und
3. eine parenchymatöse Form, bei der das fibromuskuläre Stroma mit in die Entzündung einbegriffen ist und die meist zur ausgedehnten Infiltration und zur Eiterung mit Absceßbildung oder gar zu phlegmonöser Ausbreitung führt.

Die **Symptome** zeigen je nach der Art und Ausdehnung verschiedene Intensität.

Bei der subakut oder chronisch verlaufenden katarrhalischen und folliculären Form, vornehmlich bei den sehr häufigen *postgonorrhoischen* Prostatitiden: häufiger Harndrang, leichte Fiebererscheinungen, schmerzhafte Defäkation, ein quälendes Gefühl von Druck und Schwere im Damm. Der Urin, meist klar, zeigt die bekannten Tripperfäden und beim Ausdrücken der Prostata ein schleimig-eitriges Sekret. Reflektorische Schmerzen aller Art, herabgesetzte Potenz bei gesteigerter Libido führen bald zu einer hypochondrischen Depression.

In anderen Fällen entwickeln sich im Verlaufe von Tagen oder Wochen *Abscesse* unter zunehmenden Beschwerden (Fiebersteigerung). Je nachdem sich diese mehr nach der Harnröhre oder nach der Mastdarmseite zu entwickeln, wiegen vor Störungen der Miktion (Retention, Krampf) oder der Defäkation (Tenesmus, Schleimabgang, Proktitis), bis schließlich der spontane Durchbruch oder die operative Entleerung Erleichterung bringt.

Der Durchbruch hinterläßt oft hartnäckige Fisteln nach Harnröhre oder Mastdarm zu oder zwischen beiden kommunizierend (s. Tuberkulose) oder auch am Damm. Prostataatrophie mit ernsten neurasthenischen und psychischen Störungen sind als Folgeerscheinungen zu fürchten.

Die *akuten metastatischen oder parenchymatösen Entzündungen* setzen mit Fieber, oft mit Schüttelfrost ein, Druckgefühl im Rectum, schmerzhafte Stuhlentleerung, Harndrang. Die rectale Betastung der Prostata ist außerordentlich schmerzhaft, die Drüse diffus vergrößert, teigig (succulent). Entsprechend der Infiltration und Einschmelzung des Gewebes zu Abscessen findet man fluktuierende Partien oder perirectale Infiltrate, wenn die Kapsel durchbrochen wird.

Ein schweres septisches Krankheitsbild, meist mit tödlichem Ausgang, entsteht bei der phlegmonösen Ausbreitung im perivasculären Zellgewebe und im ischio-rectalen Raume.

Die **Behandlung** wird bei den leichteren, nicht eitrigen Prostatitiden sich beschränken auf Anwendung von Wärme in Form von Sitzbädern, Heißwassereinläufe (40 bis 45°), Suppositorien mit Pantopon und Belladonna, oder Ichthyol. Endourethrale Eingriffe sind besser zu unterlassen. Sind die akuten Erscheinungen geschwunden, so wird eine vorsichtige Prostatamassage von Nutzen sein.

Abscesse (nur durch öftere digitale Palpation festzustellen) sind so bald wie möglich zu eröffnen, entweder vom Rectum oder besser unter Lokalanästhesie vom Damm aus. Ungünstiger ist der spontane Durchbruch in die Harnröhre. Bei akuter Urinretention ist mit größter Sorgfalt der Katheter anzuwenden, beim Versagen die Blasenpunktion auszuführen.

Die **Prostatatuberkulose** kommt viel häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird. Der geringeren Erscheinungen halber bleibt ihre Existenz lange verborgen, indessen dürfen wir rechnen, sie in zwei Drittel aller Urogenitaltuberkulosen zu finden; bei Nebenhodentuberkulose darf die Abtastung der Vorsteherdrüse und der Samenbläschen nie versäumt werden. Eine chronische Prostatitis mit Abscedierung ist immer verdächtig auf Tuberkulose. Sie bevorzugt das mannbare Alter von 20—60 Jahren. Die Prognose tritt in ein ungünstigeres Licht.

Lange bleibt der Prozeß latent. Leichte Hämaturie (auch Hämospermie) und schleimig-eitrige Prostataentladungen zählen als beachtenswerte Frühsymptome. Nur eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des exprimierten Prostatasekretes ermöglicht eine Frühdiagnose. Je nachdem sich in der Folge Abscesse bilden, welche die Kapsel infiltrieren und nach dem Rectum zu perforieren oder den Damm entzündlich infiltrieren oder aber sich in die Harnröhre entleeren, herrschen Störungen und Beschwerden von einem oder dem anderen Organ vor. Schwere im Damm, Tenesmus, Schmerz beim Stuhlgang oder beim Harnlassen und beim Aufbruch Eiterentleerung durch Darm oder Harnröhre. Sodann bilden sich Fisteln aus, in der Prostata bleiben häßliche tuberkulöse Kavernen; öfter stellt sich auch eine Verbindung zwischen Blase und Mastdarm her, die dem Patienten große Last macht. Große Schmerzhaftigkeit, namentlich am Schluß des Urinierens, lebhafte Tenesmen, imperiöser Harn- resp. Stuhldrang und stärkere Blutungen machen dem Patienten das Leben zur Qual.

Wenn auch Ausheilungen bei nicht zu weit vorgeschrittenem Prozeß vorkommen, so ist doch die Prognose höchst ungünstig.

In der Behandlung wird man sich auf eine allgemeine antituberkulöse Therapie (Höhenklima, gute Ernährung, blande Kost, Ruhe) beschränken müssen, es sei denn, daß Abscesse Punktion resp. Incision verlangen. Die Röntgentherapie ist mit befriedigendem Erfolg angewandt worden. Erst in neuerer Zeit hat sich die Technik mit der radikalen Ausrottung des Krankheitsherdes (Resektion, totale Prostatektomie) versucht, doch lassen die Erfolge zu wünschen übrig.

3. Geschwülste der Prostata.

Gutartige Geschwülste in der Prostata finden sich sehr selten. Fibrome und Cysten sind beschrieben. Die Cysten mit Pflasterepithel ausgekleidet nehmen ihren Ursprung im Uterus masculinus (Rest der *Müller*schen Gänge). In diesen embryonal manchmal

ungewöhnlich groß angelegten Taschen können sich Konkremente bilden, Prostatasteine, die aber mit den Amyloidtumoren, den kleinen Prostatasteinchen in den Drüsen nichts gemein haben.

Maligne Tumoren sind um so häufiger.

Das **Carcinom der Prostata** wird leider als solches oft verkannt, in der Meinung, es käme selten vor. Dem ist nicht so. Jeder 5. Patient, der mit Zeichen von Prostatismus den Arzt aufsucht, hat ein Carcinom (20 %). Es ist aber nicht allein die Erschwerung der Harnentleerung, wie bei der gutartigen Hypertrophie, sondern Schmerzen und in einzelnen Fällen die wahre Inkontinenz, selten die Hämaturie, welche mit zu den ersten Anzeichen zählt. Wichtig aber für die Diagnose sind ausstrahlende Schmerzen in der Umgebung der Prostata (Damm, Harnröhre, Ischias). Die Drüse selbst ist auf Druck schmerzhaft, sie fühlt sich hart und höckerig an. Deutlich wird das bei Betastung auf einem eingelegten Metallkatheter: bei der einfachen Hypertrophie fühlt der palpierende Finger in der Medianlinie nur eine dünne Schicht, beim Carcinom ist die zwischen Katheter und Rectum liegende Drüsenschicht recht massiv und hart. Das Carcinom bildet (im Gegensatz zum Sarkom) selten große Tumoren; die Drüse kann sogar klein bleiben. Durchbricht der Tumor die Kapsel, was am ehesten nach den Samenblasen hin geschieht, dann mehren sich die Beschwerden von seiten des Mastdarms. Die neuralgischen Beschwerden und furchtbar quälende Blasentenesmen mit leichter Hämaturie machen dem bedauernswerten Kranken das Leben unerträglich.

Bisweilen bleibt das Carcinom latent, bis vielleicht eine Knochenmetastase (Spontanfraktur) den Verdacht auf die Prostata lenkt. Selten verraten Zeichen von Kachexie den Ernst der Situation. Die Neigung zu Knochenmetastasen (auf 34 % berechnet) ist keinem anderen Carcinom, selbst dem der Mamma und der Schilddrüse nicht, in dieser Häufigkeit eigen. Der Verlauf ist ein sehr protrahierter; er kann sich über 4 Jahre erstrecken.

In den 40er Jahren ist das Carcinom mit 8 %, zwischen 50 und 70 mit fast 70 % vertreten. Maligne Prostatatumoren in jugendlichem Alter sind fast ausnahmslos Sarkome.

Die *Radikaloperation* des Prostatacarcinoms ist anzustreben, wobei der perineale Weg eher Erfolg verspricht, obschon der Eingriff recht gefährlich ist und eine hohe Mortalität aufweist. Die Zahl der Heilungen ist recht bescheiden, indessen haben auch unvollständige (subtotale) Ektomien durch Aushülsung im Sinne der Hypertrophieoperation (s. Fig. 264) dem Kranken für lange Zeit einen erträglichen Zustand verschafft und zum Teil wider Erwarten gute funktionelle Resultate gezeitigt. Vielleicht sind die Erfolge noch zu bessern durch Hinzufügen einer Radium- oder Röntgen-Tiefenbestrahlung. Bei inoperablen Fällen hat die Röntgentherapie oft überraschende Anfangserfolge, vornehmlich im Sinne der Schmerzlinderung.

Für große **Sarkome** ist, wenn überhaupt noch an einen Eingriff gedacht werden kann, die sakrale Methode als bester Zugangsweg zu empfehlen.

Die Sarkome gehören meist den jüngeren Jahren an, sind auch im Kindesalter beobachtet. Sie sind selten — es sind weniger als 40 Fälle beschrieben. Es sind rasch wachsende, große, zum Teil cystische Tumoren von glatter Oberfläche, die spät funktionelle Störungen machen, dann allerdings meist einsetzend mit Retentio urinae. Der Verlauf ist ein ungewöhnlich langsamer; 2 Jahre ist der Durchschnitt, hier und da dauert er bis 5 Jahre.

Erkrankungen des Penis und der Harnröhre.

1. Mißbildungen.

Anomalien und Mißbildungen an den männlichen Geschlechtsorganen kommen häufig vor und sind vielgestaltig. Wir nennen nur die wichtigsten.

Die Phimose: angeborene Verengerung der Vorhaut, meist verbunden mit einer partiellen oder totalen Verklebung des inneren Präputialblattes mit der Eichel, also eine Obliteration des Präputialsackes. Wohl ist die Vorhaut des Kindes eng; krankhaft und störend wird die Sache erst dann, wenn der Harnstrahl im freien Auslauf gehemmt wird, die Vorhaut sich durch den Urin blasig aufbläht oder das Kind die Blase nur unter Schmerzen und Pressen entleeren kann.

Beim Erwachsenen entstehen infolge von Sekret- und Urinzersetzung im Präputialsack gerne Entzündungen — *Balanitis*; bei ältern Diabetikern entwickelt sich zuweilen eine derbe Verdickung mit Ekcem des Vorhautrandes, das zur Phimose führt (Urinuntersuchung!). Schmerzen bei der Erektion und Impotentia coeundi drängen zur Operation. Ein gewaltsames Zurückstreifen der phimotischen Vorhaut über die Eichel führt zur *Paraphimose*, d. h. einer zirkulären Abschnürung der Glans in der Coronarfurche.

Die *operative Behandlung* besteht im wesentlichen in der dorsalen Spaltung der Vorhaut und Vernähung der beiden Blätter. Bei langem, rüsselförmigen Praeputium ist aus kosmetischen Gründen die Beschneidung, Circumcision, besser.

Stenosen des Orificium urethrae sind leicht durch Spaltung nach dem Frenulum zu zu beseitigen, was oft als Vorbedingung für instrumentelle Behandlung der Harnröhre oder Blase nötig wird.

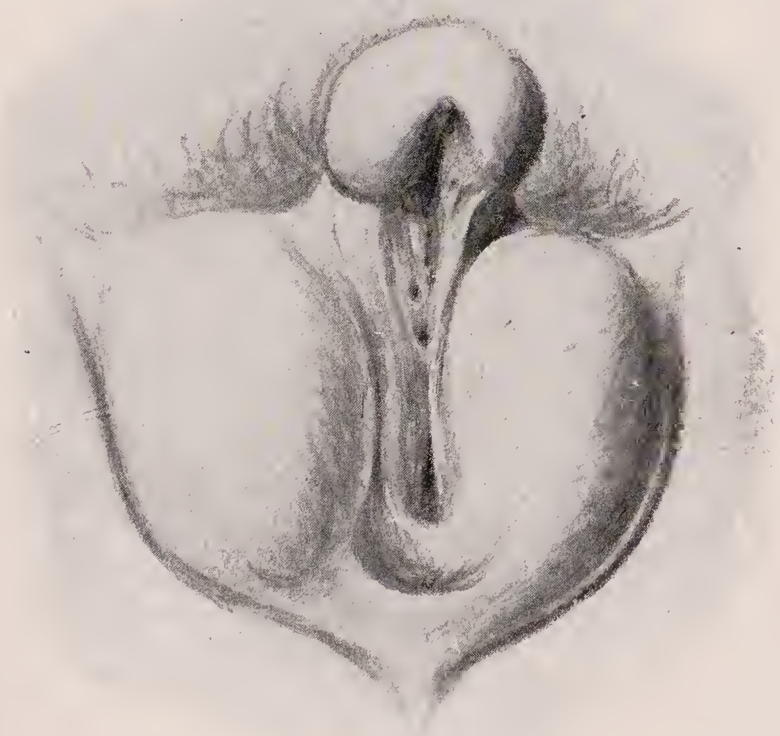


Fig. 298. Perineale Hypospadie; sog. Hermaphroditismus masculinus.

Die Epispadie, eine Hemmungsmißbildung, in der ausgesprochensten Form mit der Blasenspalte verbunden; die Harnröhre liegt als Halbrinne nach oben zu offen (obere Harnröhrenspalte). Sehr selten ist nur die Eichel allein gespalten. Die Beseitigung erfordert mehrfache plastische Eingriffe diffiziler Art, wie sie von *Duplay* und *Thiersch* angegeben sind. Bei gleichzeitig gespaltenem Sphincter vesicae ist leider eine Kontinenz nicht zu erzielen.

Die Hypospadie, die untere Harnröhrenspalte, ist in ihrem ersten Grade als Eichelhypospadie recht häufig. Man unterscheidet nach Schwere und Ausdehnung der Mißbildung:

1. *Die Eichelhypospadie.* Die Harnröhre mündet mit enger Öffnung an der Unterfläche der Glans; das Praeputium ist dorsal wulstförmig zusammengeschoben.
2. *Die Penishypospadie.* Die Harnröhre mündet an der unteren Penisfläche, zuweilen dicht vor dem Scrotum. Der Penis ist verkümmert und hornförmig nach unten eingerollt.
3. *Die perineale Hypospadie* (sehr selten). Das Scrotum ist in zwei Hälften gespalten, sieht weiblichen Schamlippen ähnlich, besonders wenn Kryptorchismus damit verbunden ist. Die Harnröhre mündet am Damm aus (Pseudo-Hermaphrodit).

Die Behandlung ist bei der Eichelhypospadie erfolgreich durch Umschneidung und Mobilisation der Harnröhre, um sie durch die Mitte der Eichel hindurchzuleiten. Die schweren Formen sind nur durch plastische Methoden ähnlich der Epispadie zu bessern.

2. Verletzungen.

Quetschungen oder Zerreißungen der Harnröhre am Damm sind die klinisch bedeutsamsten Verletzungen. Sie kommen in typischer Weise zustande durch einen Fall rittlings gegen einen schmalen festen Gegenstand (Balken, Stange usw.), selten durch Fußtritt oder durch Verschüttung und Beckenbruch. Die Harnröhre wird dabei gegen den Symphysenbogen gepreßt, und zwar der anatomischen Lage nach immer die Pars membranacea mit der Bulbuspartie. Harnröhre und Bulbus können durch eine Kontusion eine schwere Blutunterlaufung aufweisen, oder die Harnröhre kann partiell oder total zerreißen, durchgequetscht sein.

Wir haben damit ein charakteristisches Krankheitsbild, das die ernsteste Beachtung verdient und unter Umständen sofortiges chirurgisches Handeln verlangt.

Die prägnantesten Symptome sind: *Anschwellung und Blutunterlaufung in der Dammgegend, Urinverhaltung und Blutung aus der Harnröhre.*

Die Haut in der Dammgegend ist gewöhnlich nicht zerrissen, die Blutunterlaufung wird erst nach Stunden sichtbar und breitet sich dann nach dem Scrotum und den Oberschenkeln hin aus. Der Blutabgang aus der Harnröhre ist oft unbedeutend, selbst bei schwerster Zerreißung wegen der Verlegung des peripheren Endes durch Blutgerinnsel. Das quälendste Symptom ist die Harnverhaltung, es führt den Verletzten zum Arzt. Der Versuch zur Miktion löst große Schmerzen aus. Der Urin findet vielleicht in spärlichen Tropfen den Weg nach außen, der Rest ergießt sich in das zerquetschte Gewebe des Perineum, infiltriert das Beckenbindegewebe und das Scrotum. Nicht lange dauert es, bis die typische Harnphlegmone da ist und der Kranke die ausgesprochenen Zeichen der progredienten Urosepsis zeigt.

Die Behandlung wird zur Prophylaxe in dieser Hinsicht, wenn sie frühzeitig einsetzt. Zunächst ist bei Harnverhaltung die Einführung eines Katheters unerläßlich. Findet ein Nelatonkatheter den Weg in die Blase nicht, so greift man zum Metallkatheter und hält sich sorgfältig tastend, ohne irgend Gewalt anzuwenden, längs der oberen Harnröhrenwand. Am besten bleibt das Instrument für 2—3 Tage liegen, denn schwerlich gelingt der Versuch ein zweites Mal. Ist die Einführung unmöglich,

so soll ohne Zögern die *Urethrotomia externa* gemacht werden. Freilich ist das nicht Sache eines jeden praktischen Arztes, denn der Eingriff erfordert technische Übung. Der Arzt wird am besten die überfüllte Blase mit einer dicht über der Symphyse eingestochenen langen *Punktionsnadel* entleeren und den Kranken sofort in ein Krankenhaus bringen lassen. Der Chirurg wird durch den Perinealschnitt auf den Bulbus und die Pars membranacea vordringen, die Blutcoagula so gut wie möglich entleeren und dann mit aller Umsicht in der Wundhöhle den zentralen Teil des abgerissenen Harnröhrenstumpfes aufsuchen. Von da aus wird ein Nelatonkatheter in die Blase geschoben, diese entleert. Dann legt man einen Verweilkatheter ein, der die Urethrallücke überbrückt. Die Wundhöhle wird austamponiert. Eventuell werden die Urethralstümpfe mit wenigen Nähten aneinanderfixiert. Ist das unmöglich, so bildet sich unweigerlich eine schwere Narbenstriktur.

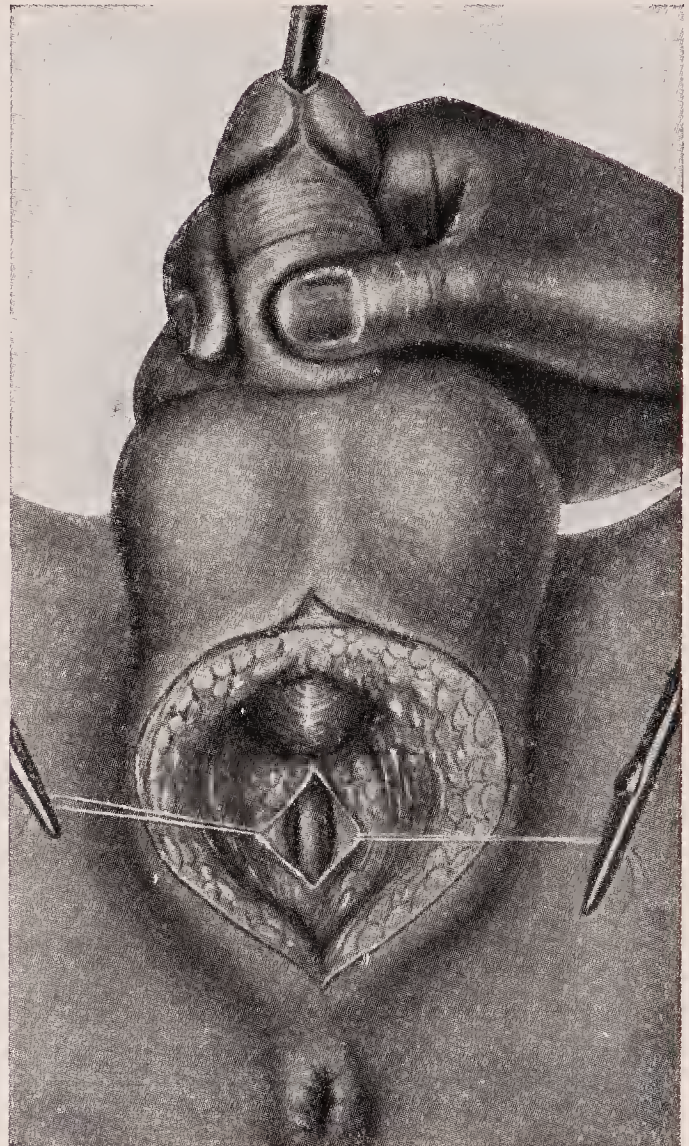


Fig. 299. Sectio perinealis (Eröffnung der Harnröhre hinter dem Bulbus).

Wir erwähnen hier die instrumentellen Verletzungen der Harnröhre, die dem Arzte zur Last fallen. Der Katheter oder das Bougie verfängt sich bei normaler Harnröhre am ehesten in der Pars membranacea vor dem Sphincter, vor allem dann, wenn derselbe reflektorisch sich zusammenkrampft. Zu einer Verletzung gehört aber schon Gewalt neben einem strafbaren Ungeschick. Entschuldbarer ist eine leichte Verletzung bei organischem Hindernis, wie bei Geschwüren oder Strikturen oder bei Prostatahypertrophie. Sie ist oft unvermeidlich. Wo aber die Katheterspitze sich rücksichtslos einen Weg bohrt — den sog. falschen Weg — da ist der Arzt von Schuld nicht freizusprechen. Die Folgen sind meist unberechenbar: Unpassierbarkeit der Harnröhre, Retentio urinae, schwere Blutungen, Infektion, Harninfiltrationen, sekundäre Fistelbildungen.

3. Strikturen der Harnröhre.

Die Narbenstrikturen können *entzündlichen oder traumatischen Ursprungs* sein. Weitaus am häufigsten ist es die Gonorrhöe, die in den entzündeten Gebieten eine Striktur hinterläßt. Diese kann an jeder Stelle der Harnröhre sitzen, tatsächlich ist aber die Hälfte im subpubischen Bezirk lokalisiert; sie sind auch oft multipel, während die traumatischen singulär fast ausschließlich der Pars membranacea angehören.

Symptome. Im allgemeinen entwickeln sich die Harnröhrenverengerungen schleichend; erst im Laufe von Monaten oder Jahren kommen die ausgesprochensten Anzeichen zur Geltung. Es sind das Veränderung des Harnstrahls, dünner, zersplitterter Strahl ohne Kraft, Schwierigkeit

der Blasenentleerung (Dysurie) mit starker Beihilfe der Bauchpresse, Schmerzen beim Urinieren, unvollkommene Entleerung der Blase (Residualharn), bis schließlich bei überfüllter Blase der Urin ständig abträufelt (Ischurie); ein Blasenkatarrh stellt sich ein und die Rückstauung in die Harnleiter führt zur Pyelitis. Mit Schrecken sehen wir in der Praxis diese schweren Folgen einer einfachen Striktur, die bei zeitiger Behandlung mit absoluter Sicherheit zu vermeiden gewesen wären.

Hinter jeder Verengerung bildet sich eine ampullenartige Erweiterung. Hier lokalisiert sich wie an der Strikturstelle selbst eine Entzündung, die, wie schon gesagt, in die Blase sich fortsetzt, vielfach aber auch periurethritische Eiterungen veranlaßt, welche zu Abscessen und Durchbrüchen nach außen führen. Das sind die Quellen für jene widerwärtigen und vielverzweigten *Harnfisteln*, die oft in der Vielzahl den Damm durchfurchen und selbst am Oberschenkel ausmünden.

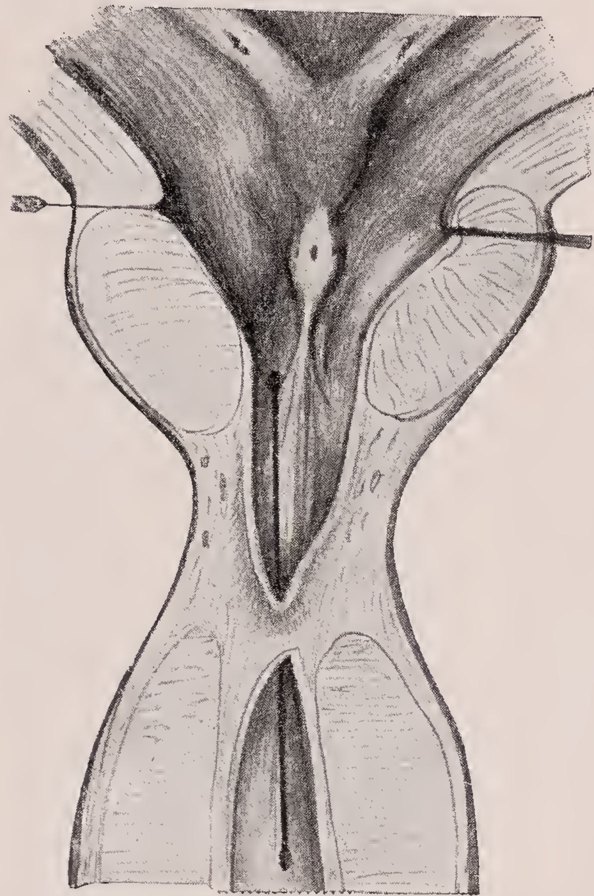


Fig. 300. Harnröhrenstruktur in der Pars membranacea.

Zur *Diagnose* ist eine Sondenuntersuchung notwendig — sie orientiert uns erst über den Ort, die Form und Ausdehnung der Verengerung. Um keinen Schaden anzurichten, muß vorher nach Möglichkeit ausgeschlossen werden die entzündliche Verschwellung der Harnröhre, wie sie akute Gonorrhöe oder ein Fremdkörper oder ein paraurethraler Absceß bedingt. Es sind ferner auszuschließen Prostatahypertrophie und Abscesse sowie nervöse tabische Störungen der Miktion.

Wir tasten dann mit einem geknöpften Harnröhrenbougie mit leichter Hand die Urethra von vorne nach hinten ab und wechseln dasselbe, sofern es auf Widerstand stößt, mit einem andersgeformten und dünnern aus. So bekommen wir ein Bild von der Striktur. Wir bestimmen das Lumen an Hand der *Charrière*schen Skala in je $^1/_3$ mm Durchmesser, stellen durch den Gang der Sonde fest, ob die Striktur sich kanalförmig windet, ob Taschen und Falten vorliegen, ob die Öffnung exzentrisch liegt und das Gewebe derb knorpelartig oder nachgiebig elastisch ist. Bei empfindlicher Harnröhre anästhesiere man die Schleimhaut mit 2proz. Novocainlösung. Gewalt darf nicht angewendet werden; Geschick und Geduld sind die besten Hilfen.

Behandlung. Durch Dilatation der verengten Stelle auf unblutigem Wege oder durch Operation sind die Strikturen zu beseitigen.

Die Dilatation kann langsam gemacht werden, das ist die schonendste und beste Methode — sie muß schnell in einer Sitzung durchgeführt werden, wo eine instrumentelle Blasen- oder Nierenuntersuchung keinen Aufschub duldet.

Bei der langsamen Dilatation führen wir ein elastisches Bougie ein; es bleibt 10 Minuten liegen. Am nächsten Tage folgt eine nächst dickere Nummer und so fort, bis wir bei passierbarer Striktur von Nr. 16 ab zu Metallbougie — Stahlbougie von *Lister* — übergehen. Von da ab genügt die Einführung jeden 3. oder 4. Tag; wenn früher ein Reizzustand eintritt, mache man mehrtägige Pausen. (Instrumente s. S. 437.)

Die Bougiebehandlung wirkt nicht lediglich mechanisch erweiternd. Die Sonde als Fremdkörper erzeugt Hyperämie, die Strikturnarben werden succulent, weicher und dehnbarer, ja durch Resorption schwindet im Laufe der Zeit ein Teil des callösen Gewebes.

Das zeigt sich so recht bei den stärksten Verengerungen, die nur ein filiformes Bougie durchlassen. Bleibt dasselbe 24 Stunden permanent liegen — der Patient uriniert daneben vorbei —, dann finden wir schon bei der nächsten Sitzung eine derartige Lockerung des Gewebes, daß in rascher Folge die nächst dickeren 2 oder 3 Nr. ohne Schwierigkeit durchgehen.

Für die *schnelle Dilatation* in einer Sitzung, für die, wie oben erwähnt, ganz besondere Gründe vorliegen müssen, kommen nur Metallbougie (evtl. in Verbindung mit biegsamen Leitungssonden nach *Le Fort*) oder besondere Dilatatoren in Betracht.

Die Dilatationskur darf abschließen mit Nr. 22 oder 24 — darüber können bei derben Strikturen Wochen selbst Monate vergehen. Dringend zu empfehlen ist aber eine Kontrolle nach 3—6 Monaten. Die dilatierte Striktur hat ausgesprochene Neigung zum Rezidiv. Wir pflegen dem Kranken ein Metallbougie Nr. 22 oder 24, das eben bequem die Stelle passiert, mitzugeben mit der Weisung, in Zwischenräumen von 1—4 Wochen zuweilen das Instrument einzuführen und 10 Minuten lang liegen zu lassen. So beugt man am sichersten der erneuten Verengerung vor.



Fig. 301. Filiforme Bougies zur Strikturbehandlung.

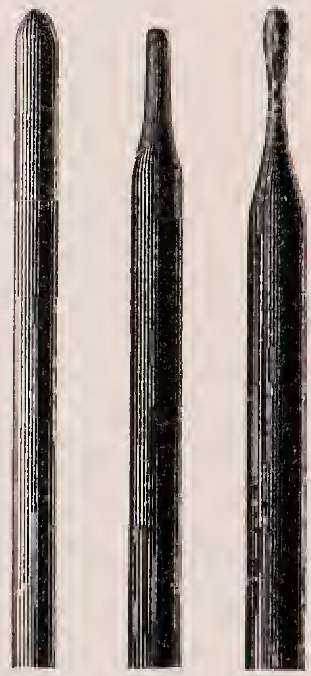


Fig. 302. Elastische Bougies zur Strikturdehnung.

Die *Urethrotomia externa*, d. h. die offene Längsspaltung der ganzen Narbenstriktur ist angezeigt (s. Fig. 299).

1. bei impermeabler, d. h. mit Bougie nicht passierbarer Striktur,
2. beim Versagen der Dilatationsbehandlung,
3. bei periurethralen eitrigen Entzündungen und Urininfiltration durch falsche Wege.

Nach Spaltung der Narbe wird ein Verweilkatheter für kurze Zeit eingelegt, der, wenn die Wunde gut granuliert, durch ein täglich eingeführtes Metallbougie ersetzt wird. Auch nach Schluß der Wunde ist das Bougieren längere Zeit in Intervallen von 1—2—4 Wochen fortzusetzen wegen der Rezidivgefahr.

Die *Resektion* der Narbenstelle bildet das Idealverfahren; sie sollte bei allen zirkulären Narbenstrikturen gemacht werden. Die resezierten Enden der Harnröhre werden ein wenig mobilisiert und dann über einem Katheter mit feinen Catgutfäden vereinigt.

4. Geschwülste der Harnröhre und des Penis.

a) Papillome an der Harnröhrenmündung auf der Eichel und im Sulcus kommen vor als spitze Kondylome auf Grund chronisch entzündlicher Reize des Epithels, wie es so häufig die Gonorrhöe hinterläßt. Sie sind durch Ausschaben oder durch Kauterisation leicht zu beseitigen. *Polypöse* Tumoren haben ihren Sitz in der hinteren Harnröhre, bei älteren

Frauen als Karunkeln in der Nähe des Meatus. Es sind kleine, hochrote, erbsengroße Knöpfchen, die auf Berührung sehr empfindlich sind und auch Harnbrennen machen. Sie sind z. T. entzündlichen Ursprungs (Granulome) oder echte Neubildungen (papillärer Schleimhautpolyp). Sie sind mit einem Scherenschlag abzutragen. Blutstillung mit Adrenalin und Verschorfung.

b) Atherome in der Haut des Penis und auch des Scrotums sind nicht selten, ebenso *Cysten* in der Raphe.

c) Das **Carcinom** (Cancroid) entwickelt sich recht häufig auf der Glans penis, auf dem inneren Blatte des Präputialsackes, selten primär in der männlichen Harnröhre. Nur bei Frauen ist das Harnröhrencarcinom häufiger. Es nimmt vom Epithel der Schleimhaut oder von den Drüsen seinen Ursprung oder es greift vom Harnröhrenwulst oder Vulvovaginalsaum auf die Urethra über.

Das Peniscarcinom zeigt eine große Mannigfaltigkeit in seinen Formen, nämlich

1. als *papilläres Blumenkohlgewächs*,
2. als *Carcinomgeschwür*,
3. als *knolliger Krebstumor*.

Da in der Mehrzahl der Fälle eine Phimose vorhanden war, glaubte man die Reizung durch zersetzte Sekrete als wichtigstes ursächliches Moment ansprechen zu dürfen. Wenn bis zu einem gewissen Grade das auch zutrifft, so darf nicht übersehen werden das Vorkommen des Peniscarcinoms in fast gleicher Frequenz bei der orientalischen beschnittenen Männerwelt.

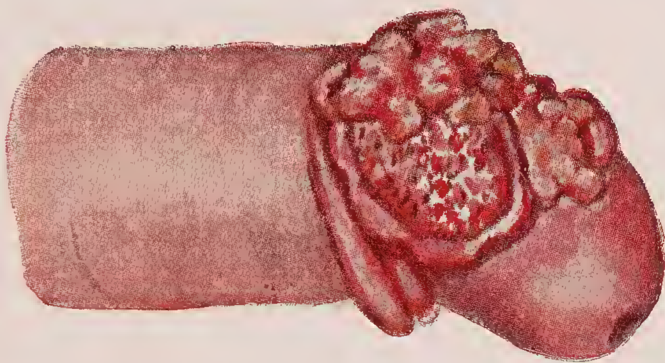


Fig. 303. Carcinoma penis.

Symptome. Beim papillären Phimosencarcinom ist das Praeputium verdickt, blaurötlich verfärbt; aus der Mündung quillt stinkendes Sekret. Bei älteren Männern mit Phimose und übelriechendem Ausfluß aus der Vorhautöffnung ist stets an die Möglichkeit eines Krebses zu denken. Gewöhnlich ist dann die innere Vorhaut mit einer warzenartigen ulcerierenden Tapete ausgekleidet. Das Carcinomulcus geht vom Sulcus coronarius aus, beginnend als Wärzchen oder einfacher oberflächlicher Defekt. Anfänglich einem gutartigen oder schankerösen Geschwür nicht unähnlich, tritt durch den Übergang auf Eichel und Vorhaut mit warzigen Wucherungen seine maligne Natur deutlicher hervor. Der knollige Krebstumor hat ein rasches Wachstum, kann apfelgroß werden, zerfällt leicht ulcerös und blutet dann stark; prognostisch ist es die schlimmste Sorte von Krebs.

Die papillären Formen wachsen recht langsam und nur zögernd greifen sie auf Eichel, Harnröhre und Corpora cavernosa über. So bleibt die Miktion lange Zeit unbehindert, und bei den unbedeutenden Schmerzen sucht der Patient den Arzt nicht auf. Ist das Carcinom aber erst in die Schwellkörper eingewachsen, so ist die Prognose schlecht. Aber schon viel früher sind die Lymphdrüsen in inguine, häufig auch die in der Fossa iliaca metastatisch infiziert.

Therapeutisch kann natürlich nur die Amputatio penis mit Ausräumung der Drüsen in Frage kommen.

Klinisch geschwulstähnlich kommt nicht so selten im Penisgewebe eine derbe, umschriebene, längliche Verdickung von Knorpelhärte vor, welche als **Induratio penis plastica** bezeichnet wird. Schleichend, ohne Schmerzen entwickeln sich am Rücken des

männlichen Gliedes knorpelharte Bindegewebsplatten. Die Platten sind nur in querer Richtung verschieblich, die Haut über ihnen unverändert und gut verschieblich. Die Betastung ist ganz schmerzfrei; bei der Erektion erst treten heftige Schmerzen auf, das Glied krümmt sich nach der Seite des Knotens (*Strabismus penis*). In anderen Fällen erigiert sich der periphere Teil des Gliedes unvollständig. Die Behinderung im Geschlechtsverkehr, die Impotentia coeundi hat zuweilen psychische Alterationen, melancholische Verstimmung zur Folge.

Die Induration geht von der Tunica albuginea und dem Septum aus und verwächst auch mit dem Maschengewebe der Corpora cavernosa, später treten Verklebungen und Verknöcherungen in diesen Platten auf. Männer im 4.—6. Jahrzehnt, aber auch jüngere sind betroffen. Die Ätiologie ist unklar. Man hat beschuldigt: öftere Traumen (habit. Priapismus), Stoffwechselkrankheiten (vor allem Gicht), Arteriosklerose, alte Syphilis u. ä.

Die Behandlung wird am besten eine operative sein: sorgfältiges und vollständiges Herauspräparieren der indurierten Stelle. Die antisyphilitische Therapie (Jod und Hg) hat versagt, ebenso die physikalischen Heilverfahren (Massage, Fango), gleichwie die beliebten Fibrolysineinspritzungen.

Erkrankungen der Hoden und des Scrotums.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Hoden entwickelt sich neben der Urniere in einer Nische des Bauchfells. Vom 3. Monat ab senkt er sich allmählich, um einige Zeit vor der Geburt ins Scrotum einzutreten, geleitet durch das sich langsam verkürzende Leitband, Gubernaculum Hunteri. Vom Durehtritt durch die Bauchdecken, vom Leistenkanal ab ist ihm freie Bahn bis ins Scrotum geschaffen durch eine röhrenförmige Ausstülpung des Bauchfells — den Prozessus vaginalis (s. Hernien). Dieser obliteriert vom oberen Hodenpol ab bis zum Leistenkanal; der Rest umhüllt den Hoden als Tunica vag. propria.

Infolge des Offenbleibens des Proc. vag. im oberen Abschnitt ist die Veranlagung zur kongenitalen Inguinalhernie gegeben (s. Hernien), im unteren Teil zur Bildung der verschiedenen Formen der Hydrocele des Samenstrangs und ihre Kombination mit der Hydrocele der Tunica vaginalis.



Fig. 304. Part. oblit. Proc. vag. Kongenitale Hydrocele tun. vag. et fun. sperm.

In gleicher Weise ist auch beim weiblichen Foetus Leistenkanal, ein Proc. vag. und ein Gubernaculum Hunteri vorgebildet. Wie die Hoden rücken auch die Eierstöcke gegen die Leistengegend herab. Das Gubernaculum wird zum Lig. rotundum uteri, der Proc. vag. verschwindet in der Regel spurlos. Wo er nicht völlig obliteriert, wie beim Manne, ist die Möglichkeit zur Cystenbildung im Lig. rotundum (Hydrocele muliebris) oder zu einer Hernia ektopica ing. vorhanden (s. S. 365).

Der Hoden von der bläulich durchscheinenden Tunica albuginea umschlossen, ist eiförmig, 4—5 cm lang und $2^1/_2$ cm dick. Durch Druck wird ein spezifischer (diagnostisch verwertbar!) Hodenschmerz ausgelöst (sympathische Nerven).

Drei Arterien versorgen die Organe, die Art. spermatica, deferentialis und funicularis. Die Spermatica entspringt entsprechend der Bildungsstätte des Hodens direkt aus der Aorta abdom. zunächst der Art. renalis. Ein reicher Venenplexus umspinnt das Vas deferens als Plexus pampiniformis. Die Vena spermatica begleitet rückläufig die Arterie bis zur Nierengegend, um rechterseits direkt in die Cava, links aber in die Vena renalis einzumünden. Hier ist der Abfluß des venösen Blutes wegen der rechtwinkeligen Einmündung erschwert. Deshalb die häufige Varicocele linkerseits.

Zwei Drüsensysteme vereinigt der Hoden in sich. Das eine mit spermatogener Funktion, das andere mit innerer Sekretion, von der die Bildung der äußeren männlichen Charaktereigenschaft abhängt.

Auf dem Hoden liegt, wie die Raupe auf dem Helm, der Nebenhoden, nach oben zu mit einem leicht kolbig verdickten Teil, dem Kopf, nach unten zu mit dem schmaleren Schwanz, von wo aus der Samenstrang seinen Anfang nimmt. Der Nebenhoden besteht aus aufgerollten Sammelkanälen von 6 m Länge, in welche die Samenkanälchen des Hodens einmünden.

Der Samenstrang, zunächst in mäandrischen Windungen parallel dem Nebenhodenstrang nach oben verlaufend, streckt sich bald, um an der Prostata im Canalis ejaculatorius zu enden. Er ist etwa 30 cm lang. Vor seiner Mündung legen sich oberhalb der Prostata die Samenbläschen lateral an; sie sind 4—5 cm lang, von birnförmiger Gestalt.

1. **Entwicklungsstörungen** (Ektopia testis).

Verschiedene, bisher nicht völlig geklärte Momente bedingen eine Störung der normalen Abwicklung des Descensus testis, der kurz vor der Geburt abgeschlossen zu sein pflegt. Dann bleibt der Hoden innerhalb der Bauchhöhle stecken, was man als *Kryptorchismus* bezeichnet, oder er erreicht nur eben die Leistengegend und macht dann als *Leistenhoden* vielfache Beschwerden. Ausnahmslos ist ein solcher ektopischer Hoden in der Entwicklung zurückgeblieben, atrophisch. Er ist für die Spermatogenese untauglich, solange er nicht ins Scrotum verlagert ist, seine innere interstitielle Sekretion ist aber intakt. Deshalb ist — um das vor-

wegzunehmen — beim Kinde und heranwachsenden Jüngling (bei Operation von Hernien und der Ektopie) das Organ pietätvoll zu schonen.

Der Leistenhoden ist als weicher, atrophischer Hoden in der Gegend des Leistenkanals zu fühlen, er ist beweglich und liegt bald vor, bald innerhalb des Kanals. Der Proc. vag. ist offen, eine kongenitale Hernie bildet die Regel.



Fig. 305. Rechts Leistenhoden, links kongen. Hernie.

Als Komplikationen sind zu nennen:

1. Die *schmerzhafte Ektopie*, d. i. ungewöhnliche Empfindlichkeit bei Körperbewegungen, z. T. anfallsweise kolikartig auftretend in der Zeit der Pubertät.
2. *Torsion des Samenstranges.* Die Stieldrehung, oft durch ein Trauma verursacht, bietet das Bild der akuten Brucheinklemmung und bedingt, wenn nicht rechtzeitig operiert wird, Hodennekrose.
3. *Entzündung* des Hodens und Nebenhodens durch die üblichen Veranlassungen entstehend, aber mit wesentlich verschärften subjektiven Symptomen.
4. *Bildung einer Hydrocele in inguine.*
5. *Entstehung eines malignen Tumors* (Carcinom, bes. Sarkom) im ektopischen Hoden, ein Ereignis, das in seiner Frequenz viel häufiger als in normalen Hoden Platz greift.

Die Behandlung. Durch Freilegung des Hodens, Lösung seiner Verbindungen unter sorgfältiger Schonung des Samenstranges gelingt es meist, ihn so weit beweglich zu machen, daß er im Scrotum mit einigen Nähten fixiert werden kann (*Orchidopexie*). Indessen dieser Eingriff soll nicht wahllos gemacht werden. Er ist angezeigt

1. bei Kindern bis zu 10 Jahren mit schmerzhaftem Hoden,
2. bei vorhandener Hernie,
3. unmittelbar vor der Pubertät, weil damit eine bessere Entwicklung des Organs eher garantiert ist,
4. bei Erwachsenen zur Behebung von zeitweiligen Beschwerden und aus psycho-therapeutischen Gründen.

Nicht operieren soll man im allgemeinen bei *Kindern* bis zu 12 Jahren, wo noch die Möglichkeit eines weiteren Niedersteigens des Hodens vorliegt. Hier wird man besser durch Massage die Aufhängebänder zu strecken suchen.

Die *Kastration* darf nicht leichthin gemacht werden. Die Jugend der Patienten und die Doppelseitigkeit der Entwicklungsstörung muß ernste Schranken errichten. Eine relative Indikation ist gegeben in der 2. Lebenshälfte, bei mißglückter Orchidopexie, bei Hernienrezidiv. Als absolute Indikation ist außer der Stieltorsion mit Nekrose die maligne Entartung zu nennen.

2. Verletzungen von Scrotum und Hoden.

Durch Quetschungen entstehen ausgedehnte Sugillationen, die sich nach dem Damm und der Inguinalgegend hin ausbreiten. Ist der Hoden mitbetroffen, so sind hochgradige Reflexerscheinungen (Ohnmacht, Erbrechen) vorhanden. Es bildet sich dann ein Hämatom in der Tunica

vag. propria. Zerreißung des Hodensacks legt oft den Testikel völlig frei (Hodenprolaps), selten ist er aber selbst beschädigt.

Die Blutunterlaufungen und Hämatome heilen durch Resorption spontan, es sei denn, daß sie sich infizieren. Der Hodenvorfall verlangt nach gründlicher Reinigung der Wunde einige wenige Heftnähte, im übrigen offene Wundbehandlung. Bei Einriß der Tunica albuginea hüte man sich, die freiliegenden Samenkanälchen abzuwischen, sie wickeln sich sonst ab wie der Faden vom Knäuel. Eine Decknaht soll sie schützen.

3. Entzündungen und Geschwülste.

Akute und chronische Entzündungen lassen sich nicht immer scharf scheiden, oft geht die akute in die chronische Form über. Die letztere bietet klinisch vielfache Ähnlichkeit mit den Cysten und Neubildungen, weshalb wir sie gemeinsam besprechen. Wir teilen den Stoff ein in

A) Entzündungen und Geschwülste des Scrotums,
B) der Scheidenhäute,
C) des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges.

A) Entzündungen und Geschwülste des Scrotums.

Akute Entzündung, die über das *Scrotum* hinweggeht, gefährdet viel mehr als an anderen Körperstellen das Integumentum. Es besteht die Gefahr der *partiellen oder totalen Gangrän*, die nicht immer an der Scrotalhaut haltmacht, sondern oft auch den ganzen Penis ergreift.

Als Ursachen kommen in Frage:

1. das Erysipel und die progrediente Phlegmone,
2. Urininfiltrationen mit Urosepsis,
3. Metastasen bei Infektionskrankheiten.

Die sog. spontane Gangrän der Genitalien findet meist in den drei Gruppen ihre Erklärung.

Das Krankheitsbild ist ein sehr schweres und prognostisch ernstes; ein Viertel aller Patienten geht zugrunde. Das Scrotum und das Glied schwillt rasch gewaltig an, diffuse Rötung, Blasenbildung, schwärzliche Verfärbung, dabei hohes Fieber, Schüttelfröste und soporöser Zustand. Man incidiere frühzeitig und ausgiebig. Sobald die Gangrän begrenzt ist und aus dem subcutanen Zellgewebe die eitrigen jauchigen Massen sich entleeren, fällt das Fieber ab. Nachblutungen und eitrige Metastasen sind dann noch zu fürchten. Die Hoden bleiben gewöhnlich erhalten. Ein kleiner Rest von Scrotalhaut genügt, um durch spontane Vernarbung sie zu decken.

Die Elephantiasis scroti ist die Folge einer Lymphstauung mit sekundärer Hyperplasie des Gewebes. Die Ausräumung der Inguinalgegend wegen Drüsenaffektion, eine unrichtig gründliche Exstirpation von Bubonen gibt hierzu die gewöhnliche Veranlassung. In den Tropen sind es chronische Entzündungen der Lymphwege und deren Verstopfung durch Parasiten (Filaria sanguinis), die zu monströser Vergrößerung des Scrotums führen.

Das Carcinom des Hodensackes hat in der Diskussion über die Entstehung der Cancroide eine gewisse Berühmtheit erlangt. Haben wir doch in ihm ein Schulbeispiel für die verhängnisvolle Einwirkung chemischer Reize auf die Haut. Der Steinkohlenruß erzeugt bei Leuten, die jahrzehntelang der Einwirkung ausgesetzt waren (z. B. bei Kaminkehrern, Paraffinarbeitern) gern Ekzeme und papilläre Excrescenzen (sog. Rußwarzen), aus denen sich das Hautcarcinom entwickelt. Analog wirken bekanntlich Röntgenstrahlen auf die Haut der Hand bei jahre-

langer Betätigung ohne entsprechenden Schutz. Die Operation hat gute Erfolge, weil dies Cancroid nicht leicht metastasiert.

B) Entzündungen und Geschwülste der Scheidenhäute.

Akute Entzündungen der Scheidenhäute mit serösem oder eitrigem Erguß sind in der Regel Teilerscheinungen einer akuten Orchitis oder Epididymitis.

Unvergleichlich häufiger sind die chronischen Hydrocelen, die latent verlaufenden Entzündungsreizen oder Traumen in der Tunica vaginalis ihre Entstehung verdanken und auch symptomatisch sich verbinden mit Hodenerkrankungen, wie Tuberkulose, Syphilis und malignen Neubildungen.

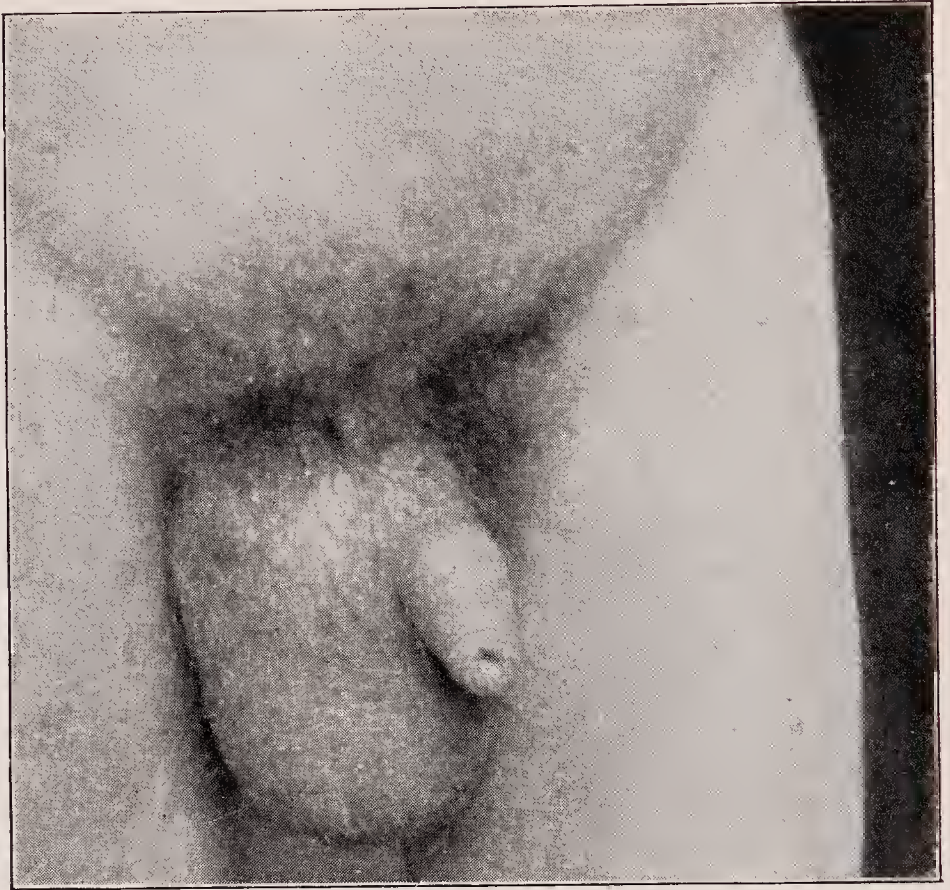


Fig. 306. Hydrocele tun. vag. testis.

Die **Hydrocele vaginalis testis** oder, wie *Kocher* sie bezeichnet, die *Periorchitis chron. serosa* kommt bei kleinen Kindern und bei Erwachsenen vor. Langsam schmerzlose Entwicklung, Beschwerden erst durch Größe und Schwere; cystischer Tumor von Faust- bis Kindskopfgröße, durch sein Wachstum sich bis an den Leistenring hin erstreckend; oft außerordentlich prall und gespannt mit schwer nachzuweisender Fluktuation. Der Hoden liegt hinten unten an der Peripherie der eiförmigen Geschwulst und ist erkennbar durch den eigenartigen durch Druck auslösbaren Hodenschmerz. Inhalt: klare, uringelbe, selten blutige Flüssigkeit, öftere Beimischung von Epithelien, Samenfäden und Cholestearin.

Diagnose gegenüber der Hernie: Abgeschlossen gegen den Leistenring (die Hydrocele profluens s. communicans ausgenommen), Hoden in der Geschwulst, keine Tympanie, Fluktuation, durchsichtig bei Durchleuchtung (Hämatocele ausgenommen). Vergl. Abb. der Leistenbrüche s. S. 360 ff.

Behandlung. Bei Kindern bewirkt ein- oder zweimalige Punktion eine Verklebung der Scheidenhaut und damit Heilung. Die Kanüle einer *Pravaz*schen Spritze genügt dazu. Bei Erwachsenen bedingt die Punktion fast nie Heilung. Man muß durch chemische Reiz- oder Ätzwirkung eine Verklebung erzwingen. Einige Tropfen Jodtinktur oder absoluter Alkohol, 2 Tropfen reine Carbolsäure u. ä. sind wirksam befunden worden — immerhin sind die Rezidive hiernach noch recht häufig. Deshalb sind diese Methoden zugunsten der *Operation* verlassen. *Volkmann* spaltete den Hydrocelensack und vernähte die Ränder der Scheidenhaut mit der Hautwunde. Neuerdings hat sich die von *Winkelmann* empfohlene Umstülpung des ganzen Sackes nach dessen Spaltung und Fixation seiner Ränder am Samenstrang als Methode der Wahl eingebürgert. Der Hoden ohne die Umhüllung mit Tunica vaginalis kommt ins Scrotalwundbett zu

liegen und verklebt dort. Bei großem Hydrocelensack wird man, um Rezidive zu verhüten, gut tun, den größten Teil davon zu resezieren. Der Eingriff ist leicht unter Lokalanästhesie auszuführen, in ca. 6 Tagen ist alles verheilt. Der Patient trägt noch einige Wochen ein Suspensorium.

Bei der **Haematocele** oder Periorchitis haemorrhagica *s. proliferans* ist der seröse Erguß gering. Dagegen hat sich die Tunica vaginalis und die Albuginea durch fibrinöse Auflagerung, Granulationsbildung und bindegewebliche Wucherung in eine derbe Kapsel verwandelt. DerHohlraum enthält eine hämorrhagische, mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit. Der Hoden ist durch Druck und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes atrohipsch geworden.

Die Hämatocele geht z. T. aus der Hydrocele durch wiederholte Traumen hervor oder bildet sich primär auf Grund einer eigenartigen Entzündung.

Therapeutisch kann nur die gründliche Exstirpation der ganzen Tunica vaginalis in Frage kommen; meist ist die Kastration angezeigt.



Fig. 307. Hydrocele tunicae vaginalis.

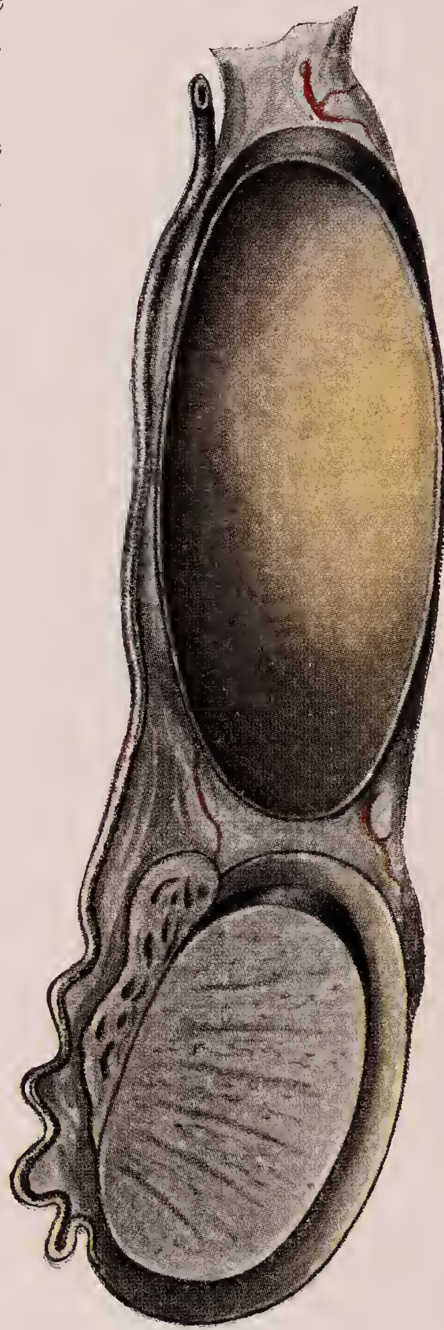


Fig. 308. Hydrocele funiculi spermatici.

Die *Hydrocele weist man cherlei Varianten* auf, die alle sich leicht erklären aus der partiellen und unvollkommenen Obliteration einzelner Abschnitte des Processus vag. peritonei. Wir nennen:

1. die Hydrocele des Samenstrangs,
2. die *H. communicans.* Sie steht durch eine feine Öffnung mit der Bauchhöhle in Verbindung,
3. die *H. bilocularis* (Zwerchsack-H.), der eine Sack vor, der andere innerhalb des Leistenringes gelegen,
4. die *H. muliebris* (im Lig. rotundum).

Endlich wird das Bild weiter kompliziert durch verschiedenartige *Kombinationen mit angeborener und erworbener* Hernie, indem ein Herniensack sich neben der Hydrocele vorbeischiebt oder sich in dieselbe einstülpt (Hernia encystica).

Geschwülste der Scheidenhäute sind im ganzen Raritäten. Es sind beschrieben *Lipome, Fibrome, Dermoidcysten* und auch *Sarkome.* Kleine Cysten innerhalb der Scheidenhäute sind *Spermatocelen,* die ihren Ursprung vom Nebenhoden oder von einer *Morgagni*schen Hydatide der Tunica vaginalis aus nehmen (später S. 447).

C) Entzündungen und Geschwülste des Hodens, Nebenhodens und des Samenstranges.

1. Die **akute Orchitis und Epididymitis** entsteht teils durch *Fortleitung* infektiöser Prozesse auf dem Wege des Vas deferens von der Harn-

röhre, Prostata und Blase aus, teils auf embolischem Wege bei Infektionskrankheiten (Pyämie, Typhus, Parotitis epidemica usw.). Direkt fortgeleitet erkrankt der Nebenhoden mit dem Vas deferens meist allein, wie das beim Tripper und nach unreinem Katheterismus so häufig der Fall ist, während embolisch öfter der Hoden betroffen wird. Freilich mehr oder weniger leiden in jedem Falle beide Teile. Auch ein entzündlicher Erguß in der Tunica vaginalis wird selten vermißt.

Die *Symptome* sind bei rasch zunehmender Anschwellung entsprechend heftige Schmerzen und Fieber für wenige Tage evtl. bis zu 40°; die Scrotalhaut gerötet und ödematös.

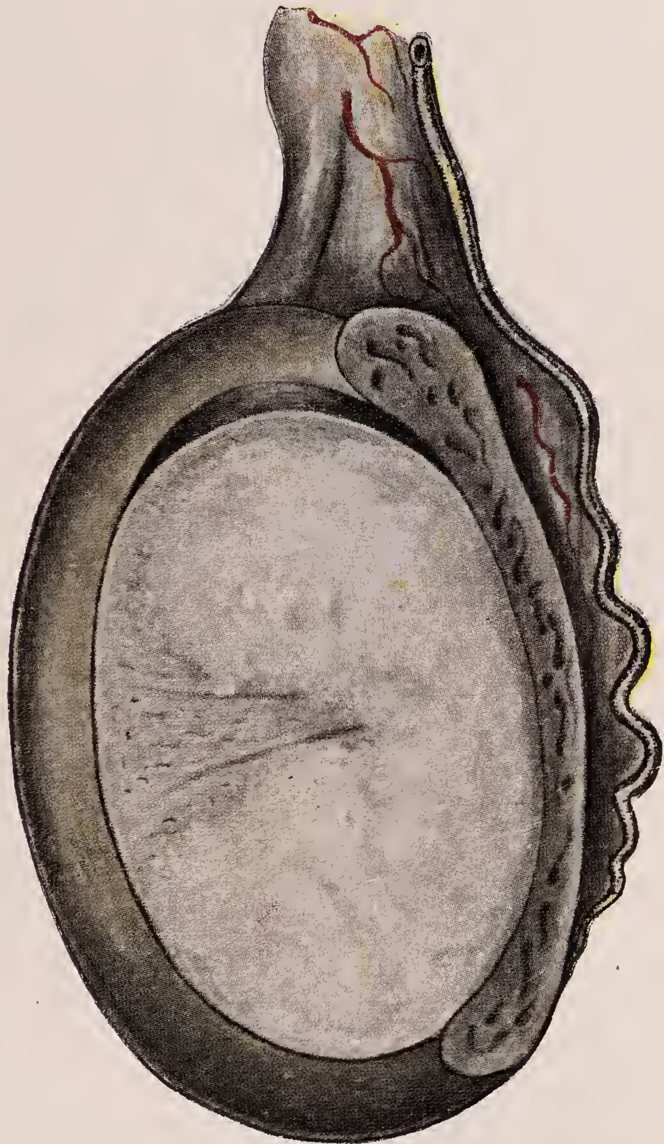


Fig. 309. Akute Orchitis, Nebenhoden längs gezogen. seröser Erguß in die Scheidenhaut (symptomat. Hydrocele), Samenstrang verdickt.

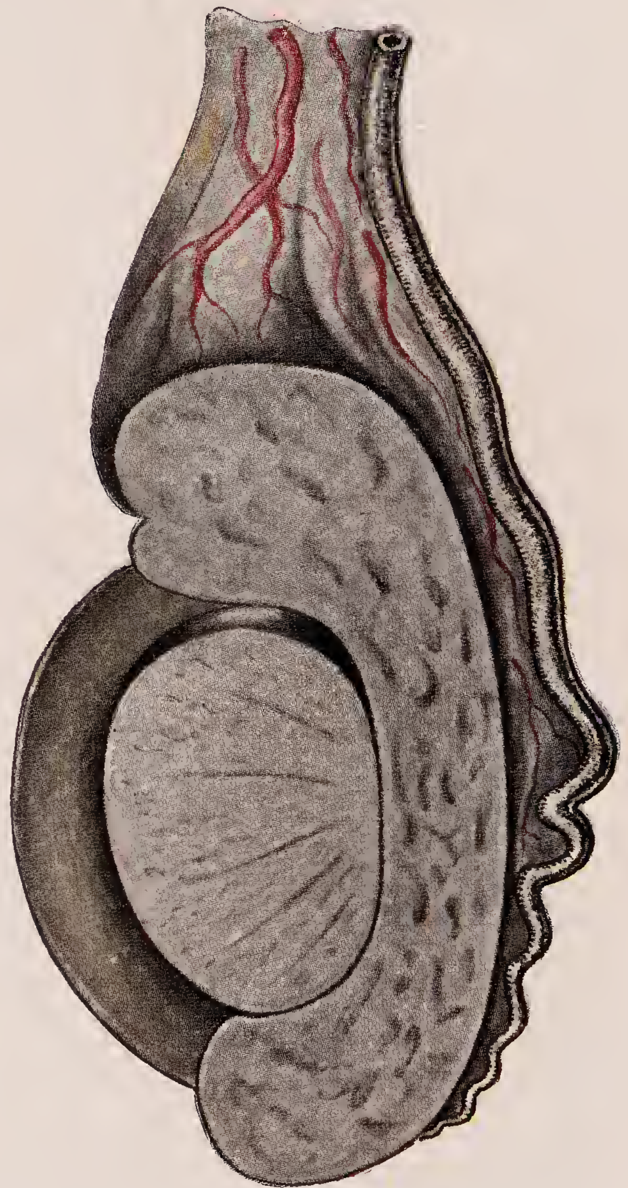


Fig. 310. Akute Epididymitis, Samenstrang verdickt und hyperämisch (symptomatische Hydrocele).

Der entzündete Nebenhoden ist um ein Mehrfaches vergrößert, fühlt sich steinhart an und ist außerordentlich druckempfindlich; der nicht mitergriffene Hoden bleibt schmerzfrei auf Druck und fühlt sich weicher an. Der Samenstrang ist ödematös durchtränkt, die Venen strotzend gefüllt; Vas deferens meist auch druckempfindlich, verdickt.

Bei der gonorrhoischen und der traumatisch infektiösen Form der Epididymitis klingt das Fieber in 2—4 Tagen ab, gleichmäßig schwinden in etwa 10 Tagen die akuten Symptome, es bleibt ein derbes Infiltrat für viele Wochen zurück, das zu einer Narbe sich umwandelt, welche oft den Samenabfluß sperrt. Die durch Katheterismus u. ä. bedingte Epididymitis führt, im Gegensatz zur gonorrhoischen, zuweilen zur Vereiterung, die auf den Hoden und die Scheidenhaut übergehen kann. Das andauernde Fieber, die Erweichung der indurierten Schwellung, das starke Hautödem sind die Erkennungszeichen — sie fordern zu zeitigem Eingreifen auf.

Der *entzündete Hode*, wie gesagt seltener durch Fortleitung vom Nebenhoden als auf dem Blutwege infiziert, vergrößert sich unter rasch ansteigendem Fieber und heftigen ziehenden Schmerzen in kürzester Zeit zu einem fast gänseeigroßen Tumor. Ein Erguß in der Scheidenhaut fehlt nie. Der Nebenhoden ist zu einem Strang ausgezogen. Abscedierungen und damit Nekrose des Hodenparenchyms sind häufig, nur die Mumps-Orchitis macht davon eine Ausnahme.

Die Behandlung verlangt unbedingt Bettruhe für die Fieberzeit, Hochlagerung des Scrotums und feuchte Umschläge, bei Orchitis etwas Morphin, evtl. Punktion der symptomatischen Hydrocele. Blande Diät (kein Alkohol!) und gelinde Abführmittel gegen venöse Stauung, Brompräparate bei genitalen Reizerscheinungen, Urotropin und viel Flüssigkeit trinken lassen bei Cystitis. Liegt ein irgendwie begründeter Verdacht auf Abscedierung vor, säume man nicht mit Probepunktion oder Incision, denn jeder Verzögerung fällt der Hoden durch Nekrose oder Atrophie zum Opfer.



Fig. 311. Epididymitis tuberculosa. Wenige miliare Knötchen im Hoden, tub. Knoten im Vas. deferens (sympt. Hydrocele).

2. Die **Orchitis und Epididymitis tuberculosa** ist weitaus die häufigste Hodenerkrankung und zwar bildet die Epididymitis in der Regel die erste Ablagerungsstätte, erst später wird der Hode ergriffen. Betroffen sind Männer in geschlechtsreifem Alter. Wenn es sich nicht um Individuen mit offensichtlicher Tuberkulose handelt, muß wie bei der Knochentuberkulose der Ausgangspunkt in verkästen Bronchialdrüsen oder, was nach neueren Untersuchungen noch wahrscheinlicher ist, in einer latenten Urogenitaltuberkulose gesucht werden: Prostata, Samenbläschen und vor allem Nieren, in denen, wie wir an anderer Stelle dargelegt haben, ein Infektionsherd versteckt liegen kann.

Symptome. Es ist eine Ausnahme, wenn die Kranken durch stärkere Schmerzen aufmerksam werden, meist bildet sich *schmerzlos* und *unvermerkt eine knotige Anschwellung* des Nebenhodens. Darin liegt das Charakteristische. Bald rascher, bald langsamer vergrößern sich die Knoten, wandeln den ganzen Nebenhoden in einen höckerigen Wulst um, erweichen und abscedieren, verlöten mit der Scrotalhaut und brechen zu langwierigen Fisteleiterungen auf. Der Testikel, lange Zeit unbeteiligt, wird in der Hälfte der Fälle nach halbjährigem Bestande mit ergriffen; die Betastung ist erschwert durch einen leichten Hydrocelenerguß. Das Vas deferens, wenn mitbeteiligt, ist als harter Strang mit rosenkranzartigen Verdickungen palpabel. Das Samenbläschen der kranken Seite ist gewöhnlich auch infiltriert. Bei längerem Bestande erkrankt auch der andere Nebenhoden und Hoden.

Der *Verlauf* ist verschieden. Die käsige Infiltration bleibt oft jahrelang unter geringen Schwankungen fast unverändert, in anderen Fällen bedingt ein Trauma rasche Verschlimmerung, oder sie nimmt von Anbeginn an einen destruierenden Verlauf durch multiple Absceßbildung mit fungöser schlechter Granulationsbildung ohne Heilungstendenz.

Die Behandlung darf nicht schematisiert werden. Im Frühstadium und bei sonst gesundem Individuum darf sehr wohl konservativ behandelt werden: Suspensorium, Vermeidung von Exzessen jeder Art, Sonnen- und Luftbäder, Höhenkur, Röntgenbestrahlung. Bei rascher Abscedierung bei jugendlichen Patienten: Resektion der Epididymis mit Einpflanzung des Vas deferens in das Hodenparenchym (Vasostomie). Ist der Hoden und das Vas deferens miterkrankt, greift die Tuberkulose in wenigen Wochen um sich, und handelt es sich um ein ausgesprochen tuberkulöses Individuum, säume man nicht mit der einseitigen Kastration — sie gibt, rechtzeitig ausgeführt, ca. 50 % Dauerheilungen, mit Schutz für die andere Seite — während das Leiden sonst in einem Viertel aller Fälle doppelseitig wird. Schwierig wird die Frage der zweckmäßigsten Therapie bei doppelseitiger Nebenhodentuberkulose. Bestimmte Richtlinien lassen sich nicht geben. Alter, Allgemeinzustand, Lokalbefund, Nieren- und Prostatabefund, Art der Krankheitsentwicklung und soziale Verhältnisse der Patienten sprechen bei jeder Entscheidung mit.

3. Syphilis des Hodens. Gummata, die sich in derbe oder schwielige Indurationen umwandeln oder als umschriebene Syphilome längere Zeit bestehen bleiben, lokalisieren sich ausschließlich (im Gegensatz zur Tuberkulose) im Hoden selbst. Schmerzlos schwillt er zu einem kugeligen derben Gebilde heran, an das der längs ausgezogene Nebenhoden angelagert ist. Das spezifische Parenchym geht dabei zugrunde. Aufbruch ist selten. Verwechslung mit Neubildungen häufig.

Unter antiluetischer Kur schmelzen die Gummata sehr rasch ein — es hinterbleibt der atrophische Hode.

4. Neuralgien des Hodens können sich mit einer syphilitischen Erkrankung, mit Varicocele, mit Obliteration der Samenwege, mit Narben usw. verbinden. Sie kommen aber auch vor ohne irgendwelche objektiv nachweisbaren Veränderungen als reflektorische Affektion. Wo durch Beseitigung der auslösenden Ursache die außerordentlich schmerzhafte, in Anfällen auftretende Neuralgie nicht gehoben wird, bleibt die Durchschneidung des N. spermaticus resp. des N. genito-femor. übrig; in den schwersten Fällen die Exstirpation des Testikels.

5. Die Geschwülste des Hodens, *Enchondrome*, *Myxome*, *Fibrome* und ihre Mischformen, zählen zu den Raritäten, ebenso die in histogenetischer Hinsicht hochinteressanten *Teratome* oder *Embryome*, die im Kindesalter vorhanden, in der Pubertät zu erheblicher Größe heranwachsen.

Von *cystischen* Geschwülsten sind die häufig vorkommenden Spermatocelen zu nennen. Es sind dünnwandige, schlaffe Säcke am Nebenhoden oder auf der Tunica albuginea sitzend, die in der Regel Nußgröße nicht überschreiten. Ihr dünnflüssiger, milchig trüber Inhalt weist Spermafäden auf. Ein Trauma, das die Samengänge eröffnet, kann neben angeborenen abgesprengten Teilen von Hodenparenchym (*Morgagni*sche Hydatiden) die Veranlassung zur Bildung dieser Retentionsgeschwulst abgeben. Die Exstirpation der Cyste ist meist leicht zu bewerkstelligen.

Den *malignen Geschwülsten*, dem Sarkom und Carcinom, fällt in praktischer Hinsicht das Schwergewicht zu. Die Sarkome finden sich in jedem Lebensalter und in jeder histologischen Form und Kombination; sie

wachsen rasch zu ansehnlicher Größe heran und sind deshalb schon von der chronischen Entzündung differential-diagnostisch abtrennbar.

Das Carcinom entwickelt sich schleichend unter unbedeutendem Spannungsschmerz bei Männern im kräftigsten Lebensalter. Der Hoden wird kugelig und hart, bald schwellen auch die inguinalen Drüsen an. Vom Gumma ist es nicht leicht zu unterscheiden, es sei denn, daß die Wassermann-Reaktion und Jodkali einen raschen Aufschluß bringen.

Die *Prognose* der malignen Hodentumoren ist eine recht traurige; die Zahl der Dauerheilungen ist ungewöhnlich spärlich gegenüber bösartigen Geschwülsten an andern Organen. Die Anordnung der Lymphwege bringt es mit sich, daß frühe Drüsenmetastasen mit Umgehung der Inguinaldrüsen in der Fossa iliaca, ja nicht selten retroperitoneal in der Nierengegend auftreten.

Nur eine *frühzeitige Kastration* mit Ausräumung der benachbarten Drüsengebiete kann eine gewisse Aussicht auf Heilung eröffnen.

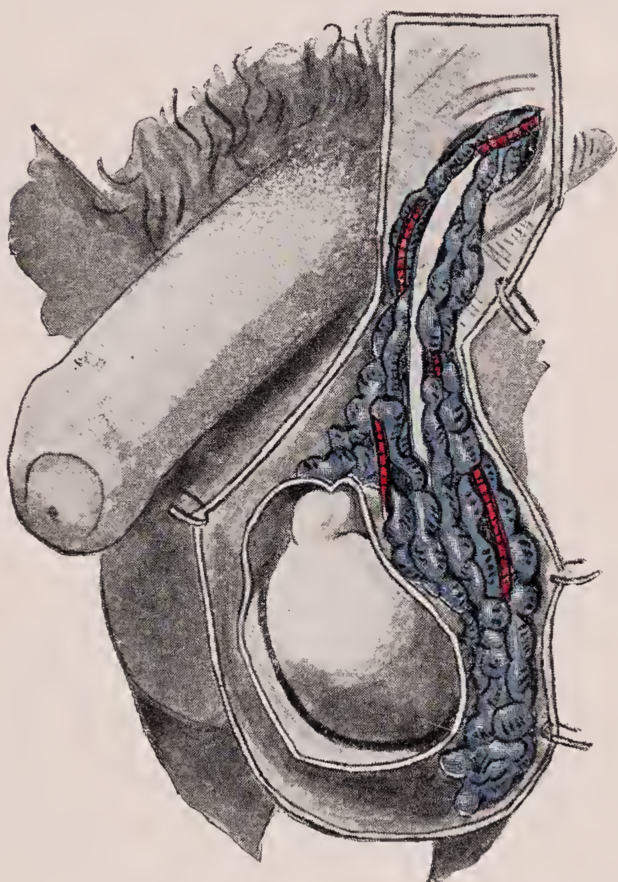


Fig. 312. Varicocele.

Im Gebiete des *Samenstranges*, wo Hydrocelen ja häufig sind, zählen echte Neubildungen zu den Seltenheiten. Man hat besonders beobachtet Lipome.

Variocele, d. i. eine varicöse Erweiterung und Schlängelung der Venen des Plexus pampiniformis, ist gewissermaßen anatomisch präformiert durch die erschwerten Abflußverhältnisse der Hodenvenen, namentlich der linken Seite; die dünnwandige klappenlose Vena spermatica mündet links in die Vena renalis. Der Zustand ist nicht selten angeboren, was sich aus der gleichzeitig vorhandenen linksseitigen Hodenatrophie ergibt, andernfalls erworben auf Grund kongenitaler Schwäche der Venenwände (wie bei Varicen und Hämorrhoiden). Auch mechanische Abflußhindernisse im Gebiet einer Vena renalis (wie Nierentumoren) vermögen eine symptomatische Varicocele zu erzeugen.

Die *Symptome* sind unverkennbar. Schlaff herabhängende Scrotalhälfte, längliches, wurmartiges Gebilde im Verlauf des ganzen Samenstranges, beim Stehen strotzend gefüllt, im Liegen erschlaffend und sich entleerend, Hoden atrophisch. Die Affektion findet sich im geschlechtsreifen Mannesalter, bald als zufälliger Befund, ohne daß der Träger je irgendwelche Beschwerden davon hatte, andere Male sind die jungen Männer stark belästigt durch ziehende Schmerzen in der Leiste und Unterbauchgegend, die sich zu Neuralgien steigern bei Anstrengungen und bei sexueller Erregung. In solchen Fällen scheint ein erweiterter Leistenkanal mit herniöser Ausstülpung des Peritoneums die Ursache der Beschwerden zu sein.

Der Behandlung kann vielfach Genüge geschehen durch Tragen eines Suspensoriums, Anwendung von kalten Duschen, Abführmitteln, geregelter Körperbewegung. Bei erheblichen Beschwerden ist ähnlich wie bei Varicen der größte Teil der varicös erweiterten Venen zu exstirpieren vom inneren Leistenring ab und evtl. nach der *Bassini*schen Methode der Hernienoperation der Samenstrang zu verlagern, unter gleichzeitiger Verkürzung des Scrotums.

Chirurgie der Extremitäten.

I. Mißbildungen — angeborene und erworbene Deformitäten der Gliedmaßen.

Spartas rauhe Zeit, als man die Schwächlinge am Taygetus aussetzte, ist längst entschwunden — heute, im Zeitalter der sozialen Fürsorge, übernimmt, wenn auch noch zögernd, der Staat die Sorge um jene Benachteiligten der Gesellschaft, die

„... um das schöne Ebenmaß verkürzt,
Von der Natur um Bildung falsch betrogen ...
entstellt, verwahrlost ...“ (Shakespeare)

Mit innerem Widerstreben aber trennen sich Eltern von ihrem Sorgenkind, eine langedauernde orthopädische Behandlung als „unnötige Quälerei“ von der Hand weisend. Sie wähnen ihrem Liebling genuggetan zu haben durch Ebnen der Wege zu einem passenden, seinem beeinträchtigten Können angemessenen Berufe.

Nur wenige, die mitfühlende Mutter vielleicht ausgenommen, werden sich bewußt des unaustilgbaren Schattens, der die Seele des Kindes verdunkelt, das körperlich in freier Bewegung unter Spiel und Sport gehemmt, unter dem bittern Zwange der Zurücksetzung und gar unter dem Spott herzloser Kameraden still leidend oft andersartig sein erwachendes Seelenleben sich ausgestaltet.

So erwächst dem Arzt in zwiefacher Hinsicht eine dankbare Aufgabe, helfend einzugreifen. Es lohnt sich der Mühe, die Vielgestaltigkeit der Deformitäten in ihrer Gesamtheit näher kennenzulernen.

A. Deformitäten an der oberen Extremität.

Es sind zunächst zu nennen als schwere Mißbildungen:

1. **Völliges Fehlen der oberen Extremität** (Amelie).
2. **Rudimentärer Arm:** die gut entwickelte Hand hängt wie die Flosse einer Robbe am Rumpf (Phocomelie).
3. **Fehlen des Vorderarmes,** die Finger als Rudimente am Oberarm (Hemimelie).
4. **Spontanamputationen** durch amniotische Bänder.

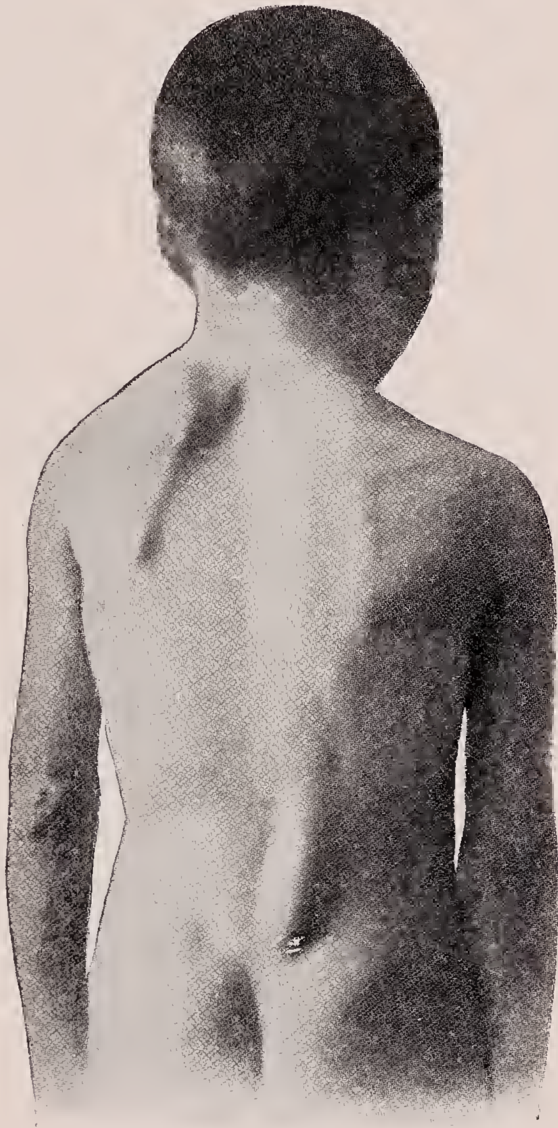
Ferner kommen vor:

5. **Der angeborene Schulterblatthochstand.** Fehlerhafte Abspaltungen vom Mesoblast in frühestem Fötalleben bilden die Ursache. Deshalb ist diese Mißbildung auch häufig verbunden mit anderen Thoraxanomalien, wie Rippendefekte am 2. bis 7. Brustwirbel, Halsrippe, Schaltwirbel u. ä. Noch eine Anzahl anderer Begleitmißbildungen ist beobachtet, wie Hypoplasie des Schultergürtels, Verkürzung des Armskeletts, Handmißbildung, Defekte an Brust- und Schultermuskeln. Der Hochstand der Scapula ist deshalb nur als ein Glied in der Reihe der Entwicklungsstörungen aufzufassen. Die Scapula steht nicht nur

höher, sondern auch näher der Wirbelsäule, öfter mit ihr durch eine Knochen- oder Knorpelbrücke verankert. Sie besitzt bei Armbewegungen geringere Beweglichkeit: völlige Elevation des entsprechenden Armes ist unmöglich. Eine Skoliose ist gewöhnlich vorhanden oder entwickelt sich im Laufe des Wachstums.

Die Behandlung muß in der Hauptsache mit Mobilisierung der Scapula durch orthopädische Übungen sich begnügen, wobei die Skoliose entsprechende Beachtung verlangt. Operativ sind Brücken nach dem Rückgrat und den Rippen zu durchtrennen und durch Myotomien (M. rhomboid. und levator) die Stellung zu verbessern.

6. Angeborene **Humerusluxation** ist eigentlich eine Stellungsanomalie des Humeruskopfes bei angeborenem Schlottergelenk. Dasselbe entsteht durch Verletzung intra partum, vor allem durch spinale und cerebrale Lähmungen der Schultermuskeln.


Fig. 313. Schulterhochstand.

7. Das **paralytische Schlottergelenk**, erworben durch spinale Kinderlähmung, auch als Subluxatio humeri aufgeführt, ist einer Besserung zugängig durch operative Versteifung der Schulter (Arthrodese). In neuester Zeit hat man auch mit Muskelverpflanzung Gutes erzielt, indem man den gelähmten M. deltoides durch den M. pectoralis major ersetzt hat.

8. **Humerus varus** — pilzförmig umgebogener Kopf und spiralig verdrehter Humerus —, beobachtet bei Kretinen mit weichen Knochen und persistierender Epiphyse.

9. **Rachitische Verbiegungen** der Ober- und Unterarmknochen sind naturgemäß seltener als die der unteren Extremität, jedenfalls sind sie viel geringeren Grades.

10. **Kongenitale Luxationen beider Vorderarmknochen** und des Radius allein sind selten; öfter kongenitale brückenartige Verschmelzung von Radius und Ulna.

11. Der **Cubitus varus** und **valgus** ist analog der entsprechenden Kniedeformität auf gestörtes Epiphysenwachstum zurückzuführen. Der Cubitus varus ist selten, der C. valgus ist beim Manne mit einem Winkel von 1—9°, beim Weibe mit 15—20° als physiologisch normal aufzufassen, bedingt durch die Einwirkung der viel kräftigeren lateral gelegenen Beugemuskulatur des Vorderarmes. Bei Mädchen ist der Druck auf den lateralen Epiphysenabschnitt verstärkt durch die Handarbeiten, welche die Flexionsstellung des Ellenbogens voraussetzen, und durch die abducierende Wirkung der größeren Hüftausladung bei hängendem Arme. Beim jungen Manne entwickelt Sport und Berufsarbeit die Streckmuskulatur erheblich stärker, diese wirkt der Vagusstellung entgegen. Wir haben hier wieder ein vollendetes Beispiel für die Zug- und Drucktheorie auf das Epiphysenwachstum, das in ganz analoger Weise auch für das physiologische und pathologische Genu valgum Geltung hat (vgl. dieses Kapitel).

Der Cubitus varus und valgus traumaticus entsteht durch Verletzung der Epiphyse des Oberarms. Höhere Grade sind durch Osteotomie zu verbessern. Im Wachstumsalter ist eine Schienen- oder Apparatenbehandlung ausreichend.



Fig. 314.
1 Cubitus varus nach Epiphysenverletzung.
2 Physiologischer Cubitus valgus beim Weibe.

12. **Angeborene Defekte der Vorderarmknochen** beruhen auf der mangelhaften Ausbildung resp. Sprossung des radialen oder ulnaren Strahles. Die Störung muß vor die 6. Fötalwoche zurückverlegt werden, denn nach dieser Zeit ist Radius und Ulna differenziert und — das sei für die Fingermißbildungen bemerkt — Hand- und Fingerskelett angelegt. Radiusdefekt bedingt starke Verkrümmung der Ulna und Abrutschen der Hand nach der radialen Seite (Manus valga). Wenn zeitig eingegriffen wird, kann mit fleißigem Zurechtziehen (von der Mutter zu machen) und späterer Schienenbehandlung, evtl. noch Knochenimplantation, eine leidlich funktionsfähige Hand herangebildet werden. Erworbene V.-A.-Deformitäten sind meist Frakturfolgen (Brückencallus, Pseudarthrose) ev. auf Grund congenitaler Knochencysten oder eine Folge osteomyelitischer Zerstörungen.

13. **Deformitäten an Hand und Fingern.** Neben der ebenerwähnten Manus valga gibt es eine angeborene Klumphand (M. vara), als Folge einer intrauterinen Zwangshaltung.

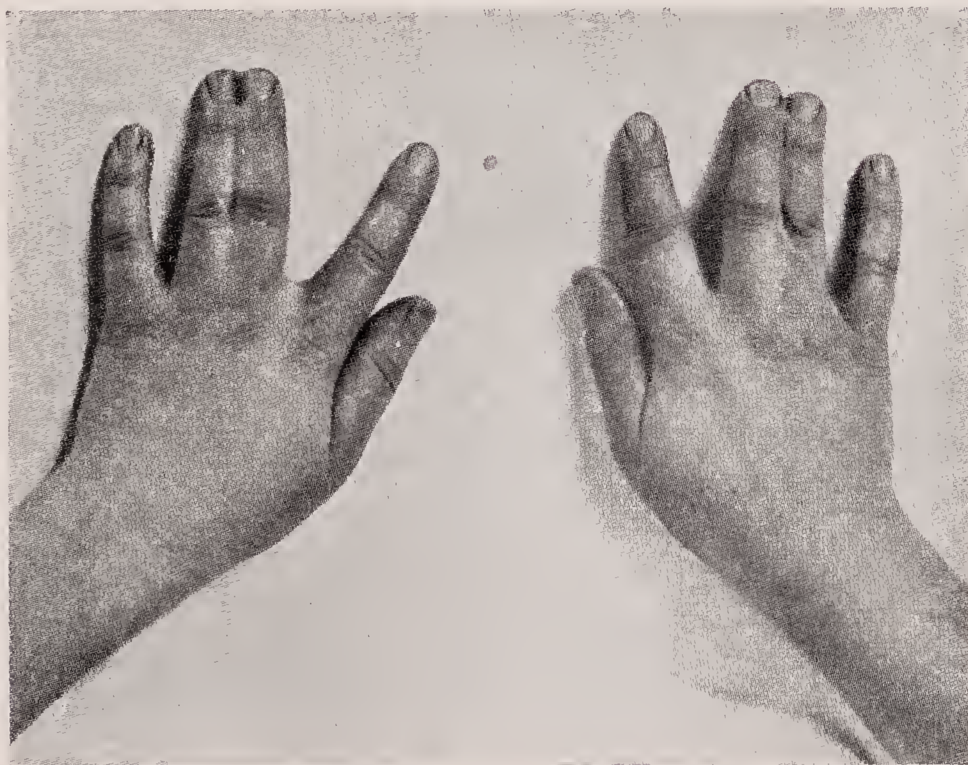


Fig. 315. Syndaktylie.

14. **Perochirus,** d. h. Spalthand, ist als Hemmungsbildung aufzufassen; gehemmt ist die Trennung der 5 Metacarpalien, womit der Mittelfinger ausfällt, der Daumen fehlt. So entsteht eine klauenartige Gabel. Die gleiche Mißbildung kommt am Fuße vor (Peropus).

15. **Hyperdaktylien** (Überzahl von Fingern und Zehen) sind recht häufig; die Sechszahl ist die Regel, gedoppelt ist der 5. Finger resp. der Daumen — entweder vollständig oder unvollständig. Mehr als bei anderen Mißbildungen drängt sich hier die Frage der Erblichkeit als Tatsache auf; bis zu 4 aufeinanderfolgende Generationen können so belastet sein. Das gleiche gilt für die *Hyperphalangie* (Dreigliedrigkeit) *des Daumens.*

16. Die **Syndaktylie**, d. i. Verschmelzung zweier Nachbarfinger, zumeist den 4. und 5. Finger und Zehe betreffend. Alle Grade sind vertreten; von der einfachen Schwimmhautbildung bis zur völligen knöchernen Verschmelzung. Sie ist operativ, und zwar besser nicht im frühesten Kindesalter, sondern im Schulalter zu beseitigen. Bis dahin soll die Brücke möglichst gedehnt, die Haut massiert werden. Wir empfehlen die Methode der Lappenbildung nach *Didot*, d. h. ein volarer Türflügellappen für den 4., ein dorsaler für den 3. Finger.

B. Deformitäten der unteren Extremität.

I. Mißbildungen.

Den verhältnismäßig seltenen Mißbildungen, angeborenen und erworbenen Deformitäten an der oberen Extremität stehen eine große Reihe von Verbildungen der unteren Extremität gegenüber, die nicht bloß als interessante Raritäten zu erwähnen sind, vielmehr in klinischer Hinsicht von einschneidender Bedeutung sind.

Ganz analog wie am Arm kommt vor: völliges Fehlen des Beines, rudimentäre Bildung, Fehlen des Unterschenkels und spontane Amputation durch amniotische Bänder.

Auch am Fuß finden wir — wie bereits bemerkt — ganz gleiche Mißbildungen wie an der Hand; ja sehr oft weisen Hände und Füße genau dieselben Mißbildungen in erstaunlicher Symmetrie auf, wie z. B. der Peropus (Spaltfuß) gleichzeitig mit dem Perochirus, der Spalthand, vorkommt und die Hyperdaktylie und die Syndaktylie gleiche Abschnitte der Zehen und Finger betreffen.

Der sehr seltenen Humerusluxation ist die Luxatio coxae in Parallele zu stellen.

Zu erwähnen ist aber die *kongenitale Kniegelenksluxation.* Die Tibia ist meist nach vorne, die Kniescheibe nach oben verschoben, es besteht ein hochgradiges Genu recurvatum. Die Behandlung beschränkt sich auf Anlegung von Schienen.

Angeborene Verrenkungen der Kniescheibe beruhen in der Regel auf einer Hypoplasie der Femurkondylen, sie bilden eine Gruppe der habituellen Luxationen. Hier sind, wenn erst die Kinder über die ersten Jahre hinaus sind, plastische Operationen angezeigt (vgl. Lux. patellae).

Endlich sei noch genannt die *Verdoppelung und rudimentäre Bildung* und das *Fehlen der Kniescheibe,* beides verbunden mit der kongenitalen Luxation des Knies.

Defekte der Tibia und solche der Fibula sind oft verknüpft mit Mißbildungen des Fußes. Aber auch da, wo derselbe normal gebildet ist, wird er durch das Fehlen der Fußgabel in Varus- resp. Valgusstellung höchsten Grades, d. h. bis zur Drehung der Sohle nach oben gedrängt.

II. Luxatio coxae congenita.

Ätiologie. Die angeborene Hüftverrenkung ist wohl als Bildungshemmung aufzufassen, die entweder den Kopf allein oder die Pfanne oder beide zugleich betrifft. Der Schenkelkopf kann von vornherein verkümmert oder pilzartig mißbildet sein. Dann wird er in der Pfanne keinen Halt haben. Oder aber — was noch häufiger ist — die Pfanne ist rudimentär, zu flach angelegt, und da findet auch ein normaler Schenkelkopf keinen festen Halt. Ob dann schon intrauterin der Druck der Uteruswand den Kopf nach oben drückt oder ob erst der Muskelzug oder die Belastung in der ersten postfötalen Zeit das bewirkt, ist grundsätzlich ohne Bedeutung.

Die angeborene Hüftgelenksverrenkung zählt mit zu den häufigsten Deformitäten. Sie kommt doppelseitig und einseitig vor; die einseitige ist häufiger; bei Mädchen 7 mal häufiger als bei Knaben.

Anatomisch ist ausnahmslos ein Mißverhältnis und eine Diskongruenz zwischen Kopf und Pfanne festgestellt. Hierdurch ist die fötale Flexions- und Adduktionsstellung des Oberschenkels, die Luxation nach hinten begünstigt. Der Kopf ist stets verkleinert und auf der Epiphysenfuge verschoben; der Oberschenkel schmächtiger, die Pfannenweite ist geringer, der Pfannenboden abgeflacht durch Verdickung des knöchernen Pfannenbodens. Die Gelenkkapsel ist, je nach dem Stand des Kopfes, schlauchartig ausgezogen und mit ihr das Lig. teres, das bald atrophisch, bald bandartig verdickt ist. Muskeln und Fascien passen sich den neuen Verhältnissen an, indem entsprechend der Verlagerung ihrer Ansatzpunkte sie sich nutritiv verkürzen wie die Adductoren, der Tensor fasciae u. andere.

Die **klinischen Erscheinungen** sind, sobald die Kinder gehen, ungemein charakteristisch, vor allem bei der *doppelseitigen* Verrenkung: der watschelnde Gang (Entengang), die lordotische Durchbiegung der Lendenwirbelsäule, die anormale seitliche Hüft- und Beckenkontur, wobei die Trochanteren stark, fast kugelig hervortreten und dem Beckenkamm genähert sind. Bei *einseitiger* Luxation



Fig. 316. Doppelseitige angeborene Hüftgelenksluxation. Starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Bedeutender Trochanterhochstand.



Fig. 317. Kongenitale linksseitige Hüftluxation. Pfanne flach, Kopf rudimentär.

ist der Hochstand des Trochanter sofort aus dem Konturenvergleich zwischen beiden Seiten zu erkennen, die eine Glutealhälfte steht höher. Die Lordose ist weniger ausgesprochen, der Gang aber ist hinkend, und zwar einseitig durch deutliches schnappendes Einknicken in der Lende bei Belastung des luxierten Beines, das Becken senkt sich infolge Insufficienz der pelvi-trochanteren Muskeln nach der unbelasteten Seite (*Trendelenburg*sches Symptom), das Bein ist verkürzt (Zehenstand).

Schwieriger ist das Erkennen der Verrenkung im ersten Lebensjahr. Wir pflegen folgenden Handgriff anzuwenden. Bei dem in Rücken-

lage auf dem Tische liegenden Kinde umgreifen wir die hintere Beckenhälfte derart, daß der Trochanter in die Hohlhand zu liegen kommt. Die andere Hand faßt die Oberschenkelkondylen bei gebeugtem Knie, die Patella in der Hohlhand. Nun staucht man den Oberschenkel gegen das Becken und zieht ihn dann herunter. Die auf dem Becken ruhende Hand kontrolliert den Bewegungsausschlag des Trochanter. Selbst bei einer Subluxation ist der Unterschied gegenüber der feststehenden gesunden Seite unverkennbar.

Die schon auf die Inspektion hin zu stellende Diagnose findet ihre Bestätigung durch die Palpation, das Maßverfahren und das Röntgenbild. Bei passiver Schenkelrollung ist die Kugel des Schenkelkopfes entgegen der Norm nicht unter der Art. femoralis unter der Mitte des Poupartbandes, sondern außen viel näher der Spina anterior sup. zu fühlen. Der Kopf kann durch Femuradduktion und Flexion vom Becken abgehebelt werden. Der Trochanter steht oberhalb der Verbindungslinie: Spina ant. sup.-Tuber. ischii, der sog. Roser-Nélaton-Linie. Bei einseitiger Luxation Verkürzung.

Das Röntgenbild gibt besonders die für die Therapie wichtigen Aufschlüsse über Form und Größe der Pfanne, des Kopfes, die Art der sekundären Halsverbiegung, der Epiphysenlinien und das genaue Stellungsverhältnis vom Kopf zur Pfanne.

Verlauf: Je länger die Belastung wirkt, je größer dieselbe ist, um so mehr rutscht der Schenkelkopf nach oben. Dementsprechend nimmt die Verkürzung, gesteigert durch Wachstumshemmung zu, und zwar unverhältnismäßig rasch in den ersten Lebensjahren; stetig steigert sich mit dem Älterwerden der Kinder auch das Hinken, ihre Schwerfälligkeit im Gang und ihre rasche Ermüdung. Auf 5 und mehr Zentimeter kann die Verkürzung anwachsen. Schließlich gewinnen die Bänder durch Anpassung jene Straffheit und Tragfähigkeit, die eine weitere Dislokation hemmt. Der Kopf bleibt in einer flachen Mulde des Darmbeins sitzen, ohne aber gleich den traumatischen Luxationen sich eine Nearthrose als Widerlager zu schaffen. Im späteren Alter, besonders mit zunehmender Körperfülle steigern sich die Schmerzen beim Gehen, halten auch an beim Liegen; arthritische Entzündungsprozesse vor allem in den lordosierten Lumbalwirbeln setzen ein, so daß die Kranken kaum eine Viertelstunde lang das Gehen und Stehen aushalten.

Eine Verwechslung ist möglich mit einer paralytischen, mit einer pathologischen, durch Hydrops entstandenen Luxation, während die traumatischen Formen, die durch Destruktion entstandenen Pfannenwanderungen, die Schenkelhalsfraktur und vor allem die auch im kindlichen Alter vorkommende Coxa vara nicht allzu schwer klinisch und diagnostisch abtrennbar sind.

Die **Behandlung** hat früher mit Extension, mit Korsetten und Gürteln recht wenig erreicht, und auch die folgende Periode der blutigen Reposition hat in ihren Erfolgen nicht befriedigt. Wohl stand der Schenkelkopf fest im Becken, das Gelenk versteifte sich aber mehr und mehr, und der Gang blieb mühsam und zum Teil kläglich, auch die Schmerzen wollten nicht weichen.

Erst mit dem methodischen Ausbau der unblutigen Reposition im Kindesalter sind die Erfolge gut, ja zum Teil sogar glänzend geworden. Voraussetzung ist die Einrenkung im 2. oder 3. Lebensjahr. Mit jedem weiteren Lebensjahr mehren sich die Schwierigkeiten der Reposition; die äußerste Grenze ist das 10. Lebensjahr, und da gelingt

sie nicht immer auch bei Anwendung besonderer Extensions- und Hebelapparate. Die Hindernisse liegen in verschiedenen Punkten:

1. in einer rigiden Muskel- und Fascienverkürzung, die bis zu 4 cm betragen kann;
2. in der Kapsel, die längsgezogen den Kopf umschließt und ihn nicht frei gibt;
3. in verdicktem und verlängertem Lig. teres, das sich interponiert;
4. in der erheblichen Diskongruenz zwischen Kopf und Pfanne.

Über die Methode der Einrenkung nur kurz das Folgende: In Narkose werden zunächst die verkürzten Adductoren durch Extension, maximale Abduktion unter gleichzeitiger Massage gedehnt. Durch leichte Beugung und starke Abduktion wird der Kopf sodann an den hinteren Pfannenrand gestellt. Unter langsamer Streckung und gleichzeitiger Hebung des Kopfes über die als Hypomochlion unter den Trochanter gestemmte Faust versucht man nun unter rotierenden Bewegungen den Kopf in die Pfanne hineinzudrücken.

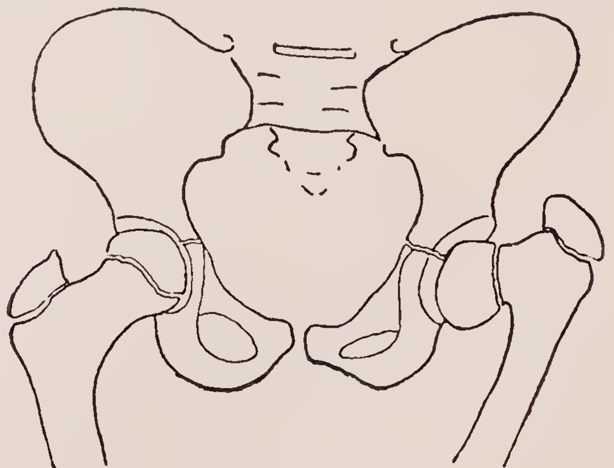
Bei flacher und kleiner Pfanne ist es nicht leicht, hier den Kopf fixiert zu halten, damit durch seinen Druck die Pfanne sich im Laufe der kommenden Monate erweitert und vertieft. Am besten wird das Bein nun in einem Gipsverband, der vom Brustkorb bis zur Unterschenkelmitte reicht, in Abduktions- und Flexionsstellung fixiert. Über den Grad derselben entscheidet die Sicherheit des Gegenhaltes. Der Verband bleibt 3 Monate liegen; bei der Erneuerung gibt man dem Bein eine mehr gestreckte und weniger abducierte Stellung. Der Befund ergibt, ob wieder eine dreimonatige Fixationsperiode folgt oder ob schon früher die nunmehr vertiefte Pfanne die Weglassung des Verbandes und den Beginn der Nachbehandlung mit Massage, Bädern und gymnastischen Übungen erlaubt. Die Behandlungszeit ist in den leichtesten Fällen auf 6 Monate, sonst und besonders bei älteren Kindern auf mindestens ein Jahr zu veranschlagen.

III. Die Coxa vara.

Unter Coxa vara versteht man eine Verbiegung des Schenkelhalses, gleichsinnig dem Genu varum.

Der normale Schenkelhalswinkel beträgt 120—130°, bei der Coxa vara geht er auf einen rechten und darunter zurück. Gleichzeitig kann eine Verbiegung in der Frontebene mit der Abknickung nach abwärts vorhanden sein.

Es gibt auch eine *Coxa valga* — das Gegenstück, bestehend in einer Vergrößerung des Schenkelhalswinkels bis fast zu einer geradlinigen Fortsetzung des Schaftes. Sie steht mit der Lux. cong. in Verbindung, findet sich bei schwer rachitischen Kindern, die nicht zum Gehen gekommen sind, und bei Paralysen der Hüftmuskeln. Sie ist selten und ohne klinisch-praktische Bedeutung.


Fig. 318. Coxa vara sin. (Aus: Handb. d. pr. Chir.)

Die Coxa vara ist eine Belastungsdeformität; selbst da, wo andere pathologische Ursachen zugrunde liegen, wie bei Traumen und Arthritis, spielt die Belastung die ausschlaggebende Rolle. Es ist verständlich, daß nur der in seiner Knochenstruktur in Kranform normalgebaute Schenkelhals der Belastung den nötigen Widerhalt leiht. Wo die Festigkeit des Knochens sich mindert, oder wo der normale Knochen übermäßig beansprucht und überbelastet wird,

da gibt er dem Drucke nach und biegt sich nach abwärts. Verschiedene Ursachen kommen in Betracht. Wir heben nur die drei wichtigsten Formen hervor:

1. die rachitische,
2. die statische,
3. die traumatische Coxa vara.

Von anderen ätiologischen Momenten seien erwähnt: Osteomalacie, Arthritis deformans, coxitische Prozesse.

1. Die **rachitische Coxa vara** fällt wie die floride Rachitis überhaupt ins erste Kindesalter. Sie ist in der Regel mit anderen mehr oder weniger schweren rachitischen Deformitäten der unteren Extremität wie Genu valgum, Crura incurvata usw. verbunden. Der Trochanterhochstand und der watschelnde Gang kann eine Luxation vortäuschen. Indessen ist die Abspreizung der Beine behindert. Die Behandlung ist eine antirachitische. *Lange* empfiehlt nachts Extensionen mit 5—10 Pfund Gewicht anzulegen und Abduktionsübungen machen zu lassen.

2. Die **Coxa vara statica** ist die klinisch-praktisch wichtigste Form. Analog dem X-Bein ist es eine ausgesprochene Belastungsdeformität der Pubertätszeit, wo schwerere Berufsarbeit im Mißverhältnis steht zu der Widerstandsfähigkeit des noch nicht fertig konsolidierten Knochens. Begreiflich, daß das männliche Geschlecht und darunter der jugendliche Landarbeiter bevorzugt ist. Wie man beim X-Bein mit Vorliebe vom Bäckerbein spricht, so ist hier nach *Manz* die Bezeichnung „Bauernbein" zutreffend. Über die letzten Ursachen sind wir noch nicht klar. Ohne Zweifel liegt eine Schädigung des Epiphysenknorpels zugrunde, wodurch das apophysäre Knochenwachstum beeinträchtigt wird. Die Epiphysenlinie zeigt sehr auffällige Veränderungen.

Symptome. Entsprechend der Ursache ist die Erkrankung meist doppelseitig. Es sind charakteristische Bewegungsstörungen, die sich leicht aus der Verbiegung des Schenkelhalses erklären, die freilich, ähnlich wie beim spastischen Pes valgus, durch reflektorische Muskelcontracturen nicht unwesentlich gesteigert erscheinen. Gehemmt ist das Abspreizen — die Abduktion — der Beine, das Becken geht beim ersten Versuch mit. Die Beine stehen bei den ausgesprochenen Fällen in scharfer Adduktion, beim Gehen streifen die Knie sich. Ein kräftiges männliches Ausschreiten und eine flotte Abwicklung des Fußes ist unmöglich — so hat der Gang etwas gezwungen Steifes. Bücken und Sitzen ist erschwert, und Knien gelingt bei schweren Fällen nur unter Überkreuzung der Unterschenkel. Der Trochanter steht 2—3 cm über der Roser-Nélaton-Linie und etwas nach hinten. Das Bein ist entsprechend kürzer. Die passiven Bewegungen sind nicht schmerzhaft und innerhalb der Adduktion, Flexion frei. Wohl aber gehören Schmerzen in den Typus des Krankheitsbildes, indem sie zu den frühesten Erscheinungen zählen. Es sind unbestimmte ziehende Beschwerden in der Leistengegend, zum Knie ausstrahlend; oft setzt nach einer Überanstrengung oder ausgelöst durch ein unbedeutendes Trauma ein akutes Schmerzstadium von längerer Dauer ein. Die pelvifemoralen Muskelgruppen befinden sich in einem reflektorischen Zustand der Spannung, ähnlich wie beim spastischen Pes valgus — man spricht dann von einer *Coxa vara contracta*, analog dem kontrakten oder spastischen Plattfuß.

Trotzdem die Knochenveränderungen einer Rückbildung nicht mehr fähig sind, gestaltet sich doch die Funktion nach Ablauf des Schmerz-

stadiums durch Übung und Anpassung erstaunlich günstig — allerdings unter Fortbestand der Außenrotation des Beines und gehemmter Abduktion.

Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich doch wohl nur bei der letztgenannten spastischen Form der Erkrankung. Denn hier lassen die Schmerzen zunächst an beginnende Coxitis (tuberkulöse, rheumatische, vom osteomyelitischen Epiphysenherd ausgehend) denken. In den Symptomen steht im übrigen der Coxa vara am nächsten die juvenile Arthritis deformans coxae. Das Röntgenbild gibt die Entscheidung.

Die Behandlung hat sich hauptsächlich gegen die Contracturen und die Schmerzen zu richten. Bettruhe für 4—6 Wochen, ein Extensionsverband (10—15 Pfund) in langsam vermehrter Abduktion der Oberschenkel und Nachbehandlung mit Bädern, Massage und heilgymnastischen Übungen. Bei schweren Fällen lege ich in Narkose in stark redressierter Stellung einen Gipsverband an, der 6 Wochen liegen bleibt. Zu operativen Eingriffen (Osteotomien) kann ich nicht raten.

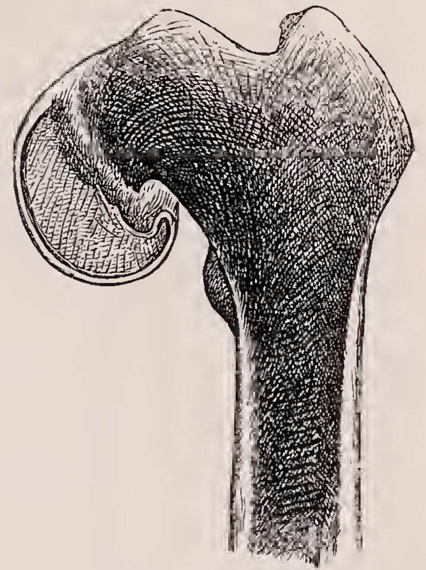


Fig. 319. Coxa vara traumatica (Epiphyse abgerutscht).

3. **Die Coxa vara traumatica.** Jede nicht ideal verheilte Schenkelhalsfraktur weist eine mehr oder weniger horizontale Abbiegung des Schenkelhalses auf. Diese zählen nicht hierher. Vielmehr sind es jene nicht so seltenen Fälle, bei denen im Anschluß an ein leichtes Trauma (Kontusion, Stauchung) — ein Trauma, das keine unmittelbaren Störungen gezeigt hat — durch gestörtes Epiphysenwachstum eine Schenkelhalsverbiegung sich entwickelt; — oder endlich Fissuren an der Halsbasis. Die Fälle sind nicht selten. Sie sind für die Unfallbeurteilung äußerst beachtenswert. Sie sind auch mit Extensions-Abduktionszug zu behandeln.

IV. Das Genu valgum (X-Bein).

Wenn wir absehen von den Valgusstellungen im Knie, welche infolge von Knochenbrüchen in Gelenknähe oder bei zerstörenden Gelenkprozessen sich finden, so haben wir zwei Arten von Knickbein zu unterscheiden: die rachitische und die im Pubertätsalter entstehende Deformität.

1. Das **rachitische X-Bein,** in den ersten Lebensjahren bei florider Rachitis sich ausbildend, ist meist verbunden mit anderen rachitischen Formveränderungen des kindlichen Skeletts, wie Coxa vara, Crura rachitica u. dgl. Der breitspurige Gang des kleinen Kindes wird notwendigerweise bei nicht ausreichend festen Knochen und Bändern Knickfuß wie X-Bein bedingen, besonders wenn der Ehrgeiz der Mutter die Kinder allzu früh zum Stehen und Gehen anhält und der überernährte fette kindliche Körper im Mißverhältnis zur Knochenfestigkeit steht.

2. Das **Genu valgum adolescentium** ist eine ausgesprochene Berufsschädigung; es fällt zwischen das 14. und 19. Lebensjahr und betrifft vornehmlich Knaben, die in ihrem Berufe zu dauerndem Stehen oder Gehen angehalten sind, wie Bäcker, Schlosser, Kellner, Laufburschen usw. Auch hier liegt ein Mißverhältnis zwischen Belastung und Tragfähig-

keit des Knochens vor. Nach den statischen Gesetzen ist das Knochenwachstum verzögert durch Druck, gefördert durch Zug. Bei gestrecktem, in den Bändern fixiertem Knie werden die äußeren Kondylen stärker belastet; die Knochenapposition an der Außenseite des Epiphysenknorpels ist verringert, während an der Innenseite des Femur die Methaphyse rasche Wachstumszunahme zeigt. Oberschenkel und Tibia können gleichmäßig durch die Belastung beeinträchtigt sein, meist ist aber das Femur stärker deformiert.



Fig. 320. Genu valg. rachit. (Compens. pes varus. Allg. Rachitis s. l. Oberschenkel, Epiphysen des Unterarms und Unterschenkels.)

Der Grad der Verbiegung drückt sich aus im Außenwinkel, den Ober- und Unterschenkel miteinander bilden. 170° entspricht noch der Norm (physiologisches X-Bein variabel nach der Beckenausladung, also bei Frauen viel stärker). Auch der Abstand der beiden Fersen voneinander, besser der Abstand jedes Fußes von der durch Senkel festgestellten Medianachse des Körpers geben bestimmte praktisch brauchbare Maße.

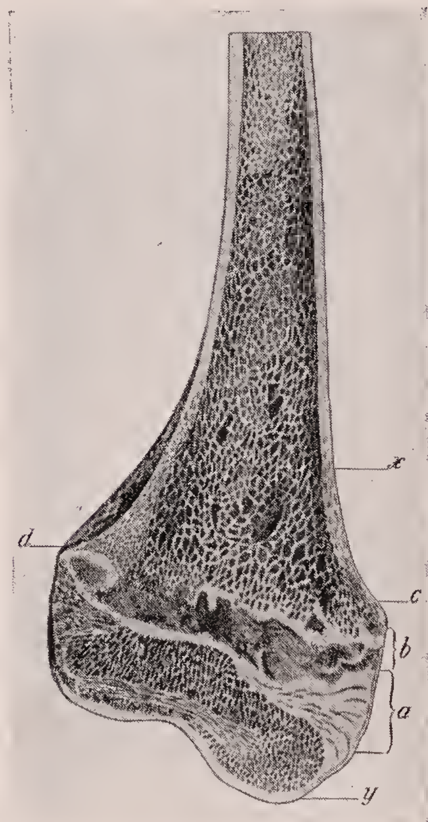


Fig. 321. Frontalschnitt durch das Femur eines Genu valgum adolescentium (nach *Mikulicz*). Wachstumszone des Epiphysenknorpels, *d* innen verschmälert, außen verbreitert, *a*—*b* Wucherungszone.

Das Pathologische beginnt, sobald die Verbindungslinie vom Schenkelkopf zur Fußgelenksmitte die äußeren Kondylen nicht mehr tangiert.

Viel richtiger ist es indessen, nach genauer Festlegung des Gelenkspaltes oder am Röntgenbild die Abweichungswinkel von Femur und Tibia genau graphisch auszutragen. Auf die Kniebasis wird die Achse des Femur und die der Tibia verlängert und die beiden Außenwinkel: Kniebasis—Femur- und Kniebasis—Tibia-Winkel gemessen. Die Durchschnittswerte in der Norm betragen für den ersteren 81°, für den

letzteren 90—98°; die Summe 170—177° entspricht dem physiologischen Außenwinkel. Der Vergleich mit den normalen Werten gibt den Grad der pathologischen Deformation für jeden Knochen einzeln. Wir stützen darauf unsere Indikationen für operative Korrekturen (s. Fig. 321).

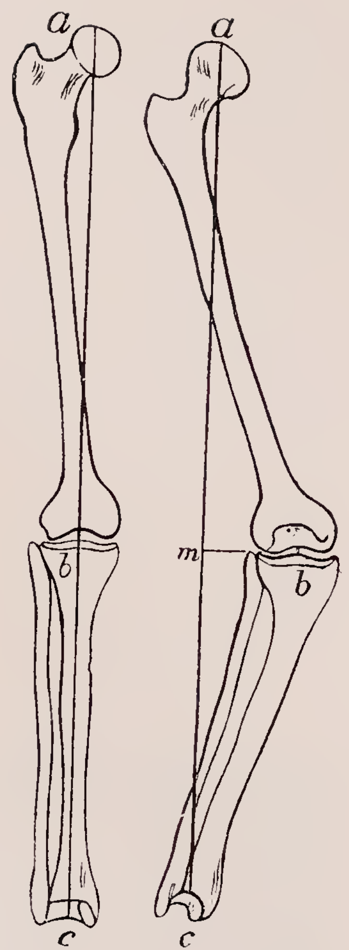


Fig. 322. Belastungsachse bei normalem Bein und bei Genu valgum. (Zu beachten die Winkel, welche das Femur und die Tibia zur Kniebasislinie m—b bilden.)

Das X-Bein (besonders das rachitische) ist meist doppelseitig und oft verbunden mit einem Genu recurvatum, was durch Bändererschlaffung oder durch Schaftabknickung in den Knochen bedingt sein kann. Weiterhin ist charakteristisch eine Außenrotation des Unterschenkels, und beim G. valg. adolescentium zu Beginn eine kompensatorische Klumpfußstellung, die später in Knickfuß umschlägt.

Der Gang ist beschwerlich, die Knie streifen sich. Deshalb werden die Beine in Abduktion gestellt. Die Patienten klagen über Knieschmerzen und rasche Ermüdbarkeit.

B e h a n d l u n g. Bei florider Rachitis leiten wir unter Hebung der hygienischen Verhältnisse eine Phosphorlebertranbehandlung ein und lassen einfache Verbände (nur für die Nacht) anlegen (Anwicklung an eine Außenschiene), Polster zwischen die Knie binden.

Bei älteren Kindern mit abgelaufener Rachitis nehmen wir die Korrektur im Gipsverband vor. Zu starke Umstellung in einer Sitzung erzeugt Schlotterknie, deshalb ist die schrittweise Umformung richtiger. Sobald die Kinder aus dem Verband kommen, müssen die Muskeln durch Übungstherapie wieder gekräftigt werden.

Die leichteren Formen des X-Beines junger Leute sind auch noch mit dem Etappengipsverband, evtl. mit eingegipstem Scharnier zur Kniebewegung, um der Muskelatrophie vorzubeugen, zu behandeln. Wo statt der Gipsverbände die kostspieligen Lederhülsenverbände mit Scharnier und Streckschraube verordnet werden, darf die dauernde ärztliche Kontrolle nicht fortfallen.

Die o p e r a t i v e B e h a n d l u n g ist für die schwersten Fälle vorzubehalten. Man durchtrennt nach *Macewen* suprakondylär den Femur, um im Gipsverband den geradegerichteten Knochen konsolidieren zu lassen. Wo das Maßverfahren ergibt, daß die Tibia in der Hauptsache die X-Beine bedingt, muß hier angegriffen werden durch Herausmeißeln eines Keiles aus der Tibia.

Die Erfolge sind sehr befriedigend. Nach ungefähr 3 Monaten sind die Kranken wieder arbeitsfähig.


Fig. 323. Genu vara bei Spätrachitis.

Das Genu varum (O-Bein).

Es ist das seltenere Gegenstück des X-Beines. An der Verkrümmung beteiligen sich sowohl Ober- wie Unterschenkel. Rachitis ist die gewöhnliche Ursache. Deshalb auch in der Regel doppelsei-

tig, bisweilen ist neben einem O-Bein ein Knickbein der anderen Seite. Ziemlich hohe Grade des O-Beins gleichen sich bis zum 10. Lebensjahre aus, weil die Belastung in korrigierendem Sinne wirkt. Die eigentlich arthrogenen Formen gehören ins Gebiet der Arthritis deformans und der Verletzungen.

Die Behandlung der rachitischen Verbildung ist leicht mit redressierenden Schienen, die man nur nachts anlegt, mit Erfolg durchzuführen. Bei abgelaufener Rachitis mit sklerosiertem Knochen Osteotomie (evtl. Keilresektion) an beiden Unterschenkelknochen.

V. Rachitische Verbiegungen der Beine.

Die weichen, kalkarmen Knochen rachitischer Kinder in den ersten 3 Lebensjahren verbiegen sich leicht durch die Belastung beim Gehen und durch den Muskelzug. Die Verbiegungen, die bis zu Abknickungen sich steigern und oft auch zu Infraktionen führen, sind recht vielgestaltig. Das O-Bein ist typisch, wobei der Unterschenkel nicht nur seitlich ausgebogen, sondern über den Knöcheln noch nach vorne geknickt erscheint.



Fig. 324. Crura incurvata rachit. (Allg. Rachitis.)

Wenn auch, wie bekannt, diese krummen Kinderbeine mit dem Ablauf der Rachitis, d. h. bis etwa zum 6. Lebensjahr, verschwinden oder doch sich wesentlich bessern — „auswachsen“ —, so darf der Arzt die Sache schon mit Rücksicht auf die Gelenke, die unter der veränderten Statik sehr leiden, nicht auf sich beruhen lassen. Daß eine allgemeine Behandlung der Rachitis nach Möglichkeit durchgeführt werden soll, ist die erste Bedingung. Dann aber kann auch orthopädisch manches für die Korrektur geschehen durch Schienenbehandlung, die teils als Nachtschienen allein, teils als Gehschienen resp. Hülsen angelegt werden. Der Muskelatrophie muß von vornherein entgegengearbeitet werden durch Massage.

In der Praxis paupera scheitern solche Maßnahmen in der Regel an der Indolenz der Eltern. Deshalb pflege ich diesen Kindern für mehrere Monate Hospitalaufenthalt zu verschaffen, beginne erst mit *allgemeiner Behandlung* (Solbäder, Luft- und Sonnenbäder, Phosphorlebertran und gute Ernährung), um dann frühzeitig mit *Osteotomie* die Beinstellung zu verbessern. Wir verkennen dabei keineswegs die Gefahren der Pseudarthrosenbildung bei kleinen Kindern mit florider Rachitis.

VI. Die Deformitäten des Fußes.

Wir haben vier pathologische Stellungsanomalien des Fußes im Sprunggelenk. Sie entsprechen den vier Bewegungsrichtungen.

1. Der Pes varus (Klumpfuß) — innerer Fußrand gehoben (Supination) (s. Fig. 328),

2. der Pes valgus (Knickfuß) — äußerer Fußrand gehoben, innerer gesenkt,
3. der Pes equinus (Spitzfuß) — Fußspitze gesenkt (Plantarflexion),
4. der Pes calcaneus (Hackenfuß) — Fußspitze gehoben, Hacken tief (Dorsalflexion).

Wie die willkürlichen Stellungen sich kombinieren können: die Drehbewegung nach außen und die nach innen mit der dorsalen und plantaren Beugestellung, so finden wir auch vielfach kombinierte Contracturstellungen, wie z. B. den Pes equino-varus, den Pes valgo-calcaneus.



Fig. 325. Pes valgus (Knickfuß), innerer Fußrand gesenkt.

Vier Muskelgruppen kommen als bewegende Kräfte in Frage: Die M. tibiales (ant. und post.) als Supinatoren und ihre Antagonisten, die M. peronei, als Pronatoren; auf der anderen Seite die langen Extensoren in Verbindung mit den M. tib. ant. und die antagonistisch im Sinne der Plantarflexion wirkenden Wadenmuskeln Gastrocnemii und soleus mit den langen Zehenflexoren. Die Innervation geschieht durch den N. tibialis und N. peroneus, Äste des Ischiadicus. Ersterer versorgt im großen ganzen die Plantarflexoren und Pronatoren, letzterer die Extensoren und Supinatoren.

Nach der **Ätiologie** haben wir die Fußdeformitäten in verschiedene Gruppen abzuteilen.

1. **Angeborene Deformitäten.** Abgesehen von kongenitalen Skelettdefekten an Unterschenkel und Fuß spielt wohl die Raumbeengung im Uterus infolge von Fruchtwassermangel eine ausschlaggebende Rolle. Gelegentlich nachweisbare Drucknarben bekräftigen dies. Der Hauptvertreter dieser Gruppe ist der Klumpfuß in seiner Verbindung mit Spitzfuß (Pes equino-varus cong.).



Fig. 326. Pes equinus (Spitzfuß), Fußspitze gesenkt (Plantarflexion).



Fig. 327. Pes calcaneus (Hackenfuß), Fußspitze gehoben, Hacken tief (Dorsalflexion).

2. **Paralytische Formen.** Lähmungen zentral oder peripher, welche eine oder mehrere Muskelgruppen funktionell ausschalten, lassen die Antagonisten in ihrem vollen Übergewicht sich auswirken. Sie unterhalten eine dauernde Contracturstellung. Umgekehrt kann auch ein Spasmus einer Muskelgruppe dasselbe Bild erzeugen. Hierher zählen die seltenen

bei Rückenmarkserkrankungen mit schweren reflektorischen Muskelspasmen beobachteten Contracturen.

In der Mehrzahl sind es Folgen einer Poliomyelitis acuta, der spinalen Kinderlähmung. Sehr beachtenswert und für die Symptome und Behandlung von Bedeutung ist die Tatsache, daß in kurzer Zeit parallel mit der fortschreitenden fettigen Degeneration der gelähmten Muskeln eine nutritive Verkürzung der Antagonisten sich ausbildet und mit ihr (vornehmlich bei jugendlichen Individuen) eine Verkürzung der Bänder und Fascien, sowie sekundär eine Umformung der Fußwurzelknochen. Bei Erwachsenen mit festerem und nicht so leicht deformierbarem Skelett wird diese sekundäre Schädigung weniger sich geltend machen als beim Kinde. Die Fußform erleidet erhebliche Veränderungen in der Richtung der Abplattung oder der stärkeren Höhlung der Planta (Plattfuß — Hohlfuß).

Auch in dieser zweiten Gruppe überwiegt die Varusform. 70 % aller erworbenen Klumpfüße sind paralytischen Ursprungs; darauf folgt der Spitzfuß und der Valgus.

3. **Statische Deformitäten.** Durch Belastung kann sich der Fuß verbilden. Mag der Knochen an Widerstandskraft und Tragfähigkeit verloren haben, oder mögen die das Fußskelett stützenden Muskeln versagen — gleichviel das Gleichgewicht der Kräfte ist gestört, der Fuß wird kontrakt. Neben dem Spitzfuß sei vor allem auf den Knickfuß hingewiesen als statische Belastungsdeformität. Wir werden später zu erörtern haben, wie gleichzeitig das Skelett durch Senkung des Fußgewölbes sich wandelt zum Plattfuß.

4. **Traumatische Deformitäten.** Sie sind meist die unmittelbare Folge von Knochenbrüchen, teils des Fußskeletts, teils der Malleolargegend. Als Typus sei genannt der Knickfuß nach Fraktur des äußeren Malleolus.

a) Der Klumpfuß (Pes varus).

Ätiologie. Die Statistik erweist drei Viertel der Klumpfüße als angeboren und ein Viertel als erworben (meist paralytischen Ursprungs). Ein Teil ist vererbt, der größere Teil indessen durch beengten Raum im Uterus zu erklären. In über der Hälfte der Fälle ist die Affektion doppelseitig. Die paralytischen Klumpfüße gehen auf periphere oder zentrale Lähmung des N. peroneus zurück, wie sie isoliert oder weiter verbreitet bei der Poliomyelitis der Kinder vorkommt. Die Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, die schlaffhängenden Zehen, die kühle Haut verrät sogleich diese Form. Als weitere in der Häufigkeit sehr zurücktretende Ursachen sind noch zu nennen: das Trauma (Frakturen der Knöchel, Subluxationen im Fußgelenk, supramalleoläre Brüche); der arthrogene Varus nach Gelenkentzündung; der kompensatorische Varus bei Genu valgum und der myogen-spastische Klumpfuß.

Die **Symptome** sind unverkennbar. Der kindliche Klumpfuß ist einwärtsgerollt — supiniert —, die Fußsohle sieht nach innen, in schweren Fällen nach rückwärts. Die Ferse (Calcaneus) ist an der Drehung mit beteiligt. Die Zehen sind oft gesenkt (Pes equinovarus). Die Fußsohle ist in querer Richtung eingeknickt, die Planta hohl. Die Knöchel sind schwer zu tasten.

Fängt das Kind zu gehen an, so tritt es mit dem äußeren Fußrande auf. Mehr und mehr rollt die Belastung den Fuß nach innen, bis schließlich der Patient ganz mit dem Fußrücken den Boden berührt. Über dem Os cuboides bilden sich Schwielen und Schleimbeutel aus.

Das Fußskelett ist schwer deformiert, der Calcaneus verkümmert, der Talushals verlängert und bogenförmig verbogen, das Naviculare vom Talus abgerutscht. Die Tibia zeigt eine deutliche Innenrotation, mit ihr dreht sich die Fußgabel. Daß die Weichteile, Bänder, Sehnen und Muskeln sich diesen veränderten Verhältnissen angepaßt haben, ist begreiflich. Die außer Funktion gesetzten Muskeln — es sind nahezu alle, besonders der Gastrocnemius — verkürzen sich und werden derb narbig. Alle Gelenke sind rigide. Der Unterschenkel ist stark atrophisch und verkürzt. Der Patient tritt hart und steif auf wie mit einem Stelzfuß.

Lange nicht so ausgesprochen werden die pathologischen Veränderungen, wenn die Klumpfußcontractur den Erwachsenen trifft. Das Skelett leistet den umformenden Kräften gegenüber größeren Widerstand.



Fig. 328. Klumpfüße in drei verschiedenen Graden von Kranken verschiedenen Alters.

Behandlung. Der angeborene Klumpfuß, frühzeitig und sachgemäß behandelt, ist heilbar. Große, sehr große Schwierigkeiten macht indessen der alte verknöcherte Talipes varus.

Die orthopädische Behandlung des angeborenen kindlichen Klumpfußes würde sich etwa folgendermaßen gestalten:

Im ersten Lebensmonat wird die manuelle Zurechtstellung des Füßchens von der Mutter oder Pflegerin täglich zweimal je 5—10 Minuten vorgenommen, nach Einübung und gelegentlicher Kontrolle. Vom 2. oder 3. Monat ab beginnt die Behandlung mit Gipsverband. In Narkose wird sorgfältig ein modellierendes Redressement vorgenommen. Infraktionen der Knöchel sind zu vermeiden. Der Spitzfuß bleibt zunächst bestehen; er wird erst in einer 2. oder 3. Sitzung umkorrigiert. Die Achillessehne darf nicht tenotomiert werden, weil wir uns damit jeder Einwirkungsmöglichkeit auf das torquierte Fersenbein entäußern. Ein gutsitzender, die neue Stellung sichernder Gipsverband, der keinen Decubitus an der Außenseite macht, ist bei dem fetten Füßchen Neugeborener recht schwer zu machen. Der Verband ist in 4—6 wöchentlichen Zwischenräumen



Fig. 329. Im Gipsverband redressierter Klumpfuß.

zu erneuern, — selbstverständlich früher, wenn er mit Urin durchtränkt ist oder an den Rändern die Haut wundgescheuert hat. Bei jeder Erneuerung wird weiter modelliert und redressiert, bis der Klumpfuß überkorrigiert in Valgusstellung und ausgeglichenem Equinus mit leichter Mühe fixiert werden kann.

Man rechnet nahezu 1 Jahr auf die Verbandbehandlung. Schlimm, aber oft nicht zu umgehen, ist der hierdurch gesetzte Muskelschwund am Unterschenkel. Wenn irgend möglich ist in der zweiten Hälfte der Gipsverband durch gutgearbeitete Redressionsschienen zu ersetzen; diese erlauben tägliche Bäder und Massage.

Wie die Verhältnisse auch liegen, der Arzt lasse sich durch das Drängen der Eltern nicht verleiten, den Verband wegzulassen, ehe eine Überkorrektur voll erreicht ist. Mit der zu frühen Anlegung des Schuhes ist das Geschick des Klumpfußes entschieden.

Bei älteren Kindern mit sehr starren Klumpfüßen und bei Erwachsenen ist das modellierende Redressement nur unter Anwendung von mehr oder weniger Gewalt erfolgreich, und auch hier wird man erst in mehreren Etappen das Ziel erreichen. Maschinelle Hilfsapparate sind hierzu angegeben. Gute Dienste leistet nach *Lorenz* ein dreikantiger Holzklotz, über den der Fuß pronierend, abducierend gebogen wird; der Gipsverband bekommt eine kräftige, flache Sohle, damit der Kranke darin herumgehen kann. Die Belastung begünstigt die statische Umformung des Fußes. Nach etwa 3 Monaten paßt man einen Klumpfußschuh mit Außenschiene (Modell *Hessing* oder *Bardenheuer*) an.

Blutige Operationen, von denen im Laufe der Zeit eine ganze Reihe (wir zählen deren 17) empfohlen worden ist, sind für die schwersten vernachlässigten Fälle Erwachsener vorzubehalten. Da kommen im wesentlichen in Frage die Talusexstirpation oder die Keilresektion aus dem Tarsus. Auch diese erfordern, soll das auf dem Operationstisch erzielte Resultat gesichert werden, eine umsichtige Nachbehandlung.

Der paralytische Klumpfuß ist durch Verbände und Apparate nur so weit zu bessern, als nicht schon weitgehende sekundäre Knochenveränderungen eingesetzt haben. Meist ist das leicht zu erledigen. Nachher bleibt der Kranke aber zeitlebens auf einen Klumpfuß angewiesen. Eine dauernde Stellungsverbesserung verlangt operative Eingriffe, welche der Eigenart des Einzelfalles angepaßt sein müssen. Mittel und Wege hierzu hat die neuzeitliche orthopädische Chirurgie gewiesen durch Ausbildung der von *Nicoladoni* im Jahre 1880 zuerst ausgeführten *Sehnenverpflanzung*. Sehnen oder abgespaltene Teile derselben mit funktionsfähigen Muskeln werden auf die Bahnen der gelähmten übergeleitet, womit das gestörte Gleichgewicht der Muskelkräfte bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen wird. Wo eine weitverbreitete Muskellähmung vorliegt, ist durch *Sehnenraffung*, Einheilung von künstlichen verstärkenden Gelenkbändern und schließlich durch *Arthrodese* die Fußstellung zu bessern.

b) Der Knickfuß und Plattfuß.

Der Knickfuß und ähnliche Momente bringen es mit sich, daß häufig das Fußgewölbe sich abflacht, zusammensinkt, damit kombiniert sich mit dem Pes valgus der Pes planus. Wir sprechen dann von einem Pes plano-valgus. Aber auch ohne Valgusstellung durch rein statische Verhältnisse kann der *Plattfuß (Pes planus)* entstehen. Grundsätzliche Unterschiede in der Entstehung des Pes valgus, des Pes plano-valgus und des Pes planus bestehen kaum, ebensowenig werden die therapeu-

tischen Indikationen hiervon berührt. Wir fassen deshalb diese beiden so eng verknüpften Deformitäten des Fußes hier zusammen.

Ätiologie. *Kongenital* finden wir den P. valgus selten (1 %), häufiger *traumatisch* (5 %) bei Frakturen des lateralen Knöchels, als *paralytischen* Knickfuß infolge Lähmung der M. tibiales post. (3 %). Das Hauptkontingent des Plattfußes (Pes planovalgus) wird unter Einrechnung der wenigen Fälle rachitischen Ursprungs durch *statische* Einwirkungen geliefert (ca. 90 %). Es handelt sich hier vorwiegend um eine Krankheitserscheinung des Pubertätsalters, welche sich durch abnorme Belastung entwickelt; junge Leute, wie Ladendiener, Laufburschen, Kellner, Kindermädchen u. dgl., die in ihrem Berufe viel und andauernd stehen müssen. Das ist der *Pes plano-valgus adolescentium s. staticus.* Aber auch im späteren Leben begegnen wir dieser Belastungsdeformität, z. B. bei graviden, schwer arbeitenden Frauen, bei Individuen von übermäßiger Körperfülle oder nicht so selten im Anschluß an rheumatische Entzündungen im Bereiche der Fußwurzel. Will man bei diesen statischen Formen nicht eine primäre Schwäche des Bandapparates, eine pathologische (spätrachitische) Weichheit der Knochen voraussetzen, so muß man doch für das Zustandekommen der Verflachung des Fußgewölbes als bestimmend erachten die Insuffizienz der Muskulatur im Verhältnis zur Arbeitsbelastung.



Fig. 330. Schwerer Knick- und Plattfuß eines Jugendlichen.

Anatomisch ist das Fußgewölbe verschwunden, der Talus ist nach innen gedrängt und hat das Naviculare vor sich hergeschoben, es berührt den Boden, der Calcaneus hat sich gedreht; er sowie das Cuboid liegen flach dem Boden auf. Entsprechend diesen Verschiebungen sind arthritische Gelenkveränderungen vorhanden, die Bänder sind überdehnt, die Muskeln (Tib. ant. und Extensoren), weil außer Funktion, atrophisch.

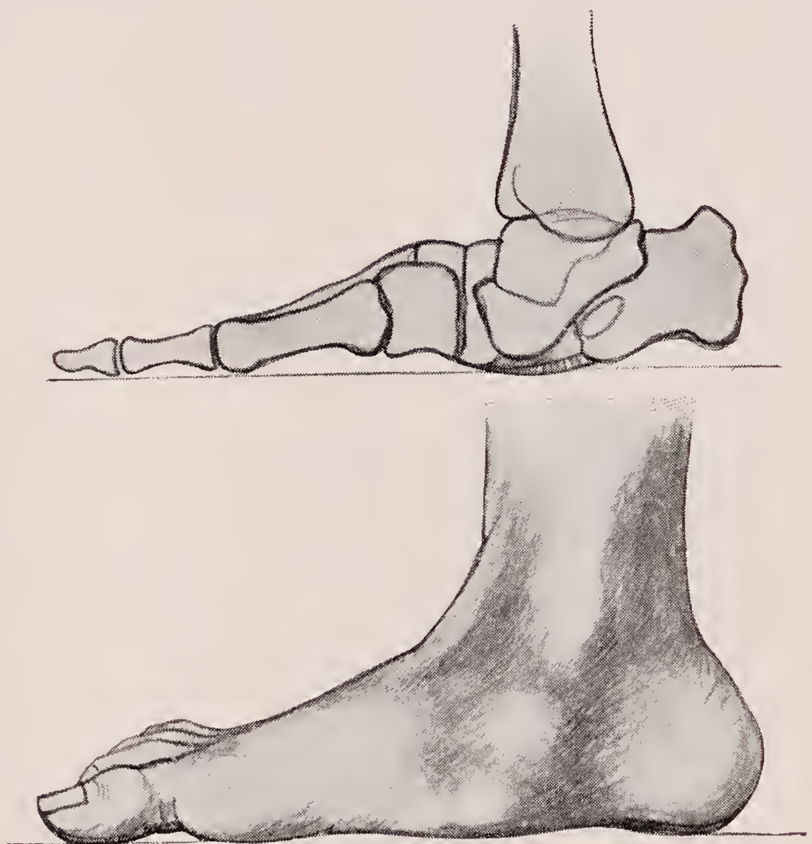


Fig. 331. Schwerer fixierter Plattfuß. Fußgewölbe kaum angedeutet, Talus und Naviculare gesenkt, Lig. calcaneo-naviculare gedehnt, Calcaneus niedergedrückt.

Symptome. Der Vorderfuß ist abduciert, der innere Fußrand gesenkt, die Ferse vorspringend und in ihrer Achse nach außen von der Unterschenkelachse abweichend. Beim reinen Valgus, z. B. nach Knöchelfraktur, ist das Fußgewölbe zunächst noch erhalten; beim Plattfuß erscheint der Fuß verbreitert, das Naviculare tritt stark hervor, und in schweren Fällen liegen die Mittelfußknochen flach dem Boden auf.

Der Gang der Plattfüßigen ist schwerfällig, sie ermüden sehr leicht, leiden unter Fußschweiß, nachts unter Wadenkrämpfen. Beim Stehen und Gehen stellen sich neben dem Ermüdungsgefühl ziehende Schmerzen nach Wade und Oberschenkel ein, sie schwinden im Liegen. Druckschmerz besteht am Talo-Naviculargelenk und quer über dem Fußrücken.



Fig. 332. Schwerer Plattfuß. Normaler Fuß. Sohlenabdruck.

Wir unterscheiden 3 Stadien:

Das erste Stadium, charakterisiert durch mäßige Schmerzen und Ermüdungsgefühl bei geringen Formveränderungen außer leichter Knickfußstellung, wird leicht verkannt. Das zweite Stadium, das mehr oder weniger rasch, nicht selten in unmittelbarem Anschluß an eine Tagesüberanstrengung in Erscheinung tritt, entspricht dem *kontrakten oder spastischen* Plattfuß[1]). Jeder, selbst der leiseste Versuch einer Drehbewegung des Fußes ist schmerzhaft. Krampfhaft spannen sich die M. peronei an, ihre Sehnen treten strangartig vor. Der Fuß hat ausgesprochene Plano-valgus-Stellung. Das Naviculargelenk ist sehr druckschmerzhaft, selbst das Sprunggelenk kann empfindlich sein. Leichtes Ödem des Fußrückens und an den Knöcheln in Verbindung mit den genannten Schmerzen verleitet gar leicht zur Diagnose Gelenkrheumatismus, besonders wenn der Arzt von der raschen Entstehung hört.

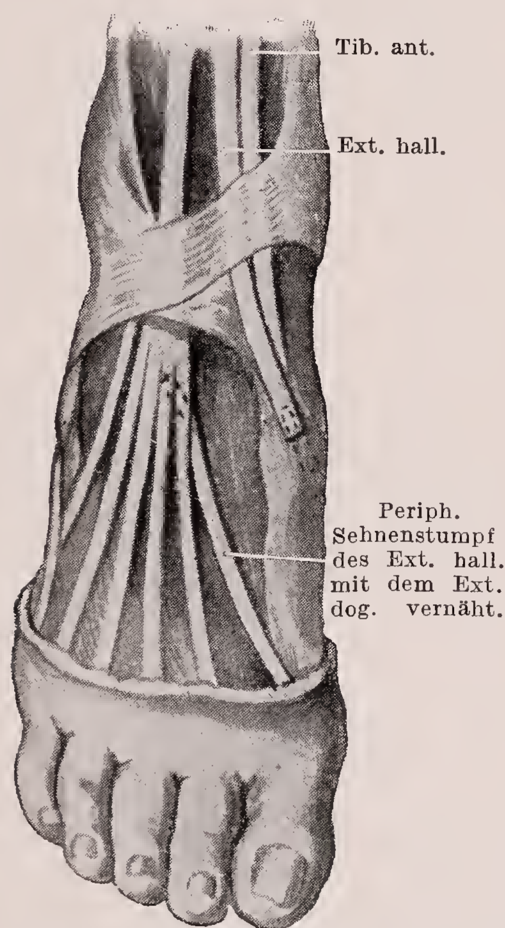


Fig. 333. Sehnenverpflanzung bei paralytischem Knickfuß. (Aus: Handb. d. pr. Chir.)

Das dritte Stadium entspricht dem knöchernfixierten (veralteten) Plattfuß. Die Skelettveränderungen haben sich konsolidiert, der Fuß ist starr, unbeweglich aber tragfähig und im ganzen nicht mehr schmerzhaft, — er erlaubt zum Teil ansehnliche Märsche ohne Schaden, doch bleibt der Gang plump und tappend.

Die **Behandlung** muß zwei Aufgaben gerecht werden: die Knickfußstellung korrigieren und den Plattfuß stützen und aufrichten. Das erstere ist leicht zu machen durch Sohlen- und Absatzerhöhung auf der Innenseite der Schuhe, dem Grade nach entsprechend der Pronationsstellung. Der kontrakte spastische Valgus muß freilich vorher durch 10—14 tägige Bettruhe, heiße Fußbäder, durch Umschläge und evtl. elastische Züge so weit vorbereitet werden, bis die Gelenke wieder nachgiebig geworden sind. Dann wird der Fuß in redressierter und leicht überkorrigierter Stellung für 2—3 Wochen in einen Geh-Gipsverband eingeschlossen. Schließlich wird, gleichwie

[1]) Die Bezeichnung „entzündlicher Plattfuß“ läßt man besser fallen, weil mißverständlich leicht an eine rheumatisch entzündliche Fußgelenkserkrankung gedacht wird.

für die Formen des ersten Stadiums nach einem Gipsabguß des umgestellten Fußes eine Plattfuß-Sohleneinlage angefertigt. Diese kann aus Metall oder nach *Lange* aus Celluloidstahldraht hergestellt sein. Die Sohle muß das Fußgewölbe wieder herstellen, die ganze Sohlenbreite und -länge unterstützen und als schiefe Ebene wirken. Die käuflichen Einlagen taugen gewöhnlich nichts, weil sie der Individualität der Deformität zu wenig Rechnung tragen.

Die Plattfußeinlagen sind in einem gutgearbeiteten festen Schnürschuh mit mäßig hohen Absätzen zu tragen. Halbschuhe sind nicht geeignet.

Ob dieser rein mechanischen Hilfe, welche die Plattfußbeschwerden meist wunderbar beseitigt, wird leider die heilgymnastische Seite der Therapie vernachlässigt. Das darf nicht sein. Die Muskeln müssen gekräftigt werden durch Massage, Drehübungen im Fußgelenk, Gehen über die große Zehe, Erheben auf den Fußspitzen, tiefe Kniebeuge u. dgl.

Gewisse Fälle mit sekundären arthritischen Veränderungen und nutritiven Verkürzungen der Peronei und des Triceps surae verlangen ein viel energischeres Vorgehen. Die Umstellung des Fußes gelingt selbst in Narkose nur ungenügend. Deshalb ist hier eine gewaltsame Umformung, ähnlich wie beim Klumpfuß, vorzunehmen und im Anschluß daran, ehe man einen Schuh tragen läßt, eine mindestens sechswöchige Gipsverbandbehandlung.

Von *operativen* Eingriffen bei solch renitenten Fällen hat uns die Tenotomie der Achillessehne nach *Nicoladoni* ausgezeichnete Dienste geleistet. Durch Ausschaltung des Triceps surae gewinnen die kurzen Fußmukeln als Sohlenspanner die Übermacht. Der Fuß modelliert sich aus eigener Kraft.

Die Gruppe der *paralytischen Valgi* erfordert operative Hilfe, sei es durch Sehnenverpflanzung oder in schweren Fällen durch Arthrodese, — trotzdem wird der Kranke schwerlich seinen Stützapparat los werden.

c) Der Spitzfuß (Pes equinus).

Angeboren ist der Spitzfuß meist mit Klumpfuß kombiniert. Bei spinaler Kinderlähmung entsteht er durch das Überwiegen des Triceps surae gegenüber den gelähmten Extensoren. Leichte Formen sieht man nach langem Krankenlager, bedingt durch die Eigenschwere des Fußes oder durch fehlerhafte Lagerung in Verbänden. Bei starker Beinverkürzung stellt der Patient unwillkürlich seinen Fuß kompensatorisch in Spitzfußstellung — er wird schließlich Zehengänger.

Die Behandlung macht geringere Schwierigkeiten als bei den anderen Deformitäten. Die Aufrichtung des Fußes gelingt leicht; bei spastischer Form oder sekundärer Verkürzung der Achillessehne ist diese zu verlängern durch bajonettförmige Einschnitte.

d) Der Hackenfuß (Pes calcaneus).

Wie der Valgus mit dem Planus, so ist der Calcaneus häufig mit einem Varus (Hohlfuß) verbunden; das sind vornehmlich die paralytischen Formen. Hier knickt sich der Fuß im *Chopart*schen Gelenk fast rechtwinkelig ab, der Calcaneus stellt sich steil in die Achse des Unterschenkels ein. Durch Lähmung des Triceps surae haben die kurzen Plantarmuskeln das Übergewicht erlangt; sie allein haben den Hohlfuß geschaffen.

Bei den angeborenen war der Fuß in Valgusstellung gegen den Unterschenkel intrauterin angedrückt. Die kongenitale Verkürzung der Dorsal-

flexoren verhindert die Überführung in normale Stellung durch eigene Muskelkraft.

Die Behandlung fordert in beiden Fällen nach manueller Umstellung des Fußes eine operative Verkürzung der Achillessehne oder aber das Tragen von redressierenden Apparaten.

VII. Deformitäten der Zehen.

a) Der **Hallux valgus** ist eine Abduktionscontractur der großen Zehe. Sie weicht meist stark bis zu einem rechten Winkel nach innen von der Metatarsalachse ab. Über dem Gelenk entsteht der bekannte Ballen — von den Franzosen Zwiebel genannt. Ein Schleimbeutel bildet sich durch den Schuhdruck aus; Schwielen — Hühneraugen an der Druckstelle machen den Zustand recht beschwerlich. Vereitert der Schleimbeutel, was nicht selten vorkommt, dann hinterbleibt eine sehr lästige Fistel.



Fig. 334. Hallux valgus (Clavus auf der 4. Zehe).

Das Metatarsophalangealgelenk verbildet sich im Laufe der Jahre nach Art der deformierenden Arthritis, wobei vornehmlich die Knorpelusur an der medianen Seite des Metatarsalköpfchens und periostale Wucherungen (richtige Exostosen) funktionell störend werden.

Man pflegte bisher ohne weiteres den zu engen spitzen Schuh für diese Zehenverkrüppelung verantwortlich zu machen, was ohne Zweifel für gewisse Fälle zutrifft. Zum mindesten aber liegt in der unzweckmäßigen Beschuhung der Grad zur Entstehung von Beschwerden. Denn nur durch Schuhdruck entstehen Hühneraugen, Schwielen, Schleimbeutel und Druckgeschwüre. Es leiden aber nicht nur Leute, die elegante Schuhe tragen, am Hallux valgus[1]). *Ewald* hat überzeugend durch das Röntgenbild eine primäre Abweichung des I. Metatarsalknochens nach innen nachgewiesen, welche zumeist die Folge besonderer Gestaltung des Cuneiforme I ist (vgl. Fig. 335).

Die Behandlung kann in der Prophylaxe die schwersten Schäden durch entsprechendes angepaßtes Schuhwerk verhüten. Ist eine starke Deviation erst vorhanden, dann werden auch die orthopädischen Methoden der Korrektur nicht viel helfen. Ziehen doch die subluxierten Beuge- und Strecksehnen die Zehe immer wieder in die Abduktionsstellung hinein. Es bleibt zur Stellungsverbesserung nur die Operation übrig: am besten wohl eine keilförmige Osteotomie mit lateraler Basis aus dem Metatarsus oder aus dem Cuneiforme I. Bei Verbildung des Köpfchens und vorhandenen Schleimbeuteln und Schwielen wird man auch hier angreifen, indem man die Schleimbeutel exstirpiert, Exostosen abmeißelt oder das Köpfchen reseciert.

---

[1]) Auch die bildende Kunst aller Zeiten — die klassische Plastik ausgenommen — ist an dieser verbogenen großen Zehe nicht vorbeigekommen. *S. Raffael* im Sposalizio, Lucas Cranach „Venus", die Maler des 15. und 16. Jahrhunderts wie Michael Pacher und Gossaert „Anbetung der Könige". Andererseits haben dieselben Schulen es vermieden, den physiologischen Cubitus valgus beim Weibe wiederzugeben; erst Böcklin hat es gewagt.

b) Die **Hammerzehe** verdient in der Reihe der vielen Zehenverkrüppelungen noch Beachtung. Das ist eine Flexionscontractur des ersten Interphalangealgelenks, besonders die 2. Zehe betreffend, aber infolge Paralyse auch bei allen Zehen zugleich vorkommend. Sonst ist das Tragen zu kurzer Schuhe in der Zeit des Knochenwachstums die gewöhnliche Veranlassung, und die zweite Zehe ist deshalb am ehesten betroffen, weil die große Zehe als Hallux valgus eingebogen ihrer Nachbarin den Platz an der Sonne streitig macht. Die übliche Folge der Hammerstellung sind außerordentlich empfindliche Schwielen und Clavi am Zehenrücken auf der Gelenkhöhe und an der Beere dicht am Nagel.

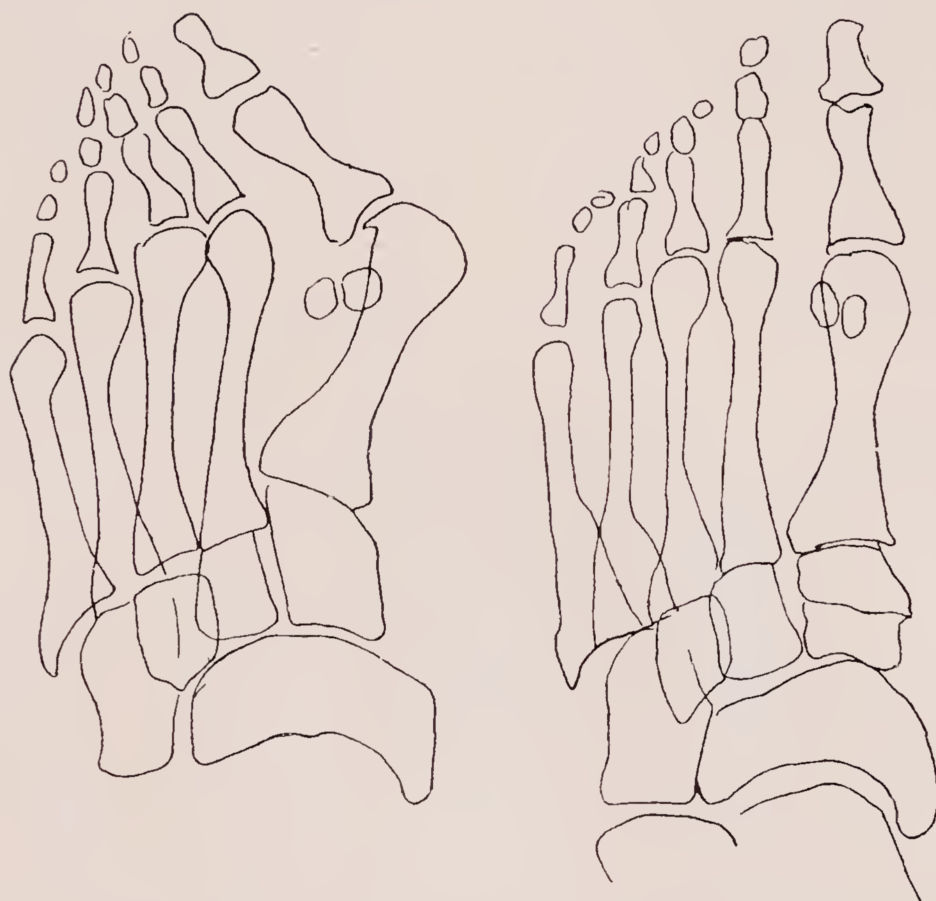


Fig. 335. Hallux valgus und normaler Fuß, skizziert nach dem Röntgenbild.

Der freie Gang leidet sehr, der Fuß wird wegen der Schmerzhaftigkeit nicht abgewickelt, und nach langen Märschen bleiben die Leute viele Tage „fußkrank".

Die Behandlung mit Sandalen, an welche die Zehen mit Heftplaster oder elastischen Schlingen herangezogen werden, hat nur Erfolg im Anfangsstadium. Später ist das Gelenk verbildet, es muß zwecks Streckung der Zehe reseciert, die Sehnen durchschnitten werden. Oft ist die Exartikulation das beste; die Kranken drängen darauf.

c) **Clavi** — Hühneraugen (Leichdorn) — und verkrüppelte Zehen sind zwei Dinge, die zusammengehören. Lediglich der Schuhdruck ist die Ursache, weshalb auch die Vorsprünge am Fuß (5. Zehe, Hammerzehe, der Ballen) bevorzugt sind. Der Clavus ist eine Hautschwiele, die nicht platt auf dem Rete Malpighi aufliegt, sondern mit einem konischen, dornartigen Zapfen in die Haut eingekeilt erscheint. Er ist zu behandeln durch Entlastung der Druckstelle, Erweichung mit Salicylpflastern und vor allem durch Aushülsen des spitzen, zentralen Dornes.

Über den Unguis incarnatus, Paronychien und Onychogryphosis s. S. 482.

II. Verletzungen der Weichteile der Extremitäten.

Die **subcutanen Weichteilverletzungen.**

Unter der unverletzten elastischen Haut können sich oft weitgehende Zerstörungen der Weichteile, Zerreißungen der Muskeln, die zur Abstoßung von Muskelteilen, hochgradiger Schwielenbildung, weitausgedehnten Blutergüssen führen, abspielen. Durch den Druck des Blutergusses kommt es zu sekundärer Nekrose der Haut. Diesen Gefahren muß man durch frühzeitige Punktion oder Incision vorbeugen. Durch breite Abschälung der Haut von der Fascie entstehen vornehmlich am Oberschenkel und am Schulterblatt *Lymphaustritte.*

Subcutane Verletzungen der Muskeln. Isolierte Muskelzerreißung kommt durch direkte Gewalt auf den kontrahierten Muskel zustande. In der Hauptsache wird der Biceps brachii und der Rectus femoris betroffen.



Fig. 336. Abriß der kurzen Bicepssehne (Muskelhernie vortäuschend).

Ist die Fascie an einer Stelle durchtrennt, so wölbt sich der kontrahierte Muskelbauch aus dieser Lücke hervor (*wahre Muskelhernie*); sind die tieferen Schichten des Muskels zerrissen, während die oberen erhalten sind, dann rollt sich bei der Zusammenziehung der Muskel als flacher, breiter Wulst unter der Fascie zusammen (*falsche Muskelhernie*).

Subcutane Sehnenzerreißungen betreffen meist die Biceps- und die Quadricepssehne sowie die Strecksehnen des 3., 4. und 5. Fingers, häufig begünstigt durch vorherige pathologische Sehnenveränderungen. Die Beugesehnen der Finger sind seltener betroffen (Schuhanziehen). Die Erscheinungen sind die des vollkommenen Funktionsausfalls des betreffenden Muskels.

Die Luxationen der Sehnen kommen zustande beim Abreißen der Befestigungsbänder der Sehnen von der knöchernen Unterlage; dann springen die Sehnen aus ihrer normalen Lage heraus, so z. B. die Peroneussehne aus der Knochenfurche am hinteren Rand des äußeren Knöchels, die Bicepssehne am Oberarmkopf, die Strecksehne an der Mittelhand.

Bei den subcutanen Nervenverletzungen, soweit sie nicht im Gefolge von Knochenbrüchen auftreten, handelt es sich selten um völlige Durchtrennung, meist um mehr oder weniger starke Quetschung, wie z. B. bei Stoß gegen den inneren Epicondylus des Oberarms (Ulnaris), bei plötzlichen Kontraktionen des Triceps (Radialis), bei Druck durch

Krücken oder im Schlaf (Radialis), ferner als Narkosenlähmungen und Schlauchlähmungen (Esmarchbinde).

Sehr häufig fehlen irgendwelche nachweisbaren anatomischen Veränderungen. Meist bilden sich die Erscheinungen in einigen Wochen zurück.

Luxationen der Nerven entstehen, wenn der Nervenstamm aus seiner anatomischen Lage durch irgend eine äußere Gewalt herausspringt und in seiner abnormen Stellung verbleibt. Wenige Stellen bieten die anatomische Möglichkeit, so der Ulnaris und Peroneus, dort wo diese in der knöchernen Rinne am inneren Höcker des Oberarmes resp. am Wadenbeinköpfchen verlaufen. Wenn durch eine Verletzung die Bandbefestigungen des Nerven an dieser Stelle gesprengt werden oder durch Abspringen eines Knochenstückchens die eine Wand der Rinne nachgibt, dann kann der Nerv luxieren. Es treten heftig ausstrahlende Schmerzen ein, Kribbeln und das Gefühl, als wenn sich an der verletzten Stelle etwas verschoben hätte.

Der Nervenstrang ist an seiner neuen Stelle deutlich fühlbar, seine Berührung erzeugt lebhafte Schmerzen und Kribbeln. Die Operation und Befestigung muß blutig vorgenommen werden.

Die subcutanen Verletzungen der Gefäße sind meist mit anderen schweren Verletzungen verbunden, wenn nicht schon vorher die Gefäßwandungen erkrankt waren. Eine Verblutung aus den großen Gefäßen ist subcutan und in die Muskulatur hinein möglich. Ebenso kann es bei isolierter Verletzung der Intima oder der Media und Intima zu Aneurysmabildung kommen. Ist eine totale Zerreißung, z. B. der Poplitea erfolgt, was durch das Fehlen des Pulses, starken Bluterguß gekennzeichnet wird, so empfiehlt sich möglichst baldige Gefäßnaht. *Subcutane Zerreißungen der Venen* erfordern an und für sich kein Eingreifen, außer bei zu langsamer Resorption des Blutergusses Punktion.

Verbrennungen.

Außerordentlich häufig sind die Gliedmaßen Verbrennungen ausgesetzt. Neben der unmittelbaren Berührung mit einer Flamme sind es im gewerblichen Leben Explosionen, „schlagende Wetter“ in den Steinkohlengruben, heiße Gase, kochende Flüssigkeiten, glühende Metalle, ferner Säuren und kaustische Alkalien, ausnahmsweise der elektrische Strom (auch der Blitz) und vor allem Röntgenstrahlen, welche je nach der Intensität des Agens und seiner Einwirkungsdauer mehr oder weniger schwere Kombustionen erzeugen.

Die bekannte Einteilung in 3 Gradstufen: Hyperämie — Blasenbildung — Schorfbildung tritt in ihrer Bedeutung zurück gegen die Folgen der Flächenausdehnung. Ist ein Drittel der Körperoberfläche verbrannt, so droht der Tod — bei über der Hälfte ist er unvermeidlich.

Unter den klinischen Erscheinungen verdienen bei ausgedehnten Verbrennungen die Allgemeinsymptome die größte Beachtung. Die Unruhe der Kranken, der frequente, kaum fühlbare Puls, die oberflächliche Atmung, die Untertemperatur, dann Delirien, Krämpfe, Kollaps — bei anderen soporöse Zustände, Apathie nach anfänglichen großen Aufregungszuständen, — häufiges Erbrechen, unstillbarer Durst bei spärlichem Urin (Hämoglobinurie) oder völliger Anurie, — das sind alles ominöse Zeichen eines bevorstehenden raschen Endes. Etwa 80 % aller schweren Verbrennungen sterben zwischen der 4. und 24. Stunde.

Mit viel Scharfsinn hat man im Laufe der Zeit über die Ursachen des Verbrennungstodes Theorien aufgestellt; aber erst die neuere Zeit scheint die Erklärung geben zu können. Bei ausgedehnten Verbrennungen wirkt in erster Linie der *Wasser- und Plasmaverlust* deletär. Bis zu 5 l können in 24 Stunden ausgeschieden werden. Kein Wunder, daß eine solche Wasserverarmung durch Änderung der Blutkonzentration die Zirkulation und mit ihr den ganzen Haushalt des Organismus empfindlich trifft (vgl. Cholera!). Das trifft im wesentlichen für Verbrennungen 2. Grades zu; für den 3. Grad, wo die Haut zu einer lederartig trockenen Kruste versengt ist, da müssen andere Faktoren in Frage kommen. Hier ist die *Intoxikationstheorie* des Verbrennungstodes überzeugend eingetreten. Zwar nicht in dem alten Sinne der Ausschaltung der Haut als Sekretionsorgan und den Zwang des Organismus, die giftigen Stoffwechselschlacken durch die Nieren abzuführen (Urämietheorie), sondern durch den experimentell erbrachten Nachweis von Giftstoffen (guanidinartige Körper), welche durch den Eiweißabbau nekrotisierter Verbrennungsprodukte entstehen.



Fig. 337. Narbencontractur nach Verbrennung. Ectropium der Unterlippe.

Für die bisher unerklärten nach dem 12.—15. Tage shockartig eintretenden Todesfälle bleibt die Annahme der anaphylaktischen Reaktion, der Überempfindlichkeit gegen das abgebaute arteigene Eiweiß in der theoretischen und experimentellen Begründung einleuchtend.

Die Spättodesfälle bei minder schweren Verbrennungen sind der Wundinfektion zur Last zu legen. Abgesehen von der Wunddiphtherie und dem selteneren Tetanus, der fortschreitenden Phlegmone schädigt die langdauernde Resorption bakterieller Stoffwechselprodukte und Toxine den Kranken, und durch den Übertritt von Bakterien ins Blut entwickeln sich septische und pyämische Prozesse. Die Nephritis und das in den späteren Wochen häufig notierte Duodenalgeschwür sind wahrscheinlich septischer Natur.

Die lokalen Schädigungen erlangen bei den ersten zwei Graden, wenn wir von der Flächenausbreitung absehen, keine allzu große Bedeutung. Rötung und schmerzhafte Anschwellung der Haut mit geringer Exsudation von Serum; Blasenbildung in der Oberhaut mit Freilegung des Rete Malpighi mit hoher Schmerzhaftigkeit besonders an den Stellen, wo nach abgehobenen Blasen das gerötete und infiltrierte Corium freiliegt. Die Transsudation von Blutplasma ist mächtig. Der Luft ausgesetzt trocknet das Serum zu einer gelblichen Kruste ein, unter dem Verbande mengt es sich mit der macerierten Epidermis zu einer bald übelriechenden Schmiere. Verätzungen 1. und 2. Grades setzen keine Blasen.

Ohne eine Narbe zu hinterlassen, heilen diese Verbrennungen ab; nur wenn eine dazutretende Infektion zerstörend auf das Corium übergreift, hinterbleibt eine pigmentierte flache Narbe.

Der 3. Verbrennungsgrad zeigt in sich und in seinem Verlauf die größten Variationen, je nachdem der Gewebstod nur die Haut allein oder dazu noch Muskeln und Sehnen oder gar auch den Knochen mitbetroffen hat. Die bräunlich lederartig mumifizierte Haut (in einzelnen Fällen ist sie alabastergleich) deckt zunächst die tiefen Teile; nur langsam erkennen wir mit der Zeit der fortschreitenden Abstoßung die Tiefe der Zerstörung. Unter geringerer oder stärkerer Eiterung demarkieren sich die Schorfe, kräftige Granulationen treten an die Stelle des Defekts, und langsam beginnt vom Hautrande her die Epidermisierung der Wunde.

Die entstehende Narbe kann je nach Lage und Ausdehnung an den Extremitäten zu Contracturen führen (dermatogene Contractur). Die Narbe in Gelenknähe bleibt auch lange empfindlich, wird leicht verletzt, rissig und geschwürig. Nach abgeschlossener, glatter und kosmetisch tadelloser Heilung bildet sie sich nicht selten (besonders nach Verätzungen) in ein häßliches Keloid um.



Fig. 338. Verbrennung durch Starkstrom.

Durch den elektrischen Starkstrom können, abgesehen von plötzlichen Todesfällen, schwerste Verbrennungen herbeigeführt werden. Die Fig. 338 zeigt eine solche Verbrennung durch Berührung mit einem 6,5 mm Kupferdraht, die im Dreiphasen-Wechselstrom unter 45 000 Voltspannung. Es bestand ½ Stunde lang Bewußtlosigkeit mit retrograder Amnesie, gefolgt von Verwirrtheit. Das Charakteristische solcher Verletzungen ist die Trockenheit der Brandspuren, das Fehlen von Blutspuren und der weiße pergamentartige Aspekt der nekrotischen Teile, ferner ein sehr hartnäckiges auf Berührung schmerzhaftes Ödem, welches wohl durch thrombotische Prozesse bedingt wird.

Die Behandlung der ausgedehnten Verbrennungen hat sich in erster Linie gegen den Zusammenbruch der Kräfte zu wenden: Analeptica (Campher oder Coffein), Adrenalin zur Hebung des Gefäßtonus, reichliche Wasserzufuhr gegen die Wasserverarmung des Blutes durch Trinken oder, wenn Brechen da ist, durch subcutane Infusionen. Im übrigen sind die Patienten recht warm zu halten, da sonst die starke Abkühlung durch die enorme Sekretion der Körperoberfläche den Kollaps begünstigt.

Zur lokalen Behandlung wird empfohlen die primäre Desinfektion durch Abreiben mit heißem Seifenwasser, Abwaschung mit 60 proz. Alkohol oder Äther in der Narkose, was zwar den Vorschriften einer schonenden Wundbehandlung zuwiderläuft.

Die ganze verbrannte Fläche wird dann mit einer einfachen Lage Gaze überdeckt; darüber kommt ein steriler trockener Verband. Bei weiterem Verbandwechsel bleibt die unterste Gazeschicht liegen, nur der

obere Verband wird je nach der Stärke der Sekretion gewechselt. Erst nach 5—10 Tagen wird die unterste Gazeschicht im warmen Bade abgeweicht. Der zweite Verband wird ebenso gemacht, er bleibt 3—8 Tage liegen. Unter der Kruste heilen die Verbrennungen 2. Grades tadellos. Von guter Wirkung sind auch die sog. Brandbinden, d. h. mit Wismut und Metallsalzen imprägnierte Binden, welche nach Eröffnung der Brandblasen locker umgelegt werden. Für die im allgemeinen sehr beliebte Salbenbehandlung kommen in der Hauptsache indifferente Decksalben, wie Lanolin oder Vaselin evtl. Zinksalben in Frage; sehr beliebt ist das Thiol als bestes hydrophiles Medikament.

Für das Demarkationsstadium der Verbrennung 3. Grades ist das permanente warme Vollbad zu empfehlen.

Die sich bildenden Granulationsflächen sind mit aller Sorgfalt durch Deckverbände zu schützen und die Epidermisierung vom Rande her zu begünstigen (Arg. nitr., Perubalsamsalbe, Scharlachsalbe, Granugenol).

Zur Vermeidung von entstellenden Narbensträngen und von Contracturen ist zeitig eine Überpflanzung von Hautläppchen (nach *Thiersch*) oder in schweren Fällen eine Hautplastik vorzunehmen.

Erfrierungen.

Wie bei der Verbrennung unterscheiden wir auch 3 Grade: oberflächliche erythematöse Entzündung, Blasenbildung, Gangrän. Die peripheren Körperteile, die Zehen und Finger, die Füße und Hände, die Nase und die Ohrmuscheln sind vornehmlich der Frostgefahr ausgesetzt. Erst erscheint die Stelle blaß, dann durch Gefäßlähmung blaurot, es folgt unter Anschwellung ein Gefühl von Jucken, Brennen, besonders wenn die erfrorenen Teile rasch erwärmt werden. Nicht selten bleibt eine solche Gefäßparalyse (Nasenspitze, Ohren) lebenslang bestehen.



Fig. 339. Frostgangrän.

Beachtenswert ist, daß Erfrierungen aller Grade, selbst Gangrän, bei Temperaturgraden über Null eintreten können, wenn die Betreffenden gezwungen sind, längere Zeit im Nassen ohne viel Bewegung der Füße zu stehen und gleichzeitig Schuhe oder feuchte Gamaschen die Blutzirkulation hindern.

Frostbeulen (Perniones) entstehen durch leichte Erfrierungen der Zehen und Finger. Die Knöchelstellen sind blaurot und leicht angeschwollen, sie jucken heftig in der Wärme, bei Übergang zu Tauwetter und zum Winteranfang. Anämie und Chlorose scheint die Entstehung zu begünstigen, was für die kausale Behandlung von Bedeutung ist (Eisentherapie). Lokal sind Abreibungen mit Schnee oder Eiswasser, Aufpinselung von Collodium, Heißluftbäder, bei geschlossener Haut Chlorkalksalbe.

Bei *akuten Erfrierungen* ist zu Beginn der 2. und 3. Grad kaum zu trennen. Wenn Blasenbildung da ist, muß man auch auf mehr oder minder

tiefere Nekrosen gefaßt sein. Die Teile sind gefühllos, blaurot, die Zirkulation ist erloschen (Nadelstichprobe), es stellt sich Gangrän ein, deren Abgrenzung erst nach 1—2 Wochen klar zu erkennen ist.

Die Behandlung sucht zunächst die venöse Stase in den erfrorenen Gliedern durch Hochlagerung und kalte Abreibungen zu beseitigen. Der Versuch, das Glied mit Wärme auftauen zu machen, ist verkehrt; er schadet. Sind Gewebsnekrosen in Demarkation, so wendet man antiseptische und desodorisierende Verbände an und sucht durch Scarificationen möglichst eine Mumifikation an Stelle der feuchten Gangrän zu erzielen. Mit der Festlegung der Amputation oder Exartikulation sei man trotz Fieber nicht zu voreilig.

Offene Verletzungen der Weichteile.

Bei den offenen Verletzungen der Weichteile haben wir Rücksicht auf die Blutung, die Infektion und die Wiederherstellung der Funktion zu nehmen.

Die gewöhnliche Blutung steht bei einfachem Verband. Sonst ist eine möglichst exakte Blutstillung bei allen offenen Verletzungen vorzunehmen, damit in der Folgezeit die Blutgerinnsel keinen günstigen Nährboden für die Infektion abgeben können. Tamponade, Druckverband sind nur bei parenchymatöser Blutung zulässig. Die Blutung kann selbst bei Verletzung größerer Gefäße im Augenblick der Wundversorgung stehen. Ist aber nach der anatomischen Lage anzunehmen, daß ein größeres Gefäß getroffen ist, so ist die Wunde so zu erweitern, daß die Gefäßverletzung primär versorgt werden kann; wo das nicht möglich ist, muß der Patient genau überwacht werden. Die Versorgung des Gefäßes ist zum mindesten bei der ersten „mahnenden“ Blutung vorzunehmen.

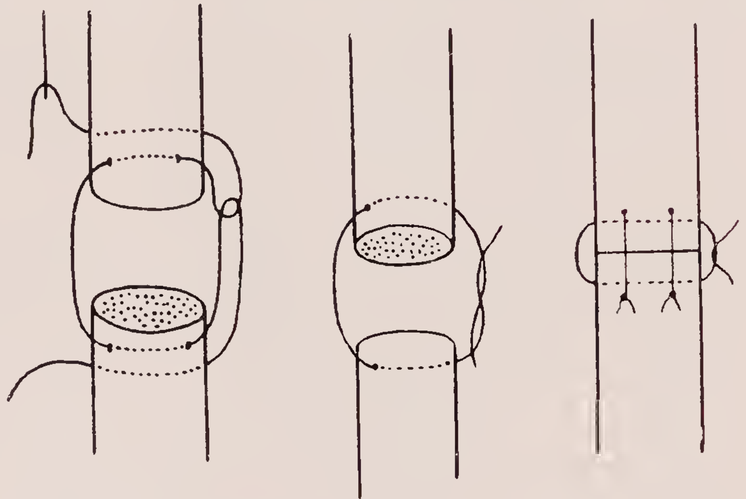


Fig. 340. Einige Methoden der Sehnennaht.

Zur Vermeidung der Wundinfektion ist es bei allen ausgedehnteren, zerrissenen Wunden nötig, zum mindesten alle nekrotischen Fetzen zu entfernen, sich durch vorsichtiges Abtasten über die Ausdehnung der Wunde zu überzeugen, Gegenöffnungen für unbehinderten Sekretabfluß anzulegen oder, falls das nicht genügt, die primäre Ausschneidung der ganzen Wunde im Gesunden zu machen. Fremdkörper müssen entfernt werden. Bei tetanusverdächtigen, d. h. erdbeschmutzten Wunden ist Tetanus-Antitoxin einzuspritzen. Nur unverdächtige, sicher reine Wunden dürfen primär genäht werden; die übrigen bleiben offen, evtl. ist nach 4—6 Tagen die Sekundärnaht zu machen.

Die Rücksicht auf die *spätere Funktion* beginnt schon bei der ersten Wundversorgung. So muß durch entsprechende, aber die Ernährung schonende Fixation der Lappen durch Naht oder eine primäre Plastik das Entstehen von Hautdefekten, die zu Contracturen führen, vermieden werden. Wo bei weitgehenden Weichteilzerstörungen Gelenkcontracturen nicht zu verhüten sind, soll dem Glied die Stellung gegeben werden, in welcher es funktionell dem Kranken am dienlichsten ist. Sobald der gute Wundverlauf gesichert erscheint, muß mit Massage und Bewegungs-

übungen begonnen werden. Neben diesen allgemeinen Gesichtspunkten bedürfen besondere Berücksichtigung die Versorgung der *Muskeln*, *Sehnen*, *Nerven* und *Gefäße* als derjenigen Teile, von denen die Funktionsfähigkeit des Gliedes besonders abhängt.

Das zerstörte Muskelgewebe wird durch bindegewebige, zum Teil aber sicher auch durch muskuläre Narbe ersetzt. Je aseptischer der Verlauf ist, je abgeschlossener von der äußeren Luft sich die Regenerationsvorgänge abspielen, um so vollkommener stellt sich auch das Muskelgewebe wieder her.

Um eine Verletzung der Sehnen festzustellen, genügt manchmal nicht die Prüfung der Funktionsfähigkeit des betreffenden Gliedes. Vielfach muß die Wunde zu diagnostischen Zwecken sogleich erweitert werden, da die Sehnennaht in den ersten 48 Stunden selbst bei infek-

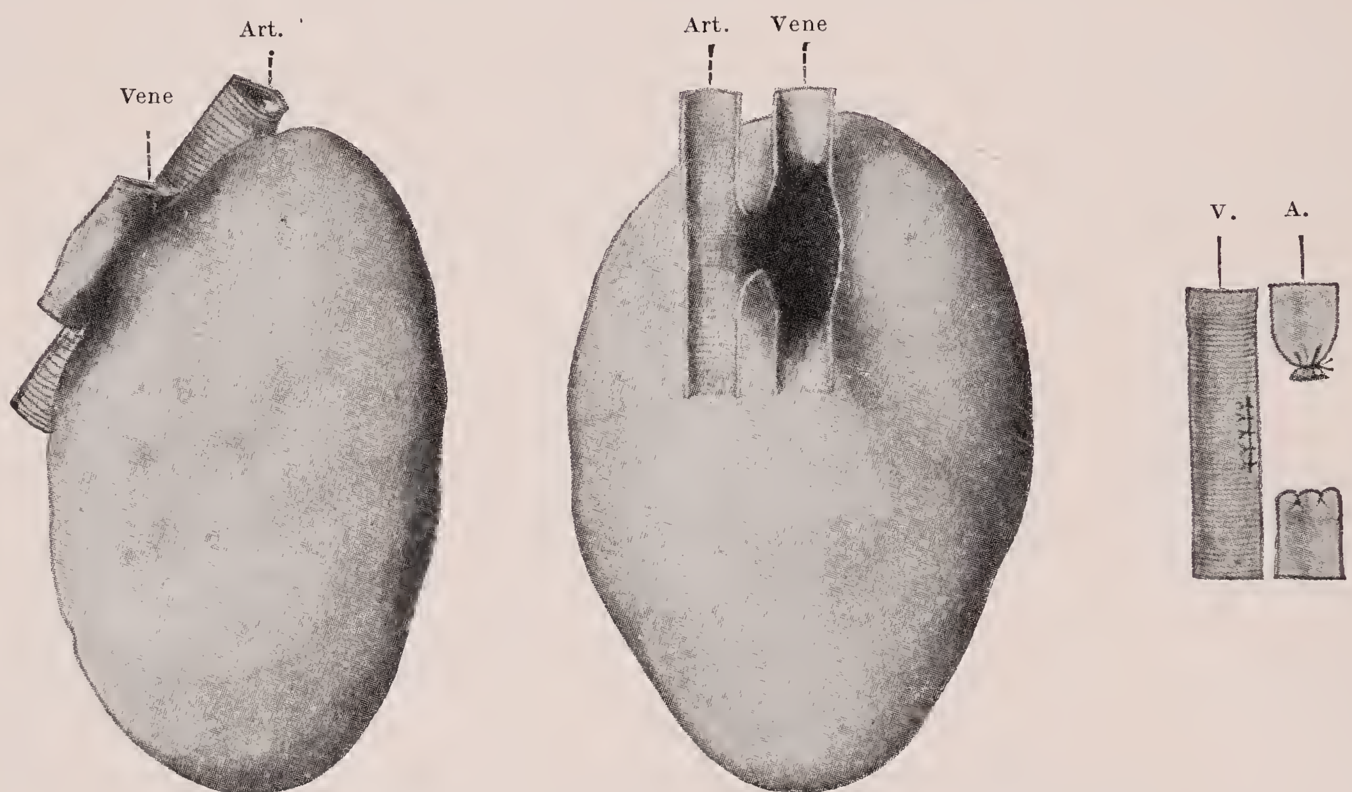


Fig. 341. Aneurysma arterio-venosum der Poplitea. Operation mit Lig. der Vene und Arteriennaht.

tionsverdächtigen Wunden die besseren Resultate gibt als die spätere Vereinigung. Auch ist das Auffinden der Sehnen wesentlich leichter, da die Sehnenscheiden noch nicht über den zurückgeschlüpften Sehnen fest verklebt sind.

Die Sehnennaht wird, um ein Durchschneiden der Fäden zu vermeiden, am zweckmäßigsten vorgenommen, wie Fig. 340 zeigt.

Außerdem muß die Sehnenscheide geschlossen und eventuell durch Hautplastik ein Abschluß nach außen hin erreicht werden, falls eine Hautnaht wegen zu starker Spannung unzulässig sein sollte.

Eine neue Statistik von *Dubs* über die Erfolge der Sehnennähte bei Unfallversicherten entrollt ein betrübendes Bild chirurgischer Mißerfolge. Die primäre Naht der *Strecksehnen der Finger* hat nur in 50 %, die der Beugesehnen sogar nur in 10 % der Fälle einen vollen funktionellen Erfolg zu verzeichnen. Das Alter und die Intelligenz, der Ausblick auf eine Unfallrente spielt ungeachtet der Art und Sorgfalt der Behandlung eine gewichtige Rolle. Wie oft scheitern alle Bemühungen an der schlappen Energielosigkeit und Gleichgültigkeit eines Rentenempfängers. In der Hauptsache sind es aber Verwachsungen und Vernarbungen der genähten Sehne mit und in den umgebenden Weichteilen. Die besonders schlechten Aussichten der sekundären Sehnennaht fordert

— wie oben betont — prinzipiell die primäre Naht; die Gefahr der Wundinfektion muß in den Kauf genommen werden.

Blutungen aus den großen arteriellen Gefäßen der Extremitäten sind vielfach, besonders bei breiter Kommunikation nach außen, in wenigen Minuten tödlich. Bei kleinerer äußerer Öffnung kann dieselbe jedoch verkleben, die elastischen Weichteile können die Blutung in Schranken halten, so daß eine unmittelbare Gefahr abgewendet ist und es zur Bildung eines pulsierenden Blutergusses (pulsierendes Hämatom) kommt. Dasselbe bricht bei weiterer Zunahme durch die äußere Haut durch und führt zu sekundärer Blutung nach außen, oder aber es wird infiziert, oder es wandelt sich in ein Aneurysma (spurium) um. Ist gleichzeitig die Vene mitverletzt, so kann sich zwischen Vene und Arterie eine arteriovenöse Fistel oder ein Varix aneurysmaticus (Aneurysma varicosum) bilden.

Ist die Arterie vollkommen durchtrennt, so können die beiden Stümpfe nach Einrollung der Intima, Organisation der Thromben, vollkommen und dauernd narbig verschlossen werden, selbst bei so großen Gefäßen wie bei der Subclavia.

Wir erkennen den narbigen Verschluß des vollkommen durchtrennten Gefäßes aus der anatomischen Lage der Verletzung, dem Fehlen des peripheren Pulses für die nächste Zeit, sowie den Ernährungsstörungen (blaurote Verfärbung, Muskelabmagerung) an der betreffenden Extremität.

Das Aneurysma kennzeichnet sich als eine pulsierende Geschwulst, Schwirren und Sausen an der betreffenden Stelle, sowie durch die Zirkulationsveränderungen an der Extremität. Die Behandlung der Gefäßverletzungen muß darauf gerichtet sein, die Verblutungsgefahr zu beseitigen und womöglich durch Naht des Gefäßrohres eine dauernde und genügende Blutversorgung des Gliedes wiederherzustellen. Bei nichtinfizierten Wunden, bei guten aseptischen Verhältnissen und nicht zu ausgedehnter Zerreißung der Gefäßwände werden wir versuchen, die primäre Naht der Arterien auszuführen. Man bedenke, daß bei allen größeren, für die Ernährung des Gliedes wichtigen Gefäßen, so z. B. der Arteria femoralis, poplitea, subclavia, brachialis, nach zentraler und peripherer Unterbindung in ca. 40 % Gangrän eingetreten ist! Die Operation des Aneurysmas werden wir dann vornehmen, wenn sich genügende Kollaterale ausgebildet haben, falls nicht ein schnelles Wachstum schon vorher zur Operation drängt, also nach etwa 3 Wochen. Auch bei dieser Operation soll womöglich die Gefäßvereinigung durch die Gefäßnaht vorgenommen werden. Den Aneurysmasack kann man exstirpieren oder spalten und die in ihn einmündenden Gefäße versorgen. Die Prognose der Behandlung der traumatischen Aneurysmen ist in der Hand geübter Operateure eine sehr gute und auch bei richtiger Auswahl der Naht und Unterbindungsfälle in funktioneller Beziehung gut.

Bei Spätblutungen aus infizierten Wunden fügt man zweckmäßig der Unterbindung in loco noch die Unterbindung am nächsten Orte der Wahl hinzu.

Die Verletzungen größerer Venen stehen durch den Verband oder durch entsprechende Lagerung, z. B. die Blutung aus Unterschenkelvaricen durch Hochheben des Beines. Nur in seltenen Fällen erfordert die isolierte Verletzung der Vene deren Freilegung und Unterbindung.

Die offenen Verletzungen der Nerven können bestehen entweder in einer völligen oder teilweisen Durchtrennung, direkten oder indirekten Kompression, wobei letztere durch die verschiedensten Momente, z. B. Muskelzug, Fernwirkung eines Geschosses, bedingt sein kann. Oft ist das äußere Verhalten des leitungsunfähigen Nerven vollkommen normal. Geschosse können den Nerven durchqueren, ihn schlitzen, ohne seine Kontinuität aufzuheben. Kleine Splitter, Metallstückchen, können in demselben einheilen. In der Folgezeit kann die Funktionsstörung bedingt sein durch Narben, die sich nach Blutergüssen oder Quetschungen in den Nerven bilden, durch Verwachsungen, Callusdruck, Kompression gegen eine Knochenkante.

Liegt der *durchtrennte Nerv* in der Wunde frei zutage, so ist seine sofortige Vereinigung, selbst wenn man an der aseptischen Heilung der Wunde zweifelt, vorzunehmen. Ist es ungewiß, ob die Nervenleitung durch die Verletzung dauernd unterbrochen ist, so wartet man zweckmäßig etwa 8 Wochen ab, ob sich die Leitung wiederherstellt. Ist in dieser Zeit keine oder nur eine geringfügige, bald wieder haltmachende Besserung eingetreten, bestehen Nervenschmerzen, so muß die Verletzungsstelle freigelegt und die Veränderungen am Nerven beseitigt werden.

In den günstigsten Fällen findet man nur Verwachsungen oder Druck durch eine Narbe, nach deren Lösung (Neurolyse) die Leitung in einigen Monaten (6) wiederkehrt. Zuweilen kann man eine auf dem Nerven (perineurale) oder in demselben (endoneurale) gelegene Narbe, ohne die Kontinuität des Nerven ganz zu unterbrechen, ausschälen. Ist aber an der Stelle der Verletzung eine bindegewebige Narbe entstanden, so muß dieselbe reseziert, bis man auf gesund aussehendes, leitungsfähiges Nervengewebe kommt, und nachher die Stümpfe durch die Nervennaht vereinigt werden. Ist die Entfernung der resezierten Nervenstümpfe zu groß, so kann man durch Dehnen der Nerven, Beugung der Gelenke, Verlagerung des Nerven, Knochenresektionen, Nervenplastiken den Defekt auszugleichen versuchen.

Für die exakte Diagnose, welche in allen Fällen kurz nach der Verletzung und unmittelbar vor der Operation vorzunehmen ist, bedarf es einer besonderen Berücksichtigung des Ausfalls der *motorischen* Funktion, denn die Ausfallserscheinungen auf *sensiblem* Gebiet sind nicht maßgebend, weil vielfache Variationen der Anastomosen vorkommen. Auch die Wiederkehr der Funktion ist nur mit Vorsicht aus der Verkleinerung des *anästhetischen* Bezirks zu stellen. Die markantesten Erscheinungen der häufigsten Nervenverletzungen sind folgende:

Nervus radialis: Hand kann nicht dorsal flektiert werden. Streckung der Grundphalanx 2—5 fehlt, Abduction und Streckung der Grundphalanx I fehlen. Supination des gestreckten Vorderarmes fehlt. Der Brachioradialis leistet bei passiver Streckung des gebeugten Ellenbogens keinen Widerstand (gelähmt). Sensibilität oft nur in einem kleinen Bezirk zwischen Metacarpus 1 und 2 und auf der Streckseite des Daumengrundgliedes gestört; zuweilen in dem ganzen normalen Versorgungsbezirk von der Mitte des dorsalen Mittelfingers bis zum Daumen.

Nervus medianus: Pronation und Radialflexion der Hand sind gestört. Beugung der Mittelphalangen sämtlicher Finger bleibt aus, die der Endphalangen am 2. und 3. Finger ebenfalls, während letztere am 4. und 5. Finger erhalten ist. (Deshalb steht bei alter Medianuslähmung der 2. und 3. Finger gestreckt oder überstreckt, der 4. und 5. Finger nicht.) Der Daumen kann nicht flektiert und opponiert werden. Infolgedessen wird derselbe dauernd in Extension und Adduction gehalten. Der Daumenballen atrophiert (Affenhand). In der normalen sensiblen Versorgung der äußeren Seite der Hohlhand kommen vielfache Anastomosen vor.

Nervus ulnaris: Ulnare Beugung des Handgelenkes, Beugung der Endphalangen der zwei letzten Finger ist gestört. Am charakteristischsten ist die durch den Ausfall

der Interossei und Lumbricales bedingte Unfähigkeit, die Grundphalangen zu beugen und die Mittel- und Endphalangen zu strecken. Die Finger können weder gespreizt noch aneinandergepreßt werden. Abduction des kleinen Fingers, Adduction des Daumens fehlen. Die Hand stellt sich in Krallenstellung. Greifenklaue. Die Sensibilität zeigt einen Ausfall der ulnaren Handseite oft in geringeren, öfter in weiteren Grenzen.

Nervus peroneus: Der Fuß steht schlaff in Equino-varus-Stellung und kann nicht extendiert werden. Beim Gehen schleift die Fußspitze am Boden.

Die *Resultate der Nervennaht* sind selbst bei primärer Naht an den einzelnen Nerven sehr verschieden. Am häufigsten ist der Radialis verletzt. Er gibt die besten Resultate bei Operationen, dann folgt der Ulnaris, Medianus. Viel ungünstiger sind die Verletzungen des Ischiadicus, Peroneus und des Plexus brachialis. Ein Urteil über den Erfolg der Naht oder der Nervenoperation ist oft erst nach $1^1/_2$ Jahren abzugeben, da die Leitung erst nach längerer Zeit sich wieder einstellt und in einzelnen Fällen die ersten Anzeichen der Besserung sehr lange auf sich warten lassen. Die Erfolge sind jedoch so gut (*Förster* unter 72 Nervennähten 22 völlige Heilungen und nur 10 Mißerfolge), daß die Operation unbedingt gefordert werden muß, zumal in den strittigen Fällen, wo günstigenfalls eine spontane Heilung möglich wäre, der einfachste und ungefährliche Eingriff der Neurolyse die schnellsten und besten Erfolge hatte.

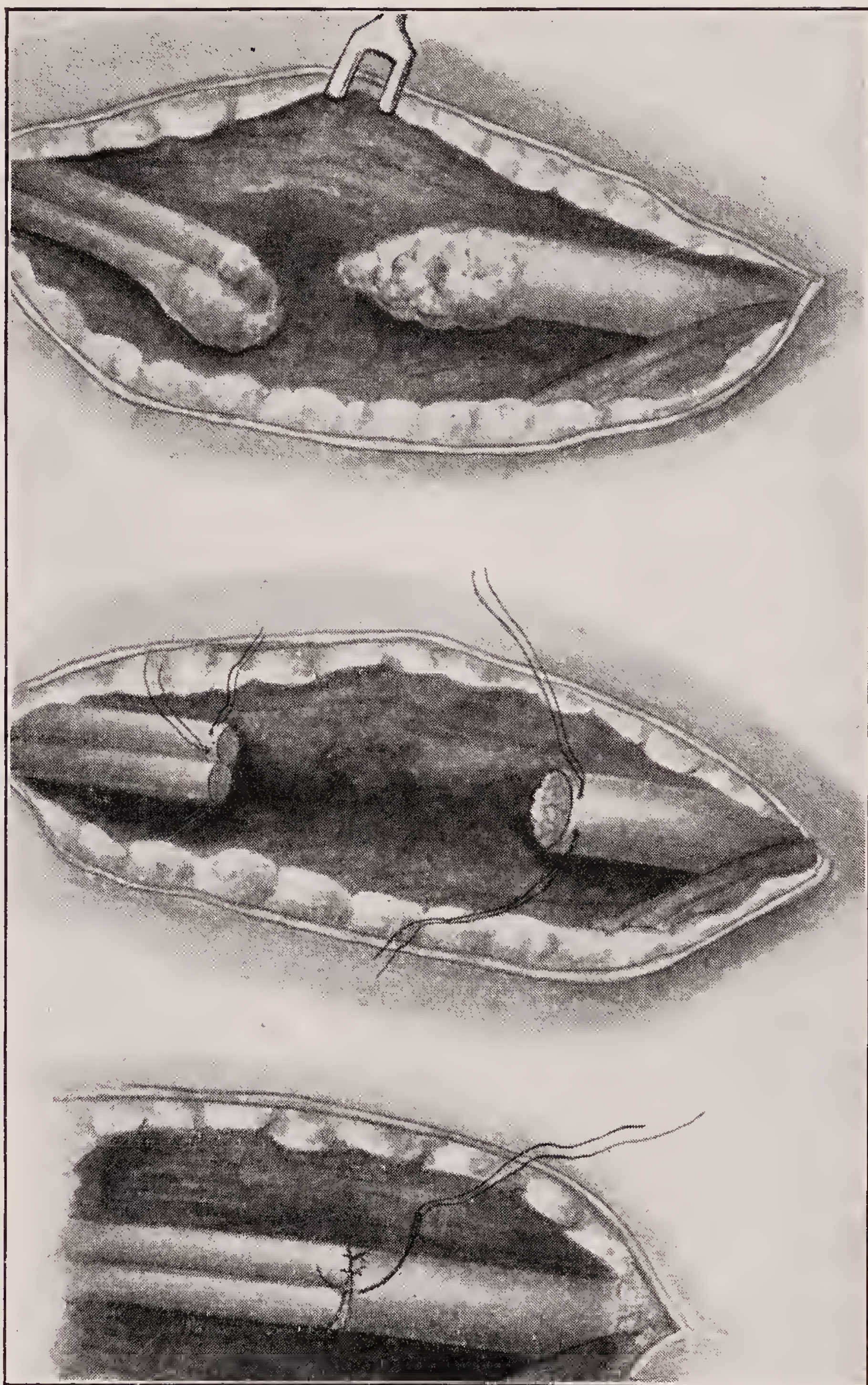


Fig. 342. Neurombildung am durchschossenen N. ischiad. Anfrischung und Nervennaht nach Stoffel.

Außerordentlich wichtig für den Erfolg ist, daß durch frühzeitige richtige Verbände eine Verlängerung der gelähmten Muskeln und Verkürzung ihrer Antagonisten vermieden wird und dem Glied die Stellung gegeben wird, in welcher die durchtrennten Nervenstümpfe ohne Spannung aneinander liegen.

An Stelle der Operation am Nerven tritt bei ausgedehnter Zerstörung der Weichteile und Narbenbildung, sowie bei erfolglosen, schwierigen Nervennähten die Sehnenplastik (*Perthes*).

Schmerzen nach Nervenläsionen treten öfter bei Fernwirkungen, Druck auf den Nerven als wie bei völliger Durchtrennung auf, und zwar um so häufiger und hartnäckiger, je näher die verletzte Stelle dem Rückenmark liegt. Diese auf Neuritis beruhenden Erscheinungen setzen

zum Teil unmittelbar nach der Verletzung ein und beruhen dann auf der Erschütterung des Nerven, Ödembildung oder Blutaustritt in denselben. Spätschmerzen sind der Narbenbildung zuzuschreiben. Die Erscheinungen können an- und abschwellend monatelang bestehenbleiben, dann aber auch spontan schwinden. Therapeutisch sind Injektionen, Nervenlösungen, Entfernungen der Narben oder bei hartnäckigen Fällen Kälteeinwirkungen (*Perthes*) auf den freigelegten Nerven notwendig.

Hautersatz (Transplantation, Plastik).

Die „*Ersatzchirurgie*" bedient sich zur Ausfüllung von Weichteildefekten der Transplantation oder der Plastik, evtl. einer Kombination beider.

Für die Transplantation gelten als Grundregel, das zu entnehmende Gewebe mechanisch und chemisch möglichst wenig zu insultieren, streng *aseptisch* zu operieren und nur auf gut ernährtes und gereinigtes Gewebe nach vollkommener Blutstillung zu überpflanzen. Granulationen müssen durch Vorbehandlung mit leicht antiseptischen Umschlägen in ein frisch rotes Aussehen übergeführt und, wo das nicht gelingt, gründlich abgeschabt oder excidiert werden.

Zur Bedeckung des Defektes verwendet man entweder möglichst groß und dünn geschnittene, am Oberarm oder Oberschenkel entnommene Epidermisstreifen nach *Thiersch*, der die ursprüngliche *Réverdin*sche Methode erst praktisch brauchbar gemacht hat, oder aus der Haut des Oberschenkels elliptisch ausgeschnittene Cutislappen — $^1/_3$ größer als der Defekt —, bei denen das Unterhautfettgewebe mit der Schere genauestens entfernt werden muß (*Krause*). Ersteres ist die Methode der Wahl und hat den Vorteil des sicheren und schnelleren Anheilens, letzteres gibt widerstandsfähigere, weniger schrumpfende und kosmetisch schönere Lappen und wird an der Hohlhand, der vorderen Seite des Unterschenkels, dem Fuß, im Gesicht bevorzugt. Bei den nicht seltenen, durch das Absterben der Lappen bedingten Mißerfolgen ist die *Krause*sche Methode nur mit Vorsicht zu wählen und zugunsten der Lappenplastik mehr und mehr verlassen worden.

Statt der *Thiersch*schen Transplantation kann man unter Umständen bei kleinen granulierenden Höhlen oder bei sehr großen Wundflächen die mit dem Rasiermesser abgeschabte Epidermis über die Granulationen „aussäen" (*v. Mangoldt*).

Plastik: Handelt es sich um den Ersatz von Narbenpartien, in deren Grunde wichtige Teile wie Sehnen, Knochen, Nerven, Gefäße freiliegen, um Geschwüre, die excidiert werden müssen, weil sie allen anderen Heilmethoden, auch der Transplantation trotzen, oder erfordert der Sitz des Defektes eine widerstandsfähige Bedeckung, so treten die plastischen Operationsmethoden in ihr Recht. Man wählt gestielte Lappen, die aus der Umgebung oder aus der Anlagerung vom Arm, der Brust, dem Bauch, dem anderen Bein entnommen werden in der Weise, daß nach entsprechender Umschneidung und Ablösung bis auf einen genügend breiten (halb so breit wie die größte Breite des Lappens) gut ernährten Stiel der Lappen in den Defekt eingenäht und der ernährende Stiel nach Einheilung (10—14 Tage) durchtrennt wird. Unter Umständen, z. B. bei Defekten am Unterarm, den Fingern, wird die Defektstelle unter einen oben und unten gestielten Lappen am Bauch oder an der Brust wie in einen

Muff (Muffplastik) geschoben und nach der Einheilung der eine und dann der andere Stiel durchtrennt und über dem Defekt vernäht.

Ist in der Nähe eines Defektes normale Haut leicht und in genügender Dicke und Verschiebbarkeit zu bekommen, ohne daß wichtige Teile, wie z. B. Knochen, freigelegt zu werden brauchen, erfordert der Defekt, z. B. wie die Geschwüre an der Spitze von Amputationsstümpfen, eine besonders gut ernährte, widerstandsfähige Bedeckung, die Nachbarschaft aber nicht, so kann man durch zwei Längs- oder Bogenschnitte einen entsprechend breiten Hautstreifen begrenzen, von der Unterlage in seiner ganzen Dicke ablösen, auf den Defekt vorschieben und an die angefrischten Defektränder annähen. Die Entnahmestelle wird durch *Thiersch*sche Läppchen versorgt (Lappenverschiebung).

III. Erkrankungen der Weichteile der Extremitäten.

1. Haut- und Unterhautzellgewebe.

Schwielen — Hühneraugè — Clavus — chronische Verdickungen der Haut — treten mit Vorliebe an den Stellen auf, an welchen häufiger Druck auf wenig fettgepolsterte Hautpartien nicht selten über normalen oder pathologischen Knochenvorsprüngen einwirkt. Manche Menschen sind zu schwieliger, rissiger Haut besonders disponiert, ebenso wie trophische Störungen mitsprechen können. Mit Vorliebe sitzen diese umschriebenen Hautverdickungen an der Hohlhand, der Fußsohle, der kleinen, der großen Zehe (Plattfuß, schlechtes Schuhwerk). Unter Umständen kommt es unter der Schwiele zur Bildung eines Schleimbeutels und zur Eiterung. Die Schmerzen entstehen durch Druck auf den Papillarkörper.



Fig. 343. Operation des eingewachsenen Nagels. (Aus: Handb. d. pr. Chir.)

Behandlung. Beseitigung des Druckes, Entfernung der Schwiele durch Abtragung oder durch Empl. salycil. Spaltung bei Eiterungen.

Ekzeme treten nach Anwendung gewisser Medikamente (Jodoform, Jodtinktur) auf. Sie sind mit Salben oder Puderverbänden zu behandeln. Auf Idiosynkrasien ist anamnestisch zu achten. Chronische Ekzeme beruhen nicht selten auf Infektion mit Eitererregern. Sie sind am Unterschenkel häufig und stehen in engem, ätiologischem Zusammenhang mit den chronischen Unterschenkelgeschwüren.

Onychien, Paronychien (Entzündungen des Nagelbettes) sind an den Fingern häufiger als an den Zehen.

Die chronische, auch als Onychia maligna bezeichnete Form beruht entweder auf tuberkulöser Basis oder auf chronischen Reizzuständen und Verunreinigungen. Differentialdiagnostisch kommt Lues in Frage. Behandlung: Entfernung des Nagels, Auskratzung.

Onychogryphosis ist eine krallenförmige Wucherung der Zehennägel, seltener der Fingernägel, meist bei alten Leuten. Die Behandlung besteht in erweichenden Bädern (Pottasche), Abtragen der erweichten Stellen oder in Entfernung des ganzen Nagels.

Unguis incarnatus: meist an der großen Zehe, an den übrigen Zehen selten, ist eine chronisch-eitrige, am oberen Rande des äußeren, seltener des inneren oder beider Nagelfalze beginnende, bis zum unteren Rande desselben fortschreitende, mit Granulationsbildung einhergehende Entzündung, die durch Stiefeldruck oder abnormes Wachstum der Nägel entsteht. Die Granulationen umwachsen den Nagelrand.

Die Behandlung besteht in Unterschieben von Wattebäuschchen unter den Nagelrand, wodurch derselbe gehoben wird, bei gleichzeitigem Dünnschaben der Nagelmitte, oder in Exstirpation des seitlichen Nagelrandes mitsamt den Granulationen und der Matrix.

Furunkel sitzen mit Vorliebe in der Achselhöhle, der Nacken- und Schultergegend, an der Innenseite des Oberschenkels, am Handrücken und Unterarm. Sie führen bei Unreinlichkeit nicht selten zu ausgedehnter Verbreitung (Furunkulose). In der Achselhöhle kommen auch die dem furunkulösen Absceß ähnlichen Schweißdrüsenabscesse vor, die in langwieriger Folge sich aneinanderreihen.

Behandlung. Vor allen Dingen prophylaktisches Bedecken jeder circumscripten, beginnenden Hautentzündung mit aseptischem Schutzverband. Bei Furunkulose Ruhigstellung des Gliedes, Umschläge mit Formalin oder Alkohol, Fomente und wenn nötig Incision. Vorbeugend gegen Rezidive lassen wir die umgebende Haut mit 1 proz. Salicylalkohol mehrfach täglich abwaschen. Man versäume nicht auf Diabetes zu fahnden!

Die Pustula maligna (Anthrax) sitzt (außer an Wange und Nacken, s. S. 49) mit Vorliebe am Handrücken und Unterarm. Arbeiter, die mit Borsten, Fellen und Hadern zu tun haben, sowie Metzger und Abdecker sind am ehesten der Infektion ausgesetzt. Sie ist leicht zu erkennen an dem schwarz nekrotisierten Zentrum, an dem mächtigen Infiltrat resp. Ödem der Umgebung mit düster cyanotischer Verfärbung der Haut.

Die Prognose ist nicht schlecht. Behandlung: strenge Ruhigstellung und Hochlagerung des Armes, heiße Umschläge, evtl. Seruminjektion.

Das Panaritium und die Phlegmone der Hand.

Unter Panaritium (wahrscheinlich „verballhornt“ aus Paronychia) fassen wir die verschiedenen Formen der Eiterung an den Fingern zusammen, die, obschon von recht verschiedener klinischer Wertigkeit, im ganzen einen typischen Verlauf nehmen. Ihre Besonderheit ist bedingt durch die anatomische Beschaffenheit des subcutanen Gewebes der Finger und der Hohlhand, sowie die Anordnung der Sehnenscheiden.

Die derben Bindegewebszüge verlaufen in der Hohlhand mehr oder weniger senkrecht von der Oberfläche in die Tiefe, so daß die Infektion gezwungen ist, ihren Weg mehr in die Tiefe als der Fläche nach zu nehmen. Infolge der straffen Anordnung steht das infektiöse Exsudat unter großem Druck. Das begleitende Ödem zeigt sich an den Stellen größerer Hautverschieblichkeit, also am Handrücken, den seitlichen Teilen der Finger.

Die Sehnenscheiden des 2., 3. und 4. Fingers enden in der Gegend der Metacarpalköpfchen blindsackförmig, während die des 5. Fingers öfter, die des Daumens fast immer mit Schleimbeuteln unter dem Ligamentum carpi volare in Verbindung steht. Infolgedessen breiten sich die tiefen volaren Entzündungen des 5. und 1. Fingers zentralwärts aus und sind viel gefährlicher als die der übrigen Finger. An den Spitzen der Finger fehlen die Sehnen und Sehnenscheiden, letztere auch am Fingerrücken. Am Unterarm sind die Sehnenscheiden zart und gehen in das dünne Perimysium über. Infolgedessen ergreifen Eiterungen der Sehnenscheiden am Unterarm sehr bald die Umgebung.

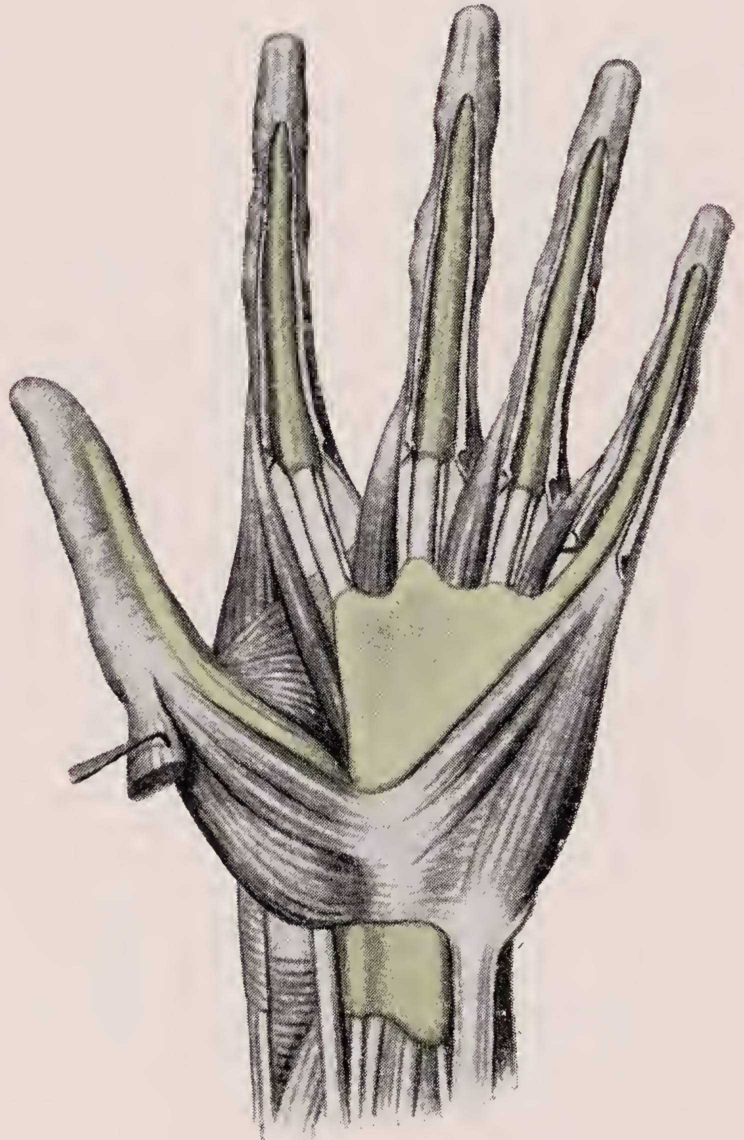


Fig. 344. Handsehnenscheiden nach *Sobotta*. Die Scheide des Daumens (1) und die des 5. Fingers gehen unmittelbar über in den radialen (2) resp. ulnaren Sack. Die drei mittleren Finger haben isolierte Sehnenscheiden.

Die Panaritien nehmen ihren Ursprung in kleinen Verletzungen der Greiffläche der Finger oder des Nagelfalzes, oder aber ohne Verletzung, analog dem Furunkel, lediglich durch Infektion der tiefen Schweißdrüsen. Staphylo- und Streptokokken, selten im Bakteriengemisch mit Bact. coli usw., sind die üblichen Infektionserreger.

Wir unterscheiden je nach dem Sitz das Panaritium subcutaneum, subunguale, ossale und articulare.

Das Panaritium subcutaneum. Am häufigsten an der Fingerspitze der Hohlhand, hat keine Neigung zu flächenhafter Ausbreitung, führt frühzeitig zu dorsalem Ödem und bricht mit Vorliebe an der Fingerseite, wo die Haut dünner ist, durch. Klopfende Schmerzen, intensiver lokaler Druckschmerz melden das Panaritium an, ehe die Erscheinungen der akuten Entzündung (Rötung, Schwellung, Eiterung) objektiv deutlich sind. Man zögere deshalb nicht, schon auf die subjektiven Erscheinungen hin einzugreifen, denn die pallisadenartige Anordnung des Bindegewebes an der Fingergreiffläche weist dem Eiter den Weg nach der Tiefe zu. Also: Vorbeugen!

Das Panaritium parunguale sitzt am Nagelfalz (Umlauf), das subunguale unter dem Nagel. Letzteres zeichnet sich durch große Schmerzhaftigkeit aus und erfordert, falls eine seitliche Abtragung des

Nagels nicht genügt, die Entfernung des ganzen Nagels. Beim Panaritium parunguale kommt man häufig mit einfachen kleinen Incisionen aus. Bei subakutem oder chronischem Verlauf muß man an eventuelle luetische oder schankröse Prozesse denken.

Das Panaritium tendinosum ist hinsichtlich der späteren Folgezustände das praktisch wichtigste. Es entsteht entweder direkt durch offene Verletzung der Sehne resp. Sehnenscheide oder, wie so oft, indirekt fortgeleitet aus der subcutanen Form. Sein Verlauf ist an die Ausbreitungswege innerhalb der Sehnenscheide gebunden. Hieraus geht das indirekte Übergreifen vom Daumen auf den kleinen Finger, sowie vom kleinen Finger und Daumen auf den Unterarm hervor, während die tendinösen Panaritien der 3 Mittelfinger beschränkt bleiben (s. Fig. 344). Am Handrücken, wo solche Panaritien geradezu Seltenheiten sind, wird ein derartiges Überspringen auf die Sehnenscheiden nicht beobachtet.

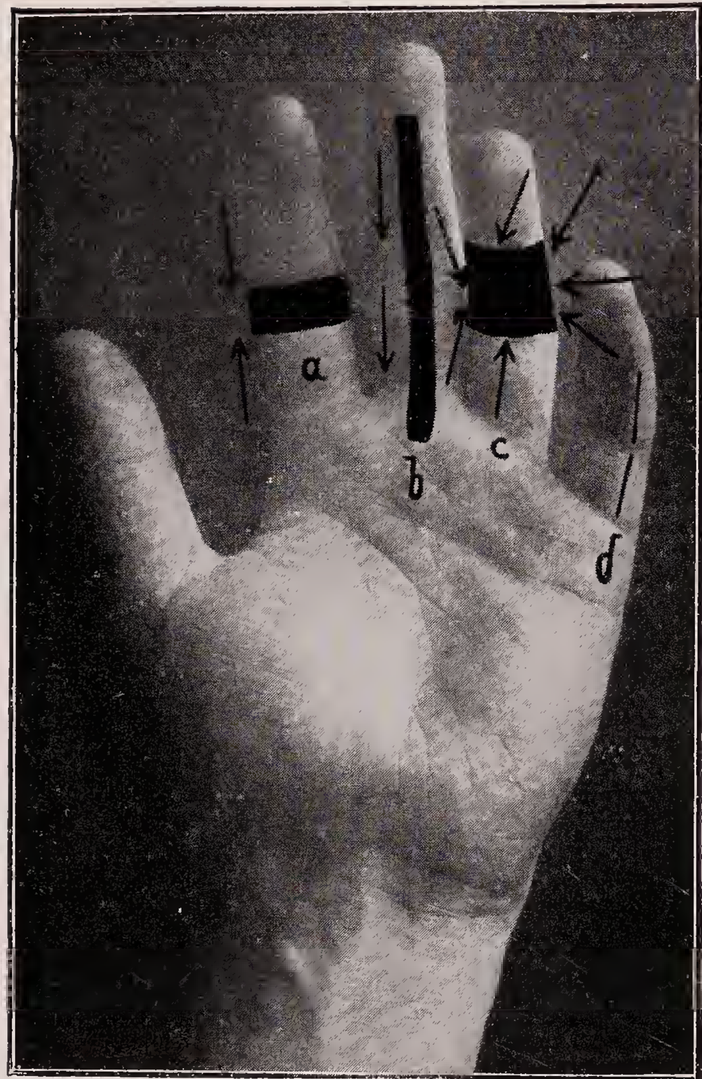


Fig. 345. Schmerzzonen bei Panaritien (die Pfeile bedeuten die Richtung, in welche die Prüfung auf Druckschmerz auszuführen ist). *a* bei Gelenk-Panaritium, *b* bei Sehnenscheiden-P., *c* bei Knochen-P., *d* Schnittführung bei Sehnenscheiden-P. (Aus: Joseph, Lehrb. d. Hyp.-Behdlg.)

Nur ausnahmsweise bleibt die Infektion auf einen Teil der Sehnenscheiden beschränkt. Bei nicht frühzeitiger Entleerung des Eiters kommt es zu Nekrose der Sehnen, Übergreifen auf die Knochen und Gelenke.

Charakteristisch für das Panaritium tendinosum ist im Beginn die Ausbreitung der Schwellung, entsprechend dem Verlauf der Sehnen, und Druckschmerz im ganzen Verlauf der Sehne. Die entzündliche Rötung ist an der schwieligen Arbeiterhand schwer erkennbar. Der Handrücken ist durch entzündliches Ödem kissenartig angeschwollen (keine Infiltration, deshalb schmerzlos, Fingerdruck hinterläßt eine Delle). Die Finger stehen in Beugecontractur, jeder Streckversuch ist empfindlich schmerzhaft. Es besteht Fieber, Allgemeinbefinden gestört.

Die tiefe Hohlhandphlegmone entwickelt sich in der Regel — wie oben bemerkt — aus der Fortleitung eines tendinösen Panaritiums des Daumens oder des 5. Fingers, oder aber direkt durch Verletzung (tiefe Stichverletzung, Quetschung, komplizierte Fraktur, Schuß). Die ganze Hand schwillt mächtig an, alle Finger stehen krallenartig gebeugt; große Schmerzen, septisches Fieber. Die Flexorsehnen zerfasern und stoßen sich teilweise nekrotisch ab. Der Eiter kann durchbrechen in die kleinen Gelenke der Handwurzel und in das Handgelenk und auch eine schwere tiefe Vorderarmphlegmone verursachen. Schwerste Funktionsstörungen der Finger und Verkrüppelung der Hand sind unausbleibliche Folgen.

Die periostalen und ossalen Panaritien entstehen nach tiefen Stichverletzungen oder durch Fortkriechen der Eiterung aus den übrigen Formen. Sie bleiben zunächst auf den Abschnitt des betreffenden Fingergliedes beschränkt. Am häufigsten ist das Nagelglied, seltener

die mittlere Phalanx betroffen. Der Finger ist zirkulär, das Nagelglied kolbig angeschwollen; hochgradige Schmerzhaftigkeit, endlich Durchbruch des Eiters, Erleichterung, dann chronische Fisteleiterung mit schmierigen, wulstigen Granulationen. Die Sonde führt auf rauhen Knochen. Die ganze oder ein Teil der Phalange ist nekrotisiert und sequestriert sich innert 2—3 Wochen.

Panaritium articulare. Die relativ oberflächliche Lage, besonders an der Dorsalseite, begünstigt die direkten Verletzungen der Fingergelenke und ihre Infektion. Die Gegend über dem Gelenk wölbt sich bei Entzündung halbkugelig vor, die Gelenkfalten verstreichen, das Gelenk stellt sich in halbe Beugestellung. Bei frühzeitiger Entleerung des Exsudates können funktionsfähige Gelenke resultieren, sonst kommt es zur Zerstörung des Knorpels, Ankylosenbildung und Subluxationsstellung.

Die **Behandlung** der Panaritien setzt, wenn sie zielbewußt sein soll, die genaue Kenntnis des Werdeganges sowie eine tägliche umsichtige und sorgfältige Beobachtung voraus. Schlimm genug, daß die Patienten durch Gleichgültigkeit und Angst vor dem Messer viel versäumen, was sie nachträglich bitter bereuen — der Arzt darf angesichts der möglichen traurigen Verstümmelungen kein Panaritium leicht nehmen!

Das *subcutane Panaritium* wird unter lokaler Anästhesie an der Stelle der größten Schmerzhaftigkeit ausreichend tief incidiert. Bei der Paronychie und dem subungualen Panaritium muß der Nagel Raum für den Abfluß des Eiters geben.

Bei den tendinösen Formen muß die Behandlung möglichst frühzeitig mit vielfachen kleinen, bis auf die Sehnen dringenden Incisionen einsetzen, um längerdauernde Eiterungen in der Sehnenscheide, die ebenso wie das breite Freilegen der Sehnen zu Nekrose derselben führen, zu vermeiden. Keine Drainage, außer bei tiefen Handphlegmonen, Umschläge mit verdünntem Alkohol oder essigsaurer Tonerde; beim Nachlaß der Eiterung vorsichtige, später ausgiebigere Bewegungen der Finger in Handbädern, Heißluftbäder. Die *Bier*sche Stauung (die Binde bleibt 22 Stunden liegen und wird dann für einige Stunden, bis das Ödem sich zurückgebildet hat, abgenommen) verlangt eine genaue Beaufsichtigung und eignet sich nicht für ambulante Behandlung, leistet aber bei regelrechter Anwendung gute Dienste. Das gestaute Glied soll blaurot aussehen, und der periphere Puls noch fühlbar sein.

Bei nicht frühzeitiger Entleerung des Eiters kommt es zur Nekrose der Sehnen, Abstoßen derselben oder Fortschreiten der Phlegmone nach der Hohlhand und dem Unterarm, mit nachfolgender schwerer Funktionsbeeinträchtigung der Hand, nicht selten Gangrän einzelner Fingerglieder wegen Verstopfung der Gefäße. Der Verlauf kann ein überaus schwerer, langdauernder werden und zu einem unbrauchbaren Glied führen. Bei den vorgeschrittenen Fällen sind breite Spaltungen notwendig, eventuell soll man sich frühzeitig bei schwereren allgemeinen Erscheinungen zur Amputation entschließen.

Die *ossalen und periostalen Panaritien* fordern schon wegen der prallen Schwellung und hohen Schmerzhaftigkeit zum Einschnitt seitlich der Sehnenscheide auf, der nach meinen Erfahrungen leider gewöhnlich zu schüchtern, zu wenig tief geführt wird. Bei den vorgeschrittenen Formen warte man die Sequestrierung der Phalanx ab (Röntgenbild); sie ist leicht nach Spaltung der Fistel zu entfernen. Der Finger bleibt kürzer und mehr oder weniger verkrüppelt.

Die *artikulären* leichteren Formen werden gut unter Alkoholumschlägen und *Bier*scher Stauung; die eitrigen Formen mit crepitierendem Gelenk führen zur Ankylose nach Auskratzung des Gelenks.

Bei der *tiefen Hohlhandphlegmone* fordern schon das hohe Fieber, das schlechte Allgemeinbefinden und die sehr erheblichen Schmerzen Bettruhe, Fixierung von Arm und Hand auf einer Schiene und Hochlagerung. Ausgiebige Incisionen der gemeinsamen Flexoren-Sehnenscheide und Drainage, bei Krankenhausbehandlung gut kontrollierte Stauungsbehandlung.

Schreitet die Eiterung unter dem Lig. carpi volare aufwärts, so fällt bald die Begrenzung durch die Sehnenscheiden fort, und das lockere Bindegewebe zwischen den tiefen und oberflächlichen Beugern, am Lig. interosseum bietet sehr günstige Verbreitungsgelegenheiten, wobei Muskeln, Bindegewebe, Fascien, Lymphbahnen und Gefäße in Mitleidenschaft gezogen werden (tiefe Unterarmphlegmone).

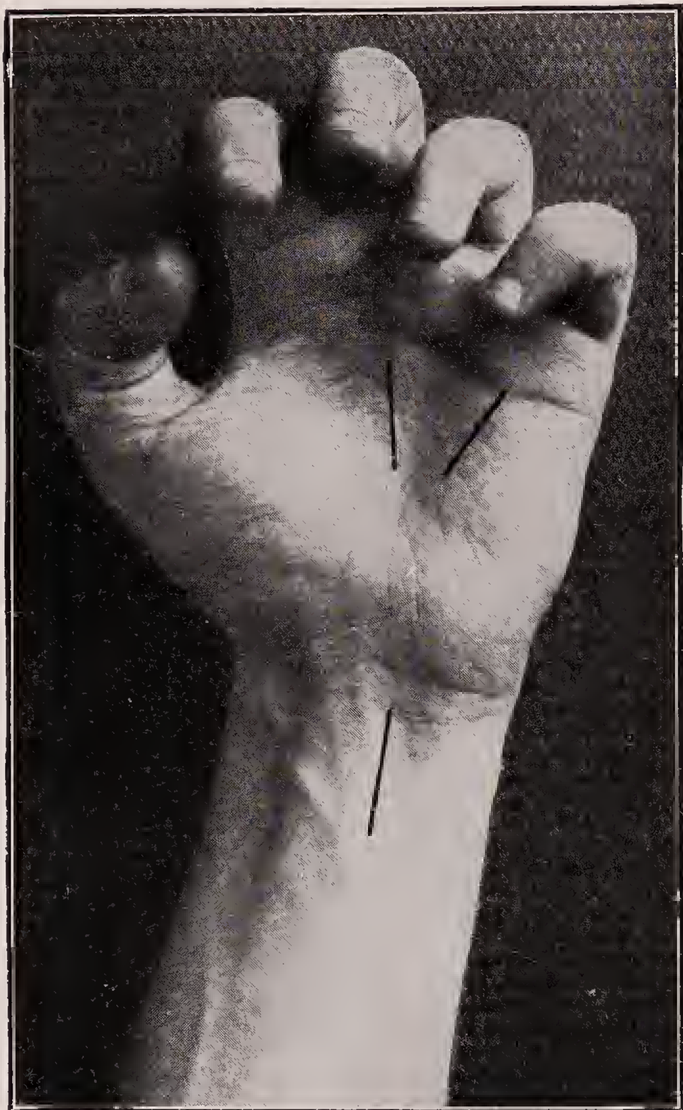


Fig. 346. Schnittführung bei einer vom kleinen Finger auf die gemeinsame Sehnenscheide und den Unterarm übergreifenden Phlegmone. (Aus: Joseph, Lehrb. d. Hyp.-Behdlg.)

In solchen Fällen sind nach Spaltung der Fascie die intermuskulären Räume stumpf zu eröffnen und zu drainieren, daneben Suspension und Ruhigsstellung.

Die *Folgen* sind häufig narbige Schrumpfung der Muskeln und Fascien, Contracturen, septische Thrombophlebitis mit Metastasen, schwerste Funktionsstörung der Hand. Die Erkrankung kann sich durch Wochen und Monate hinziehen und macht nicht selten schließlich die Amputation nötig.

Die Phlegmone. Die diffusen, akuten, fortschreitenden Entzündungen sind meist durch Staphylo- oder Streptokokken, seltener andere Eitererreger oder Anaërobier bedingt. Sie schließen sich an kleine Verletzungen, Druckstellen an oder sind aus der Nachbarschaft, von der Hand (Erysipel, Karbunkel), von dem Knochen (Osteomyelitis) fortgeleitet. Bei hochvirulenten Erregern kann die Inkubationszeit nur wenige Stunden betragen. Der Verlauf ist je nach der anatomischen Beschaffenheit der Weichteile, der Nachbarschaft großer Bindegewebsspalten, Sehnenscheiden, auch hinsichtlich der Schmerzhaftigkeit und Störung des Allgemeinbefindens sehr verschieden.

Die subcutanen Phlegmone verlaufen je nach der Virulenz des Erregers mehr oder weniger stürmisch unter lebhafter Rötung und teigiger Schwellung der Haut, mit klopfenden und ziehenden Schmerzen, Drüsenanschoppung und Fieber. Die Einschmelzung des subcutanen Zellgewebes und damit die Abscedierung erfolgt verschieden rasch. Der Entschluß operativ einzugreifen darf sich hierdurch nicht leiten lassen.

Besondere Formen finden sich am Oberarm als subcutane Eite-

rungen unter der Fascie des Sulcus bicipitalis internus, als multiple Eiterherde am Oberarm und Unterschenkel nach einer Lymphangitis.

Die oberflächliche Unterarmphlegmone, von Karbunkel, Erysipel, oberflächlichen Stichverletzungen ausgehend, bleibt oberhalb der Fascie im subcutanen Gewebe, zeigt einen wesentlich milderen Verlauf. Behandlung: Bis auf die Fascie reichende multiple Incisionen.

Die übrigen subcutanen Phlegmonen an den unteren Extremitäten nehmen nicht selten von Furunkeln, Karbunkeln des Fußrückens, Geschwüren zwischen den Zehen, Druckstellen, ihren Ausgang; zuweilen kommuniziert eine subcutane Phlegmone durch ein Loch in der Fascie mit einer subfascialen. Bei der *tiefen Phlegmone der Fußsohle* ist Schwellung und Fluktuation wegen der derben Fascie oft schwer und spät nachweisbar. Druckschmerzhaftigkeit, sowie Ödem des Fußrückens sind früher vorhanden. Bei den tiefer liegenden Prozessen kriecht die Infektion längs der Sehnenscheide bis zum Unterschenkel fort. Die Incisionen sind tief genug und so anzulegen, daß die Narben später keinem Druck ausgesetzt sind.

Die subfascialen, intermuskulären Infektionen am Arm und Bein finden in den lokalen Muskelinterstitien besonders günstige Bedingungen zum Fortschreiten. Bei sehr virulenten Infektionen kommt es nur zur Bildung eines grünlichgelben interstitiellen Ödems, sonst zu deutlich ausgesprochener Eiterbildung mit Nekrose des Bindegewebes und der angrenzenden Teile, seltener zu circumscripter Eiterbildung. Anfänglich gutartig erscheinende Phlegmonen können plötzlich einen bösartigen Charakter annehmen. Durch die schnelle Ausbreitung, den hohen Innendruck, die Resorption der Toxine, Infektion des Blutes, Embolien drohen gerade von den Extremitäten schwere *allgemeine* Gefahren; die *örtlichen*, durch Vereiterung der Muskeln und Fascien, Übergreifen auf Sehnen und Gelenke bedingten Schädigungen führen oft zu hochgradiger Funktionsstörung.

Diese Tatsachen erfordern eine möglichst frühzeitige Eiterentleerung durch multiple Incisionen. Dadurch wird der Verlauf erheblich abgekürzt und gemildert. Es ist ein Kunstfehler, mit dem Eingriff auf „Fluktuation" warten zu wollen, abgesehen davon, daß deren Feststellung (wie mir die tägliche Erfahrung zeigt) allzusehr von der persönlichen Übung und der Erfahrung abhängt. Bei verschleppten Formen sind breitere Einschnitte zu bevorzugen, falls nicht der bedrohliche Allgemeinzustand, die verlorene Funktion die Absetzung des Gliedes ratsam erscheinen lassen.

Gasphlegmone stellt eine schwere und gefürchtete Komplikation, besonders der Kriegswunden und der mit Erde beschmutzten Friedenswunden, dar. Sie tritt mit Vorliebe an der dicken Muskulatur des Gesäßes, des Oberschenkels und der Wade auf und ist an der unteren Extremität häufiger als an der oberen. Sie beruht auf anaerober Infektion (am häufigsten *Fränkel*scher Bacillus), führt zum schmierigen, himbeergeleeartigen Zerfall der Muskulatur, sulzigem Ödem des interstitiellen und subcutanen Bindegewebes, blasser, gashaltiger, knisternder Schwellung der Haut und Muskulatur, oft mit kupferiger Verfärbung der ersteren. Durch die Verstopfung der kleinsten Gefäße, am häufigsten natürlich bei gleichzeitiger Verletzung der großen Gefäße, kommt es zu einzelnen gangränösen Bezirken oder Gangrän des ganzen peripheren Gliedabschnittes. Bei Mischinfektionen erfolgt Eiterung, während sonst nur ein stinkendes

blutig-seröses Wundsekret entleert wird. Die Erscheinungen sind anfänglich heftige Schmerzen, blasses, verfallenes Aussehen bei relativ gutem, subjektivem Befinden, Fieber, kleiner Puls, blasse Schwellung der Wundumgebung mit obengenannter Hautveränderung, Luftansammlung unter der Haut, Auftreten von Gasblasen aus der gequollenen mißfarbigen, stinkenden Wunde.

Behandlung. Möglichst frühzeitige breite Incision an den verschiedensten Stellen bis in das Gesunde, eventuell Entfernung der zerfallenen Muskelmassen oder bei gleichzeitigen anderen schweren Verletzungen oder Gangrän Amputation im Gesunden.

Das **Erysipel** an den Extremitäten ist viel seltener als im Gesicht; meist greift es vom Stamm auf Arm oder Bein über und schreitet nach der Peripherie fort. So häufig das Panaritium an den Fingern ist, so selten kommt hier das Erysipel vor, obschon es an Infektionsgelegenheit nicht mangelt. Um so häufiger sind kleine Wunden, alte Fisteln, Geschwüre am Unterschenkel die Ausgangsstelle einer rasch sich verbreitenden Rose.

Der klinische Verlauf ist durch hohe Fiebertemperaturen ausgezeichnet, die einsetzen, ehe die eigenartige flammende Rötung, die rasch mit und auch gegen den Lymphstrom fortschreitet, entdeckt wird. In wenigen Tagen kann die Sache abklingen, wenn der Prozeß inzwischen nicht auf den Rumpf übergegriffen hat. Die Drüsen schwellen an, subcutane Abscesse unterhalten bisweilen noch etwas Fieber.

Schwere Streptokokkenphlegmonen am Arm und Oberschenkel, die rapide fortschreiten, ein sulziges Exsudat mit diffuser Hautrötung (ohne geflammten Rand!) setzen und schließlich zu ausgedehnter Fasciennekrose führen, werden bei Verwechslung mit Erysipel dem Kranken verhängnisvoll, insofern sie frühzeitig und energisch mit dem Messer anzugreifen sind.

Behandlung. Wir sorgen für Hochlagerung, machen kühlende, die Hautspannung mildernde Kompressen mit verdünntem Alkohol oder essigsaurer Tonerde und umschnüren handbreit oberhalb der äußersten Entzündungsgrenze die Extremität mit einem Heftpflasterstreifen, pinseln mehrfach täglich die noch nicht ergriffenen, der Rose vorgelagerten Hautbezirke mit Jod. Mehrfach hat auch eine Belichtung mit der Höhensonnenlampe die Rose coupiert. Wir legen nach altem Brauch Wert darauf, den Kranken bei blander Diät zu halten und für offenen Leib zu sorgen.

Das **Erysipeloid** oder **Pseudoerysipel** ist eine fast ausschließlich an den Fingern vorkommende Infektion, welche beim Hantieren mit Wildbret, Fischen und Fleisch vorkommt und deshalb meist bei Fleischern, Wildbrethändlern und Köchinnen (neuestens auch bei „Damen der Gesellschaft“) angetroffen wird. Es überschreitet selten die Fingergrenze, zeichnet sich durch livide, langsam zentripetal fortschreitende Rötung, mit leichter Schwellung, Hautjucken aus. Es klingt fieberlos nach 1—3 Wochen ab und bedarf lediglich einer symptomatischen Behandlung.

Entzündliche Verletzungen und Prozesse am Unterschenkel haben in der Regel einen schleppenden Heilverlauf, insofern die Zirkulationsverhältnisse wesentlich schlechter als an der oberen Extremität sind — wenigstens bei älteren Leuten — und die jüngeren nicht genügend lange Bettruhe innezuhalten pflegen. So verzögert sich die Heilung über Gebühr, und geringfügige Verletzungen geben oft Anlaß zu Komplikationen wie Lymphangitis und Erysipel, oder sie hinterlassen chronische Geschwüre. (Das Nähere s. S. 494 und vor allem Kap. Geschwüre S. 502ff.)

Die **Tuberkulose** tritt als Lupus, Tuberculosis cutis, Scrophuloderma auf. Lupus ist meist an der Hand, dem Unterarm, dem Fuß, und zwar mit Vorliebe am Handrücken, den Streckseiten der Zehen und Finger, nicht selten in der Nähe tuber-

kulöser Fisteln, kann zu Streckcontracturen der Finger und Zehen, Zerstörung der Sehnen, Absterben von Fingergliedern (*Lupus mutilans*), zu chronischem Ödem, elefantiastischer Verdickung führen (s. Fig. 347).

Skrophuloderma. An den Extremitäten viel seltener als am Hals, aus zerfallenden tuberkulösen Drüsen oder zerfallenden tuberkulösen Lymphsträngen hervorgehend. Die regionären Drüsen sind mehr als bei Tuberculosis cutis ergriffen.

Behandlung. Der Extremitätenlupus kann eher energisch operativ angegriffen werden, wie der Gesichtslupus. Durch Transplantation ist der Defekt zu decken. Sonst die übliche Lupustherapie.

Als Tuberculosis verrucosa — ein flaches entzündliches Infiltrat mit blaurotem Rande und warzenartigen, zum Teil geschwürig zerfallenden Wucherungen, langsam über die Hautfläche sich ausbreitend — finden wir sie bei Tierärzten, Abdeckern, überhaupt Leuten, die mit tuberkulösem Tiermaterial zu tun haben (Leichentuberkel).



Fig. 347. Tuberculosis verrucosa manus (Lupus mutilans).

Die Syphilis als Primäraffekt an den Fingern tritt häufig als Paronychia luetica mit langsamer, relativ schmerzloser Geschwürsbildung, zerfallenden Granulationen mit Lymphgefäßinfiltration und späterer Drüsenschwellung auf.

Die tertiäre Form wird als speckig belegte Rhagade, Paronychie, Psoriasis palmaris, Ulcus lueticum serpiginosum oder gummosum oder als Dactylitis luetica mit gleichmäßig kupferroter Schwellung der Haut ohne Gelenkbeteiligung betroffen.

2. Muskeln.

Myositis acuta. Viele der als „akuter Muskelrheumatismus" bezeichneten Muskelerkrankungen beruhen auf hämatogener Infektion. Auch von der Nachbarschaft her kann die Infektion fortgeleitet oder metastatisch verschleppt sein. Meist ist das interstitielle Gewebe, weniger die contractile Substanz ergriffen. Die Infektion führt zu einfach entzündlicher, zuweilen mit dem Verlust von contractiler Substanz einhergehenden Schwellung (Myositis fibrosa) oder eitriger Einschmelzung und Absceßbildung mit nachfolgenden bindegewebigen Narben und Contracturbildung. Vielfach bilden Kontusionsherde den Locus minoris resistentiae.

Erscheinungen. Schmerzhafte Schwellung, entsprechende Contracturstellung; allgemeine entzündliche Erscheinungen.

Behandlung. Die im Anschluß an Phlegmonen, offene Verletzungen eintretenden Eiterungen führen zu weitgehender Nekrose des Muskels und sind daher ebenso wie obenerwähnte Eiterungen möglichst bald zu incidieren. Nur bei kleinen Abscessen und einfacher akuter Myositis pflegt es zur Ausheilung ohne nachweisbare klinische Folgen zu kommen.

Chronische Entzündung der Muskeln ist selten primär, meist fortgeleitet, entweder als intramuskulärer Granulationsherd und Absceß oder infiltrierend im interstitiellen Gewebe mit Zerstörung der Muskelelemente (Myositis interstitialis).

Myositis ossificans. Im Anschluß an Traumen, Blutergüsse, Frakturen entsteht entweder von versprengten Periostfetzen oder durch direkte Umwandlung des neugebildeten Gewebes im Muskel eine meist längliche Spange spongiösen Knochens. Die Lieblingsstelle ist der Biceps brachii, Brachialis internus (nach Ellbogenverletzungen), Adductor femoris.

Am bekanntesten sind die nach chronischen Reizen auftretenden Reit- und Exerzierknochen. Die Beschwerden bestehen in funktioneller Behinderung des Muskels und Gelenkes.

Behandlung. Bildet sich unter resorbierenden Maßnahmen (Heißluft, Ruhe, leichter Massage) die knöcherne Verhärtung nicht zurück (es kann aber ein Jahr darüber vergehen), so muß dieselbe entfernt werden.

Myositis ossificans progressiva tritt multipel auf, zeigt teils vom Periost ausgehende, teils mitten in der Muskulatur beginnende Verknöcherungen unter plötzlichen, bisweilen fieberhaften Schüben. Die ganze Körpermuskulatur, zuletzt die Kaumuskulatur wird befallen (versteinerter Mensch). Nach jahrzehntelangem Siechtum tritt der Tod ein.

3. Sehnen und Sehnenscheiden.

Tendinitis und Tendovaginitis. Die akuten Entzündungen der Sehnen und Sehnenscheiden treten in der trockenen und exsudativen Form auf. Erstere ist gewöhnlich bedingt durch Überanstrengung, Traumen, letztere durch Infektion entweder direkt, hämatogen oder fortgeleitet aus der Umgebung entzündlicher Prozesse, sowie schließlich metastatisch bei pyämischen und Infektionskrankheiten.

Die *trockene Form*, mit Auflagerungen von Fibrin in der Sehnenscheide einhergehend, führt zur Behinderung der Gleitfähigkeit der Sehne, Reiben bei Bewegungen, sowie Schwächegefühl in dem betreffenden Glied (Tendovaginitis crepitans), meist an der Hand, und zwar an den Streckern der Finger und des Daumens, seltener am Fuß, am häufigsten nach ungewöhnlicher Arbeit und Überanstrengung. Beim Bewegen der Sehnen ist deutliches Reiben fühlbar.

Die *exsudative Form* kann serös, serofibrinös oder eitrig sein. Bei virulenter Infektion pflegt die Eiterbildung in wenigen Tagen einzutreten.

Nur an den Sehnen, die von einer gut ausgebildeten Sehnenscheide, wie an der Hohlhand, dem Fuß (Achillessehne ausgenommen), Biceps umgeben sind, hat die exsudative Form etwas Charakteristisches. Sonst führt sie schnell zu diffuser Schwellung der umgebenden Weichteile.

Seröse Entzündungen pflegen meist ohne Funktionsstörungen auszuheilen, höchstens ist bei größerem Exsudat eine Punktion angezeigt.

Die *gonorrhoische* Sehnenscheidenentzündung geht mit Bildung eines grünlichgelben serösen oder serofibrinösen Exsudates einher, zeichnet sich besonders durch lebhafte Schmerzen, plötzliches Auftreten und begleitendes Ödem der Nachbarschaft aus. Die Lieblingsstelle ist Hand- und Fußgelenksgegend.

Bei der *eitrigen* Form kommt es in wenigen Tagen zu teilweiser oder völliger Nekrose der Sehne. Ein Übergang der serösen oder serofibrinösen Form in Eiterung ist selten. Die eitrige Form (Sehnenscheidenphlegmone) zeichnet sich durch hohes Fieber, starke Schmerzen, lebhafte Rötung der Haut, schnelles Fortschreiten (vgl. Panaritium) aus.

Behandlung. Wegen der großen Gefahr der Sehnennekrose ist die möglichst baldige Anlegung multipler, kleiner, seitlicher, die Sehnenscheide aber sicher eröffnender Einschnitte, am besten in Blutleere, notwendig. Beim Nachlassen der Eiterung möglichst baldige funktionelle Behandlung.

Bei den serösen, gonorrhoischen Formen zunächst Ruhigstellung, Heißluftbäder, dann vorsichtige Bewegungen.

Die trockene akute Form heilt unter Jodanstrich und Fixation in wenigen Tagen ab; die chronische (vielleicht gichtische) Entzündung aber schleppt sich über Monate hin, verlangt Fixation und unter Umständen Discision des Sehnenlagers.

Tuberkulose der Sehnenscheiden. Entweder primär hämatogen oder sekundär fortgeleitet von der Nachbarschaft, als rein seröser Erguß oder serofibrinös mit Bildung von Reiskörperchen oder als granulierende Form. Exsudat- und Reiskörperchenbildung sind häufig mit-



Fig. 348. Tuberkulose der gemeinsamen Flexoren-Sehnenscheide (Zwerchsackhygrom).



Fig. 349. Sehnenscheidentuberkulose.

einander verbunden. Die seröse Form wird häufig für rheumatisch gehalten, wenn andere tuberkulöse Erkrankungen fehlen. In der Hauptsache ist die gemeinsame Sehnenscheide der Fingerbeuger befallen. Es kommt zu Schwellungen im Bereich derselben, die von der Hohlhandmitte bis zum Unterarm reichen, zwerchsackartig eingeschnürt durch das Ligamentum carpi volare (Zwerchsackhygrom) sind, Fluktuation, dem durch die Reiskörperchen bedingten Reibegeräusch, Behinderung der Beugefähigkeit. Seltener ist der Sitz am Handrücken oder im Bereich der Peronei.

Der *Verlauf* ist sehr chronisch. Es kann zum Durchbruch nach außen, Fistelbildung und nach Entleerung der Reiskörperchen zur Spontanheilung kommen.

Die Behandlung ist bei den erstgenannten Formen konservativ (Allgemeinbehandlung, Lichttherapie, Injektion von Jodoformglycerin, kleine Incision mit Herausbefördern der Reiskörperchen). Bei der granulierenden Form gibt die Exstirpation der ganzen tuberkulösen Massen gute Resultate.

4. Schleimbeutel.

Bursitis. Die *akuten Entzündungen* der Schleimbeutel erfolgen ebenso wie die der Sehnen und Sehnenscheiden entweder nach Traumen oder in der Hauptsache auf infektiösem Wege durch direkte Verletzung, hämatogen, metastatisch oder fortgeleitet von der Nachbarschaft. Durch Fortleitung oder direkte Kommunikationen können die Gelenke sich mit entzünden.



Fig. 350.
Bursitis olecrani. (Aus: de Quervain, Diagn.)

Die adhäsive (pannöse), chronische, seltener die akute Form führt zur Verödung des Schleimbeutels und Funktionsbehinderung, die exsudative (seröse, serofibrinöse oder eitrige) Form zu schneller Auftreibung des Hohlraums, mehr oder weniger starker Beteiligung, Rötung und Schwellung der Haut und benachbarter Teile, nicht selten unter dem Bild einer phlegmonösen Entzündung, verbunden mit Fieber, Beweglichkeitsstörung, charakteristischer Gelenkstellung.

Behandlung. Bei serösem Exsudat und funktioneller günstiger Gelenkstellung genügt antiphlogistische Behandlung, Punktion, evtl. Jodoformglycerininjektion. Bei eitrigen Entzündungen muß entweder möglichst bald breit incidiert oder drainiert oder, wenn angängig, der Schleimbeutel exstirpiert werden.

Die überaus zahlreichen, an verschiedenen Körperstellen in der Nähe der Sehnen, Knochen und Gelenke vorkommenden Schleimbeutel haben nur zum Teil praktisch chirurgische Bedeutung. Die wichtigsten und die durch sie hervorgerufenen akuten Krankheitserscheinungen sind folgende:

Schulter. Bursa acromialis, subacromialis, subdeltoidea, Vorwölbung an der betreffenden Stelle, Bewegungsstörung der Schulter im Sinne der Abduction, während die übrigen Bewegungen frei sind und keine Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Oberarmkopf von der Achselhöhle her besteht. Die auch als „Periarthritis humeroscapularis" bezeichnete Erkrankung erfordert besondere Vorsorge wegen späterer Versteifung durch Heißluftbehandlung, Ruhigstellung des Armes in wechselnden Stellungen und frühzeitigen vorsichtigen Bewegungen.

Ellbogengelenk: Bursa olecrani. Über dem Olecranon gelegene kugelige Vorwölbung, Gelenkbeteiligung nur bei gleichzeitiger Verletzung; baldige Incision resp. Exstirpation.

Auf der Tuberositas radii, unter dem Biceps gelegener kleiner Schleimbeutel führt zu Empfindlichkeit der Drehungen des Armes.

Hüftgelenksgegend, Bursa iliaca, unter dem Musculus iliopsoas auf dem horizontalen Schambeinast gelegen, kommuniziert in vielen Fällen direkt mit dem Hüftgelenk oder ist nur durch eine dünne Schicht von demselben getrennt, beteiligt sich vielfach an Prozessen des Hüftgelenkes und in der Lacuna musculorum gelegenen Abscessen. Bei Entzündungen stellt sich das Bein in Beugung, Abduction und Außendrehung. Die Bewegungsbehinderung ist jedoch nicht so ausgesprochen wie bei Coxitis; daneben

kugelige Schwellung an der Vorderseite des Schambeins und nicht selten heftige Schmerzen, die bis in das Knie ausstrahlen (Reizung des Nervus cruralis).

Behandlung: Frühzeitige Ruhigstellung des Gelenkes, baldige Punktion oder Incision.

Bursa trochanterica profunda. Unterhalb des Ansatzes des Glutaeus maximus; Schwellung am oberen Rand des Trochanter und der Außenseite des Femur. Bein steht in Beugung, Abduction und Außendrehung, jedoch sind zum Unterschied von Coxitis Druck auf die Gelenkgegend, Stoß gegen das Bein nicht schmerzhaft.

Bursa trochanterica superior. Oberflächlich unter der Haut über dem großen Rollhügel gelegen.

Kniegelenksgegend, Bursa praepatellaris, in den drei Schichten, vor der Kniescheibe gelegen, also 1. subcutan, 2. zwischen Fascie und Vastusaponeurose und 3. unter der Sehne vor der Kniescheibe. Besonders häufig betroffen, weil die Gegend Verletzungen beim Knien (Dienstmädchenknie) besonders häufig ausgesetzt ist.

Die serösen, akuten, nichteitrigen Ergüsse, auch die Blutergüsse, bilden eine halbkugelige, auf der Kniescheibe liegende Geschwulst, über denen die verdickte Haut keine oder nur geringe Zeichen einer Entzündung bietet. Kniegelenk nicht ergriffen, Bewegungen nur mäßig behindert.

Bei den eitrigen Entzündungen ist durch die begleitenden entzündlichen und phlegmonösen Erscheinungen der Nachbarschaft die Schwellung eine diffusere, die Furchen neben der Kniescheibe sind nicht selten verstrichen. Es fehlt aber im Gegensatz zur Eiterung des Gelenkes die Schwellung des oberen Kniegelenkrecessus, das Tanzen der Kniescheibe, sowie erhebliche Bewegungsstörungen im Gelenk.

Bursa infrapatellaris, an der Vorderseite des Schienbeines, ober- oder unterhalb des Ligamentum patellae gelegen. Bursa semimembranosa, Bursa poplitea, in der Kniekehle, akut relativ selten, häufiger chronisch erkrankt, letztere zuweilen nur bei starker Streckung des Knies erkennbar.

Fußgegend. An den verschiedensten Stellen und Knochenvorsprüngen können durch Druck Schleimbeutel sich entwickeln, in denen entzündliche Erscheinungen vorkommen.

Konstant sind die Bursa achillea anterior, zwischen Calcaneus und Achillessehne, Bursa achillea posterior, zwischen Achillessehne und Haut, Bursa calcanea, zwischen Calcaneus und Fußsohle.

Erstere am häufigsten ergriffen, Lieblingssitz von gonorrhoischen Entzündungen. Schwellung beiderseits der Achillessehne. Schmerzen bis in die Waden beim Gehen; Aufsetzen des Fußes in Spitzfußstellung.

Die Erscheinungen bei Bursitis posterior und calcanea sind ähnlich. Bei letzterer ist besonders auf das Vorhandensein eines Knochenvorsprunges am Calcaneus (Calcaneussporn) zu achten.



Fig. 351. Bursitis praepatellaris.

Die *chronischeEntzündung* der Schleimbeutel führt zu einer starken Verdickung der Wand mit Zottenbildung, Unebenheiten im Innern, Ansammlung von seröser oder serös-sanguinolenter Flüssigkeit und zur Bildung großer, derber Geschwülste. Die adhäsive Entzündung mit Verödung des Hohlraumes ist sehr viel seltener und fast nur an der Bursa subacromialis und an der Bursa subachillea beobachtet. Auch Kalkablagerungen können vorkommen. Die Ursachen sind meist wiederholte traumatische Reize. Die häufigsten Krankheitsbilder der exsudativen Form sind die der Bursa praepatellaris, der Bursa olecrani, der Kniekehle, seltener die der Bursa iliaca und subachillea. Abgesehen von der fehlenden entzündlichen Reaktion der umgebenden Haut ähneln die durch den entsprechenden Sitz des Schleimbeutels bedingten Erscheinungen denen der akuten Entzündung. Die Beschwerden sind meist gering. Bei akuten Nachschüben kommt es zu Spannungsgefühl, an der Schulter und an der Achillessehne oft zu heftigen Schmerzen, so daß der Verdacht auf Gelenkerkrankung erregt wird.

Die *Diagnose* ist bei oberflächlichem Sitz leicht, sonst besteht die Möglichkeit der Verwechslung mit Lipomen, Myxomen, weichen Sarkomen und vor allen Dingen mit kalten Abscessen.

Behandlung. Bei den subcutan gelegenen Hygromen ist das schnellste und sicherste Verfahren die Exstirpation, bei den tiefergelegenen kann man, um die eingreifendere Operation zu vermeiden, einen Versuch mit Punktion und Jodoforminjektion machen.

Die Tuberkulose der Schleimbeutel tritt in denselben Formen auf, wie die der Sehnenscheiden und kann ebenso primär oder meistens sekundär durch Fortleitung aus der Nachbarschaft entstehen. Die Anwesenheit von Reiskörperchen ist für die Tuberkulose beweisend.

Behandlung. Möglichst frühzeitige Exstirpation oder, falls bei den tiefergelegenen Schleimbeuteln die Ausdehnung und Verwachsung zu groß sind und schon Fisteln bestehen, Spaltung und Ausschabung; bei den tiefen exsudativen Formen Punktion und Jodoform-Glycerininjektion.

Schulterknarren, bei Bewegung der Scapula entstehend, in einer geringeren Zahl zu stärkeren Beschwerden führend, wird nur selten durch eine Erkrankung des Schleimbeutels unter der Scapula bedingt. Viel häufiger sind Deformitäten des Schulterblattes, vorspringende Knochenkanten, Reiben auf den Rippen bei Abmagerung, also Unebenheiten zwischen Schulterblatt und Rippen die Schuld. Nur bei erheblicheren Beschwerden ist die Entfernung der Unebenheit angezeigt.

5. Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Lymphangitis, Lymphadenitis. Beim Eindringen von Infektionserregern in die Lymphbahnen kommt es zu Entzündung der Lymphgefäßwandung mit Infektion der Gefäße derselben, Abzeichnung der oberflächlich gelegenen Lymphbahnen als rote, derbe Stränge in der Haut, die nach der Kniekehle, der Leistenbeuge, Achselhöhle hin konfluieren. Gleichzeitig erfolgt Schwellung der regionären Drüsen. Der Beginn zeigt sich durch vermehrtes Fieber, häufig unter Schüttelfrost. Die Infektion geht nach Entleerung des Wundsekretes, Incision des Ausgangsherdes, unter Hochlagerung und Umschlägen meist innerhalb 24 bis 48 Stunden zurück. In schwereren Fällen geht die Entzündung auf das perivasculäre Gewebe über, führt zur Thrombosierung der Lymphe und Eiterung und gibt dann Anlaß zu subcutanen Phlegmonen oder Abscessen. Gewisse Patienten sind zu dieser schweren Form der Infektion besonders geneigt. Sofortige energische Revision der primären Wunde (Jodbepinselung), absolute Ruhigstellung mit Kompressenbehandlung sind erforderlich.

Lymphadenitis. Durch die Lymphgefäße in die Lymphdrüse verschleppte Keime erzeugen hier in leichteren Fällen einfache Schwellung, in schweren Fällen kommt es zur Bildung kleiner Nekrosen, Abscessen im Innern der Drüse, Übergreifen auf das periadenitische Gewebe und die Nachbarschaft mit nachheriger Einschmelzung der Drüse. In ganz schweren Fällen wird sofort das ganze Drüsenpaket und die Umgebung in phlegmonöser Weise ergriffen.

In den allerschwersten Fällen der Infektion, oder wenn etwa durch Exstirpation die Drüsen fehlen, fällt der Schutz des Körpers durch die Lymphdrüsen fort, und es kommt zu schwerster allgemeiner Infektion, — ausgesprochener Sepsis.

Behandlung. Bei der leichteren und mittelschweren Form kann man unter Ruhigstellung, Umschlägen abwarten und eventuelle Drüsenabscesse später durch Stichincision und Absaugen entleeren.

Die Lymphadenitis axillaris ist oft nicht leicht wegen der versteckten Lage der Drüsen zu erkennen, besonders dann, wenn sie infolge abgeschwächter Infektion erst lange Zeit nach Ablauf der peripheren Entzündungsquelle klinische Erscheinungen macht: Schwere im Arm, ziehende Schmerzen, teigiges Achselfett. Auf eine Rückbildung ist nicht zu warten, am besten Freilegung und Eröffnung der Drüse.

Leicht zu erkennen und operativ leicht zugänglich ist die Lymphadenitis cubitalis, oberhalb des Condylus int.

Bei Bubo inguinalis nach Genitalinfektion gelingt es nicht selten durch Punktionsentleerung und Einspritzung von Hydrargyrum benzoicum oxydatum (1proz. 3—4 ccm) oft schon auf einmal Heilung zu erzielen. Bei schwereren Fällen werden die Drüsen durch ausgiebigen Schnitt freigelegt und incidiert und jede einzelne mit einem kleinen Jodoformgazestreifen drainiert.

Eine Exstirpation des ganzen Drüsenpaketes ist wegen der späteren Lymphstauung und der Neigung zu erysipelatösen und phlegmonösen Zuständen zu widerraten. Ferner wird der Körper durch den Verlust der Lymphdrüsen des Filters gegen spätere Infektionen beraubt.

6. **Blutgefäße.**

Akute Entzündungen der Blutgefäße entstehen durch entzündliche Prozesse der Nachbarschaft oder von der Blutbahn aus. Meist sind die Venen ergriffen. Im Innern derselben kommt es entweder zu einfacher Thrombose oder zu eitriger Einschmelzung des Gerinnsels (Thrombophlebitis) mit Absceßbildung, Verschleppung der infektiösen Masse und Metastasen. Die Varicen des Unterschenkels sind am häufigsten Sitz derartiger Vorgänge und stellen dann dicke gerötete, an einzelnen Stellen abscedierende Stränge dar. Bei oberflächlicher Lage der Venen ist die Erkennung leicht, bei tieferer Lage ist oft nur das stärkere Ödem des Gliedes, Schmerzhaftigkeit und Fieber nachzuweisen.

Behandlung. Wegen der drohenden Emboliegefahr ist absolute Ruhe für 2—3 Wochen notwendig. Bei eitriger Einschmelzung der Thromben, drohender Verschleppung ist der Hauptvenenstamm zentral zu unterbinden. Eventuell Spaltung eines Abscesses.

Die Phlegmasia alba dolens, die Thrombophlebitis der Vena femoralis, ist am häufigsten im Anschluß an *puerperale* Erkrankungen. Ödematöse Schwellungen des Beines, elefantiastische Verdickungen bleiben nicht selten zurück.

Die eitrigen Erkrankungen der Arterienwände sind sehr viel seltener, meist bei Verletzungen und Schädigungen durch ein Drainrohr, nichtaseptischen Unterbindungen oder bei infektiösen Embolien. Die erste Erscheinung ist nicht selten die eintretende arterielle Blutung, welche die Unterbindung am Orte und am nächsthöheren Orte der Wahl erfordert.

Bei Arteriosklerose, luetischen Gefäßveränderungen können sich Aneurysmen durch Ausbuchtung der Wand entwickeln (Aneurysmata vera). Meist sind die größeren Arterien in der Kniekehle, unterhalb des Lig. inguinale, seltener in der Gesäßgegend, der Achselhöhle betroffen. Unterschenkel, Fuß, Unterarm werden kaum ergriffen. Die Erscheinungen sind Pulsation der Geschwulst, Verlangsamung der peripheren Pulswelle, Schwirren über der Geschwulst, Schmerzen und Parästhesien durch Druck auf die Nerven und das Periost. Die Entwicklung ist meist eine sehr langsame; plötzliche Umfangszunahme deutet auf Ruptur des Sackes hin. Behandlung besteht bei nicht zu weitreichender Gefäßveränderung in Resektion des erkrankten Teiles und Gefäßnaht, sonst in Unterbindung ober- und unterhalb, Spaltung des Sackes, Unterbindung der einmündenden Gefäße.

Gangrän. Infolge von Arteriosklerose, besonders in Verbindung mit Diabetes, kommt es bei älteren Leuten oder jüngeren luetischen Individuen zu Ernährungsstörungen der peripheren Extremitätenabschnitte, die bei zunehmender Verlegung der Arterienlichtung, Thrombosenbildung zur Gangrän führen können. Mit Vorliebe sind die unteren Gliedmaßen betroffen, nachdem längere Zeit Parästhesien, Schmerzen, bläuliche Verfärbung vorhergegangen sind. Unter Bildung einer schwarzen Stelle oder einer Blase an den Zehen tritt das Absterben der Gewebe ein, das in trockener Form langsam fortschreitet. Bei Hinzutreten von Infektionserregern befällt es unter Bildung eines matschigen, stinkenden Gewebszerfalles schnell einen größeren Gliedabschnitt und führt zu septischen Erscheinungen (Gangraena sicca, Gangraena humida). Kleine Verletzungen beim Schneiden der Nägel oder der Hühneraugen sind nicht selten die letzte Veranlassung.



Fig. 352. Demarkierte feuchte Gangrän.

Bei der embolischen Verstopfung der Arterie entsteht unter blitzartigen, heftigen Schmerzen plötzlich eine Unterbrechung der Blutzufuhr zu den peripheren Teilen. Dieselbe äußert sich in einer Anämie, der bald eine Cyanose und dann Gangrän der betreffenden Teile folgt.

Die Arteriitis obliterans beruht auf einer Wucherung der Intima und späterhin auch der übrigen Schichten der Gefäßwand und tritt entweder in der Nähe entzündlicher Prozesse oder primär bei jugendlichen Individuen infolge besonderer Veranlagung, klimatischer Einflüsse (Rußland), Lues, Nicotinmißbrauch auf. Sie beginnt mit Schmerzen in den betreffenden Gliedern, Parästhesien, cyanotischer Verfärbung, nicht selten mit sog. intermittierendem Hinken. Nach jahrelangen Prodromen setzt dann die trockene, wie der Altersbrand verlaufende Gangrän ein.

Die symmetrische Raynaudsche Gangrän beruht auf einer Erkrankung der Vasomotoren.

Die Therapie kann im Prodromalstadium durch intermittierende Behandlung mit Heißluft, lang fortgesetzter Darreichung von Jodkali nicht selten das Fortschreiten des Leidens aufhalten. Diabetes verschlimmert die Prognose ganz bedeutend.

Bei trockener Gangrän, keiner Störung des Allgemeinbefindens kann die Demarkation abgewartet und die Amputation im hinreichend durchbluteten Gewebe vorgenommen werden. Bis dahin ist durch trockene, antiseptische Verbände der Eintritt der feuchten Gangrän zu vermeiden.

Bei feuchter Gangrän muß möglichst bald, und zwar möglichst hoch oben an der betreffenden Extremität amputiert werden. Die Resultate sind lange nicht so günstig wie bei der trockenen Gangrän, wo in 50% primäre Heilung der Amputationswunde erzielt wird.

Das Aneurysma cirsoides, Aneurysma arteriale racemosum sind seltene Erkrankungen, ebenso die Phlebarteriektasie. Letztere beginnt mit einer Erweiterung der Arterien und Capillaren und greift dann auf die Venen über, von der Peripherie aus fortschreitend. Wegen der lästigen Beschwerden, der Verblutungsgefahr ist zuweilen die Amputation des Gliedes nötig.

Varicen. Bei den chronischen Erkrankungen der Venen nimmt die Varicen-(Krampfader-)Bildung die erste Stelle ein. Ältere Leute sind häufiger als jugendliche betroffen. Schwache Unterschenkelmuskulatur, Plattfüße, langes Stehen begünstigt die Entwicklung des Leidens, das in einer gewissen angeborenen Schwäche der Venenwand begründet ist. Durch den Druck der Blutsäule kommt es nach anfänglicher Hypertrophie



Fig. 353. Varicen an beiden Beinen.

der Wand zum Schwund der elastischen und muskulären Elemente und Insuffizienz der Venenklappen. Alle den Abfluß des Blutes behindernden Momente wirken verschlimmernd (Gravidität, große Bauchgeschwülste, Ascites, andauerndes Stehen). Die weitere Folge ist dann Ausweitung der Venenwand, Schlängelung derselben, Bildung einzelner großer Knoten oder kleinerer, diffuser Venenstämme in der Haut. Gewöhnlich ist nur das oberhalb der Fascie gelegene Gebiet der Vena saphena ergriffen, seltener das unter derselben gelegene (epifasciale und subfasciale Varicen). Durch die Blutstauung kommt es zu Schwellung, Ödembildung, Veränderungen der Haut in Form eines chronischen Ekzems oder Geschwürsbildung, und in der Vene selbst zu Blutgerinnung, entzündlichen Verwachsungen mit der Umgebung.

Das Leiden ist in dieser Ausbildung nur an der unteren Extremität vorhanden. An der oberen Extremität trifft man hin und wieder einfache Erweiterungen der Venen (Varicen).

Die *Erkennung* der oberflächlichen, an der Innenseite des Oberschenkels gelegenen verdickten und geschlängelten Venen und Venenknoten ist leicht. Sie schwinden bei Hochlagerung des Beines und bleiben bei Kompression des oberen Venenstammes auch bei hängendem Bein und aufrechter Körperstellung fort, wenn eine Insuffizienz der Klappen die Hauptursache ist (*Trendelenburg*sches Zeichen). Die subfascialen Venenerweiterungen äußern sich in stärkeren, oft krampfartigen Schmerzen (Krampfadern), sowie Schwellung der Wade bei längerem Stehen und Ödem um die Knöchel.

Die Beschwerden sind meistens, solange nicht größere Veränderungen der Haut bestehen, gering, stehen aber oft nicht im Einklang mit der Größe der Venenerweiterung.

Behandlung: Prophylaktisch bei jungen Leuten mit Disposition zu Krampfadern Vermeidung eines Berufes, der langes Stehen erfordert. Bei mäßiger Ausbildung Einwicklung mit Trikotbinden, Gummistrümpfe. Bei ausgebildeten Leiden oder stärkeren Beschwerden Operation, und zwar bei positivem *Trendelenburg*schen Zeichen Resektion eines Stückes der Vena saphena am Oberschenkel, sonst, oder falls nach der *Trendelenburg*schen Operation durch Ausbildung von Kollateralen Rezidive eingetreten sind, Durchtrennung der Haut bis auf die Fascie in Spiraltouren, die vom Oberschenkel bis zum unteren Teil des Unterschenkels reichen, oder Exstirpation des ganzen Venenstammes von einem oder mehreren Schnitten aus.



Fig. 354. Elephantiasis beider Beine.

Andere Verfahren beruhen auf der Herbeiführung künstlicher Gerinnung des Blutes durch Einspritzung von 1 proz. Sublimatlösung (1 bis 2 cbm beim stehenden Patienten).

Lymphödem, Elephantiasis. Durch Gerinnung innerhalb der entzündeten Lymphgefäße, meist nach wiederholten Entzündungen, durch ausgiebige Vereiterung oder sonstigen Verlust der regionären Lymphdrüsen kommt es zu Lymphstauung, Lymphödem, Bildung kleiner Lymphbläschen und nach Platzen derselben zur Lymphorrhöe. Diese Stauungszustände sind sehr häufig von wiederholten Fieberattacken, erysipelatösen Entzündungen begleitet.

Es bilden sich dann durch Anhäufung zelliger und plasmatischer Exsudate in der Haut und im Unterhautzellgewebe durch diffuse Binde-

gewebswucherung monströse derbe Verdickungen (Pachydermie) von der Peripherie ansteigend. Diese plumpen elephantiastischen Bildungen sind häufig am Unterschenkel, hier in Verbindung mit chronischen Ulcera oder mit borkigen stacheligen Auflagerungen und papillomartiger Hyperplasie des Rete Malpighi; an der Hand und am Vorderarm vergesellschaftet mit syphilitischen und tuberkulösen Affektionen der Haut oder der Knochen.

In den Tropen kommt eine endemische Form der Elephantiasis vor (E. Arabum). Sie beginnt meist an einer unteren Gliedmaße unter hohem Fieber, akuter Lymphangitis, die Leistendrüsen schwellen an. Solche Anfälle wiederholen sich oft. Jedesmal bleibt ein stärkeres gallertiges Ödem zurück, bis schließlich Fuß, Unterschenkel oder das ganze Bein an einzelnen Stellen segmentartig eingeschnürt wie ein riesiger Zylinder oder Elephantenfuß aussieht. Öfter wird auch das Scrotum in einen monströsen Tumor umgewandelt, während weibliche Genitalien und obere Extremität viel eher bei der sporadischen Form mitbeteiligt sind.

Die Behandlung hat versucht, kausal zu wirken durch Herstellung neuer Lymphwege in der Leistengegend durch Überbrückung mit subcutan implantierten Seidensträngen. Besser wirken gründliche Keilexcisionen, vor allem aber Ausschneidung von großen Längsstreifen aus der Fascie, was der gestauten Lymphe neue Abflußwege nach der Tiefe schaffen soll. Trotzdem keine Schmerzen bestehen, willigen die Kranken, durch die Zentnerlast ihres Beines in allem gehemmt, leicht in die Amputation. —

7. Nerven.

Wundstarrkrampf tritt zunächst als eigentümliche Starre und krankhafte Kontraktion der Muskeln in der Nähe der Verletzung auf. Nach wenigen Tagen folgt Trismus (Kiefersperre und Gesichtsmuskelstarre), sodann Nackenstarre und tetanische Zuckungen an den Extremitäten, ausgelöst durch die leisesten äußeren Reize. Fieber bis 42°. Der akute Tetanus verläuft innerhalb weniger Tage tödlich, der chronische (gewöhnlich fieberlos verlaufend) kann ausheilen, ebenso wie die seltene Form des lokalen, auf Arm oder Bein beschränkten Starrkrampfes.

Er schließt sich in Friedenszeiten mit Vorliebe an kleine, mit Erde beschmutzte Verletzungen der Füße und Finger an. In Kriegszeiten ist er bei allen Verwundungen gerade der Extremitäten häufiger, und zwar nach verschiedenen Länderstrichen verschieden häufig. Er wird erzeugt durch einen Bacillus, dessen Toxine von der Bildungsstätte (Wunde) unmittelbar auf die peripheren Nerven übergehen, und von deren Achsencylindersubstanz auf das Rückenmark übergeleitet werden.

Den Erfolgen der Therapie stehen wir skeptisch gegenüber. Der beste Teil ist die Prophylaxe! Jede erdbeschmutzte Wunde soll nicht nur rite gründlich gereinigt und tüchtig mit Jod ausgepinselt werden, sondern es wird sofort die antitoxische Therapie eingeleitet, d. h. man injiziert innerhalb der ersten 30 Stunden Tetanus-Heilserum (Antitoxin).

Beim Ausbruch des Starrkrampfes beginnt man sofort mit subcutanen oder intravenösen Einspritzungen von 250 I.-E. (Immunisierungseinheiten), die man an jedem der 3 ersten Tage wiederholt. Daneben symptomatische Behandlung der Krampfzustände mit hohen Dosen von Morphium und Chloral, und selbstverständlich möglichste Ausrottung der Infektionsquelle.

Neuralgie des Armes. Druck von Tumoren (carcinomatösen Drüsen, Halsrippe usw.) auf den Plexus, spondylitische Erkrankungen,

welche irgendwie die Wurzeln beeinträchtigen, rheumatische und syphilitische Perineuritiden sind die häufigsten Ursachen für Armneuralgien. Die sog. Beschäftigungskrämpfe (Schreib-, Klavierspieler-, Melker-, Schusterkrampf usw.) sind nicht einer Nervenerkrankung (Neuritis) zuzuzählen, sondern beruhen wohl primär auf Myositis (Schmerzhaftigkeit an den Muskelansätzen) und Tenovaginitis. Dazu gesellt sich dann sehr bald ein autosuggestives Leiden, eine seelische Affektion, entsprungen aus der Vorstellung des „Nichtkönnens", des Versagens.

Lähmungen und Ausfallserscheinungen im Versorgungsgebiet einzelner Nervenstämme sind, soweit sie nicht traumatischer Natur sind, teils Arbeitsneuritiden oder aufsteigende Neuritiden, wie sie z. B. am N. medianus nach septischen Prozessen häufig sind, oder am N. ulnaris als traumatische Neuritiden (wie bei Polierern); am N. radialis überwiegen die Bleilähmungen oder Läsionen des Nerven an der Umschlagstelle am Oberarm durch periostische oder sonstige entzündliche Prozesse.

Neuralgische Schmerzen im Bein. Außer Traumen können Erkältungen, Wirbelsäulenaffektionen, vasomotorische Störungen, auch die Hernia obturatoria oder sonstige Momente, welche die Nerven bei ihrem Austritt drücken, Neuralgien des gesamten Plexus lumbalis oder in dessen einzelnen Ästen auslösen und unterhalten. Geläufig sind dem Chirurgen die nach dem Knie ausstrahlenden Schmerzen bei Coxitis; auch Knochentumoren, Periostitiden, Caries am Becken und im Schenkel machen Neuralgien im Gebiet der N. cruralis und ischiadicus. Wir erinnern ferner an jene ausstrahlenden Schmerzen nach dem Knie, die bei Plattfuß, an die lancinierenden Schmerzen des Tabikers, an die bei Atheromatose der Gefäße stets vorhandenen Perineuritiden der Tibialisäste und das charakteristische Symptom des intermittierenden Hinkens, sowie an gichtische Niederschläge in Nervengebieten.

Die Neuralgia ischiadica (Ischias) ist indessen die den Chirurgen und Internisten gleichmäßig interessierende, häufigste Nervernerkrankung an der unteren Extremität. Es sind Schmerzen im ganzen Verzweigungsgebiet des Nerven, zumeist mit Empfindlichkeit des Nerven auf Druck verbunden. Die Krankheit kann eine Teilerscheinung einer allgemeinen Neuritis oder Perineuritis, septischen oder rheumatischen Ursprungs sein, im Verlauf der Gicht und des Diabetes sich einstellen, sie kann ausgelöst sein durch Beckentumoren (Rectumcarcinome!), Druck auf die Wurzeln und nervöse Stauung im Bereich der Beckeneingeweide.

Aus der Vielseitigkeit der Ätiologie ergeben sich für die Praxis die drei wichtigen Formen: die Erkältungsischias, die Stauungsischias und die Neuritis ischiadica.

1. Die *Erkältungsischias* (Rheuma) nach Sitzen auf kaltem Boden, Aufenthalt in feuchten Wohnungen usw. zeichnet sich durch besonders empfindliche Druckpunkte im Verlaufe des Nerven: am For. ischiad., in der Kniekehle aus. Die Patienten hinken, jeder Schritt ist schmerzhaft, selbst die Nachtruhe ist gestört. Trotz monatelangem Bestand kommt es zu keiner namhaften Muskelatrophie.

2. Die *Stauungsischias* geht von tiefen Varicen des Beckens aus, die zum Teil den Nerven umspinnen. Dumpfe, ziehende Schmerzen im ganzen Bein treten nur beim Stehen, niemals im Liegen auf; die Schmerzen werden im Gehen besser. Der Nerv ist an keiner Stelle druckempfindlich, trophische Veränderungen fehlen. Das Leiden tritt vor allem bei älteren Leuten auf, die ihre Arbeit stehend verrichten.

3. Die *Neuralgia ischiatica* (Wurzelischias) ist die schwerste Form, die wohl aus der Erkältungsischias hervorgehen kann, hat im Grunde aber, abgesehen von Tumoren und Knochenläsionen, andere nicht immer voll aufzuklärende Ursachen. Die Schmerzen treten akut, oft mit unerhörter Vehemenz auf; in wenigen Wochen wird die Muskelatrophie bedeutend, Sensibilitätsstörungen gesellen sich hinzu; die Sehnenreflexe schwinden. Bei doppelseitiger Ischias muß man an einen intraspinalen Ursprung (Caudatumor) denken. Die Heilungsaussichten dieser Wurzelischias sind nicht günstig, auf jeden Fall muß man auf eine sehr lange Dauer gefaßt sein.

Die Behandlung der Ischias setzt die Erkenntnis der Genese voraus. Darauf hat man in erster Linie das Augenmerk zu richten, und darnach erst kann eine rationelle Therapie fußen.

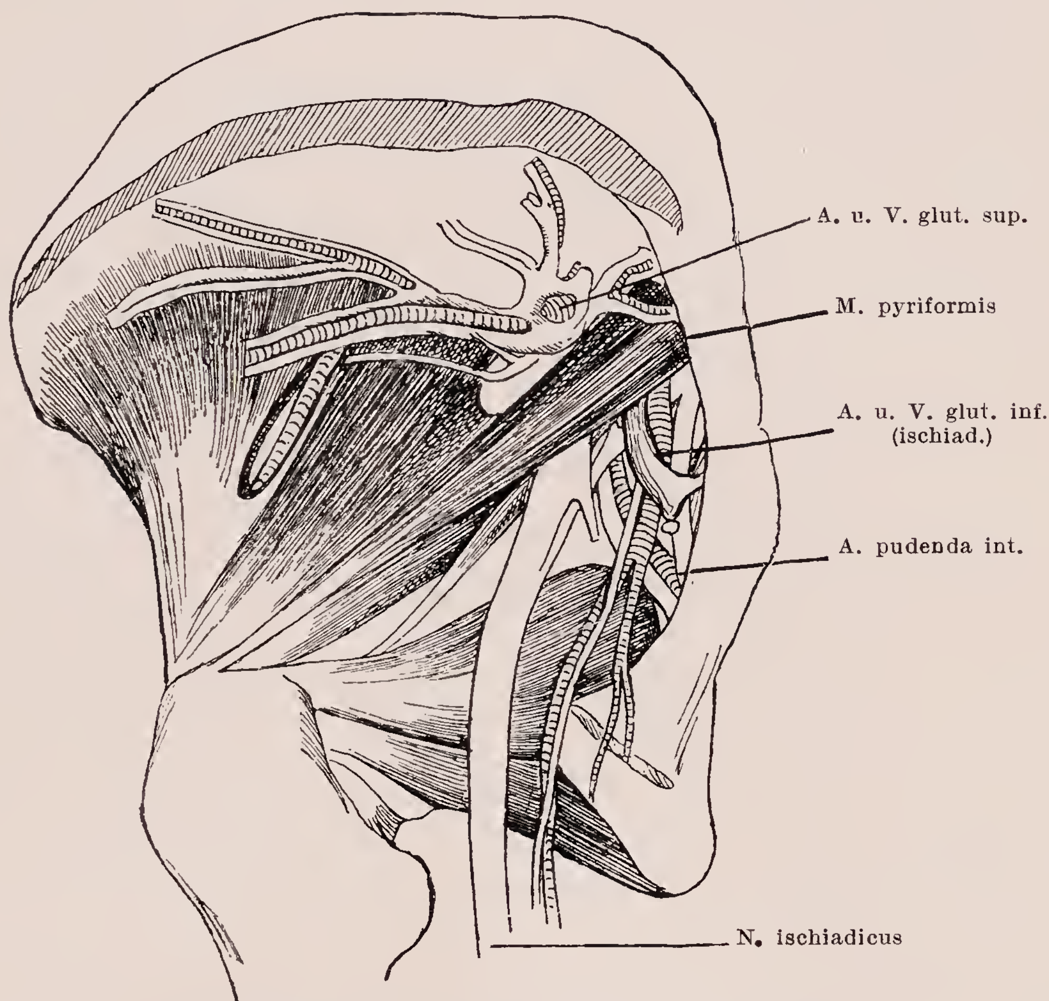


Fig. 355. Nerven und Gefäße der Glutäalgegend.

Die frischen rheumatischen Formen reagieren gut auf Heißluftbäder, Strahlduschen, Badekuren in Wildbädern, Aspirin usw.

Bei der Stauungsischias muß auf geregelte Bewegung, Massage, Regelung des Stuhlgangs, Diät und Abstinenz von Alkohol gedrungen werden. Bei der neurotischen Ischias ist der Versuch zu machen, die Ursache zu beseitigen; sie verlangt in erster Linie wochenlange Bettruhe, hydropathische Einpackungen, galvanischen Strom und andere Hilfsmittel der internen Medizin.

Von veralteten Fällen sind noch annähernd 50 % zu heilen durch *Infiltration des N. ischiadicus* mit indifferenten Flüssigkeiten (physiologischer Kochsalzlösung). Eucain B 1,0, Natr. chlorat, 8,0, Aq. dest. ad 1000,0 wird sterilisiert, leicht angewärmt, endoneural in einer Menge von 70—100 ccm eingespritzt. Der Nerv liegt 6—7 cm tief in der Mitte einer Linie zwischen Troch. maj. und Tub. ischii. Die Einspritzung ist, wenn nötig, zwei- oder dreimal in 14tägigen Pausen zu wiederholen.

Gilt es Verwachsungen in der Umgebung des Nerven zu lösen, so ist die *unblutige Dehnung* (in Narkose maximale Erhebung des gestreckten Beines) empfohlen.

Geschwüre an den Extremitäten.

Unter Geschwüren (Ulcera) verstehen wir mehr oder weniger tiefgreifende Substanzverluste mit verzögerter Heilung. Die Ursachen können verschieden sein. Wir unterscheiden:

1. Die durch Verletzungen, Verbrennungen, Erfrierungen, Verätzungen bedingten und die auf dem Boden solcher Narben bestehenden Geschwüre.

Nach Verletzungen bleiben nicht selten granulierende Geschwürsflächen zurück mit Zerfall der Granulationen und des benachbarten Gewebes, meist an Stellen, welche ständig Verunreinigungen, neuen traumatischen Reizen ausgesetzt sind. Die Ursache ist häufig in dem Reichtum der an der Oberfläche haftenden Bakterien (meist Eitererreger), äußerer Vernachlässigung, der Anwesenheit kleiner nekrotischer Gewebsteile (Fascienstückchen) zu suchen oder ist artifizieller Natur (Hysterica!). Die Granulationen sind schlaff, schmierig belegt, leicht blutend, flach und oberflächlich fortschreitend.

Behandlung. Ruhigstellung, leicht antiseptisch wirkende Umschläge, Abschabung oder Ausschneidung des Geschwüres und der kleinen nekrotischen Fetzen.

Decubitalgeschwüre bei bettlägerigen, stark abgemagerten Patienten, oder bei Rückenmarksverletzungen und Erkrankungen infolge trophoneurotischer Störungen, bei unbeweglicher Lage wegen Lähmung der unteren Extremitäten, bei Blasen-, Mastdarmstörungen begünstigt durch die Beschmutzung finden sich über dem Kreuzbein, an den Fersen, bei Seitenlage über dem Trochanter, kurz an den Stellen, an denen Knochen und Knochenvorsprünge nahe unter der Haut liegen. Vielfach geht die Nekrose der tieferen Fascien und Weichteilschichten der Hautnekrose vorauf, so daß beim Durchbruch der Haut schon ein bis auf den Knochen reichendes Geschwür besteht. Auch der Knochen kann an der Nekrose teilnehmen. Durch die Infektion droht nicht selten tödliches Erysipel, Sepsis. Die *Prophylaxe* muß von Anfang an einsetzen mit peinlichster Reinhaltung, spirituösen Abwaschungen der Druckstellen, Vermeiden von Falten und Unebenheiten der Unterlage, häufigem Lagewechsel, Anwendung von Luft- oder Wasserkissen. Liegt erst Decubitus vor, so muß durch obige Maßnahmen weiteres Fortschreiten verhütet, die Abstoßung der nekrotischen Massen durch essigsaure Tonerde-, Kamillenumschläge befördert werden. Nach Reinigung des Geschwürs Salbenverbände.

Nach Erfrierungen, besonders chronischen Erfrierungen (Pernionen), ebenso wie nach Verbrennungen, zeigt häufig teils infolge der Größe der Verletzung, teils durch die Schädigung der Nachbarschaft, die Wunde eine mangelhafte Neigung zur Heilung, und es bleibt in der Narbe eine nicht oder nur schwer heilende Stelle zurück.

Röntgenverbrennungen. Während die akuten Veränderungen der Haut nach starker Einwirkung von Röntgenstrahlen sich ähnlich wie die Verbrennungen äußern und innerhalb der nächsten Tage sich zeigen, meist glatt abheilen, treten die chronischen Folgen oft erst nach Monaten auf, sich in starken Hautentzündungen mit nekrotischem Zerfall und Geschwürsbildung äußernd. Vielfach sind gleichzeitig entstandene Gefäßveränderungen die Ursache. Die Geschwüre sind äußerst hart-

näckig, sehr schmerzhaft, gehen nicht selten in Carcinome über. Wichtig ist die Prophylaxe. Tritt nicht baldige Heilung unter Salbenverbänden ein, so ist Excision im Gesunden und Transplantation angezeigt.

Die durch elektrischen Starkstrom, Blitzschlag auftretenden Brandwunden zeichnen sich durch Schmerzlosigkeit, Neigung zu nekrotischem Zerfall, akutes Ödem in der Umgebung aus (Angiospasmen, Vasoparalysen, Thrombosierung).

Chemische Mittel können sowohl durch ständige Reize wie durch Verätzung Anlaß zu Geschwürsbildung geben. Ersteres ist bei Paraffinarbeitern häufig und zeigt sich in einem chronischen, bisweilen mit Geschwürsbildung einhergehenden Ekzem, das in ein Carcinom übergehen kann.

Verätzungen durch Carbolsäure. Selbst 1 proz. Lösung als Umschlag genügt, um innerhalb 24 Stunden Gangrän eines Fingers oder einer Zehe zu erzeugen. Das Gefährliche ist, daß die Patienten bei der anästhesierenden Wirkung des Carbols nichts von der Verätzung merken. Die Anwendung von Carbolumschlägen zur Herbeiführung von Verstümmelungen ist bekannt. Vor Carbolumschlägen ist dringend zu warnen. Bei plötzlicher Einwirkung konzentrierter oder sehr starker Carbolsäure empfiehlt sich gründliches Betupfen mit Alkohol. Bei Umschlägen ist die sofortige Entfernung derselben, Abspülung mit alkoholischen Lösungen, Entfernung der nekrotischen Massen und Abtragung der abgestorbenen Teile geboten.

Als Narbengeschwüre bezeichnet man diejenigen, welche in großen Narbenflächen sich entweder durch Versagen der weiteren Epithelialisierung oder durch das ständige Wiederaufplatzen der Narbe bei Gelenkbewegungen entwickeln, begünstigt durch die schlechten Ernährungsverhältnisse in dem Narbengewebe. Sie finden sich mit Vorliebe in den großen Erfrierungs- und Verbrennungsnarben an der Hand und dem Fußrücken, an den Beugeflächen der größeren Gelenke, den Weichteilflächen des Unterschenkels und Unterarms und gehen nicht selten mit Contracturstellungen der Gelenke einher. Die Behandlung besteht in Excision der Narbe mit Transplantation oder Hautplastik.

2. Die auf Gefäßveränderungen beruhenden Geschwüre.

Das Ulcus gangraenosum, eventuell mit Absterben auch tiefergelegener Teile und Gliedabschnitte beruht auf Verlegung der arteriellen Gefäße. Bei Diabetikern und Arteriosklerotikern schließen sich nicht selten an kleine Verletzungen der Hand oder des Fußes nekrotische Geschwüre, die erst nach längerer Zeit, zum Teil aber überhaupt nicht ausheilen. Bei Diabetes spricht die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gewebe und die größere Empfänglichkeit für Infektion mit. Auch bei jugendlichen Individuen ist an diese Ursache zu denken, zumal wenn derartig schlecht heilende Geschwüre an verschiedensten Stellen der Hand und des Fußes auftreten. Behandlung: womöglich trockene antiseptische Pulververbände und allgemeine Behandlung.

Ulcus varicosum. Zu der Beeinträchtigung des venösen Rücklaufs infolge der Unterschenkelvaricen tritt eine weitere Erschwerung der Zirkulation bei langdauerndem Stehen und Entzündungen. In kleineren Verletzungen der ekzematösen und verdünnten Haut siedeln sich Bakterien an und Erysipel, Lymphangitis, Thrombophlebitis schädigen die Gewebsernährung und begünstigen das Fortschreiten des Geschwürs. Der Lieblingssitz ist die Gegend der Innen- und Vorderseite des untersten

Unterschenkeldrittels, des inneren Knöchels. Das Alter über 40 Jahre ist am meisten betroffen. Vielfach sitzen die Geschwüre in einer ekzematösen, bläulich veränderten, mit der Unterlage verwachsenen ödematösen Umgebung. Sie haben flache, unregelmäßige, bei längerem Bestand verdickte Ränder, von denen ein zarter Epithelsaum auf die Geschwürsfläche ragt. Der Geschwürsgrund ist mit schlaffen, bräunlichen, oft schmierigen und stinkenden Granulationen bedeckt, aus deren Mitte kleine Epithelinseln hervorragen. Der Umfang wechselt von kleinsten zweipfennigstückgroßen bis handtellergroßen, den ganzen Unterschenkel umgebenden Geschwürsflächen. In der Umgebung ist vielfach eine ödematöse Verdickung der Weichteile neben entzündlicher Rötung. Bei entsprechender Schonung verheilend, bricht die zarte Narbe bei der geringsten Schädigung wieder auf. Bei längerem Bestehen kann durch Verwachsung mit der Unterlage, Verwachsung der Sehnen und Gelenkbänder, Gelenksteifigkeit entstehen. Ein Übergang in Carcinom ist nach jahrelangem Bestand zu fürchten.

Differentialdiagnostisch kommen luetische (kreisrund mit speckigem Grund), tuberkulöse (unterminierte Ränder), carcinomatöse (leicht blutende, wuchernde Granulationsfläche) Geschwüre in Betracht.

Die Behandlung muß die Infektion sowie den ständigen Reiz von außen und die venöse Stauung beseitigen. Letzteres gelingt am schnellsten durch Hochlagerung des Beines, Bettruhe und konstringierende Einwicklung. Das Antisepticum kann in Pulverform (Dermatol, Orthoform, Kalomel) oder in Umschlägen (essigsaure Tonerde) verwandt werden. Nach Reinigung kleinerer Geschwüre wird die Überhäutung durch dachziegelförmig angelegte Heftpflasterstreifen, welche die Wundränder einander nähern und deren Abschwellung unterstützen, befördert. Ist das Geschwür nicht zu groß, aber fester mit der Unterlage verwachsen, so empfiehlt sich die Umschneidung der ganzen Geschwürsfläche 1 cm vom Rand entfernt bis auf die Fascie, Einlegen eines Gazestreifens in die Schnittwunde. Bei noch größeren Geschwüren empfiehlt sich die Transplantation auf den gereinigten oder abgekratzten Geschwürsgrund.

Varicen sind zu exstirpieren resp. nach *Trendelenburg* die Ligatur der Vena saphena auszuführen. Vor dem Aufstehen muß die Narbe durch Massage, Duschen gekräftigt und längere Zeit eine konstringierende Binde getragen werden.

Zur ambulanten Behandlung empfehlen sich antiseptische, leicht komprimierende Verbände oder Zinkleimverband (Zincumoxyd, Gelatine aa 20,0, Glycerin pur., Aqua destillata aa 80,0) in vierfachen, sich zur Hälfte deckenden Lagen.

Bei zirkulären Unterschenkelgeschwüren, starker elephantiatischer Verdickung, bleibt vielfach nur die Amputation übrig.

3. Geschwüre auf neuropathischer Grundlage (trophoneurotische Geschwüre). Bei Verletzungen und Erkrankungen des Zentralnervensystems (vornehmlich Tabes) und der peripheren Nerven entstehen Geschwüre, die ihren Grund in der Ausschaltung der trophischen Nerveneinflüsse und der dadurch bedingten vasomotorischen Störung und herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Gewebe haben. Äußere Schädigung, wie Druck beim Gehen, beim Greifen, beim Liegen befördern die Geschwürsbildung. Letztere treten in mehr oder weniger großer Ausdehnung, oft kreisrunder, zuweilen unregelmäßiger Begrenzung auf und liegen in verdickter schwieliger Haut, haben einen bis auf die Sehnen und

den Knochen reichenden torpiden Grund. Dank der Anästhesie vermag der Patient das Glied weiter zu gebrauchen, was natürlich die Heilung verhindert. Vielfach bildet sich unter der schwieligen Haut Eiter. Die Lieblingsstellen sind die Gegend der Fußsohle über dem ersten und fünften Mittelfußknochen (Mal perforant du pied), die Innen- und Unterfläche des Calcaneus, die Spitze der großen Zehe, die Greiffläche der Hand und des Zeigefingers.

Beim Sitz an den unteren Extremitäten oder der Kreuzbeingegend ist immer auf das Vorhandensein einer Spina bifida occulta oder anderer Erkrankungen des Rückenmarks (Tabes, Tumoren, Myelitis) zu achten, sonst sind Verletzungen der peripheren Nerven, Neuritiden, die Ursache und gleichzeitig andere nervöse Störungen des Gliedes keine Seltenheit.



Fig. 356. Tabischer Fuß mit Malum perforans.

An der oberen Extremität beruhen die trophoneurotischen Geschwüre sehr häufig auf Syringomyelie und sind mit trophischen Störungen der Weichteile und Knochen, eigenartig verlaufenden Panaritien, Absterben einzelner Fingerteile (Maladie de Morvan) verbunden.

B e h a n d l u n g. Durch Reinhaltung des Geschwüres, Bäder, Fernhalten traumatischer Schädigungen können Ausheilungen erzielt werden, die aber meist bald von Rezidiven gefolgt sind. Besser ist die Ausschneidung im Gesunden und Deckung mit einem gestielten Hautlappen; auch die Dehnung des betreffenden Nervenstammes, z. B. des Nervus tibialis bei Geschwüren an der Fußsohle und der sensiblen Nerven (N. saphenus, N. peronei und cutanei surae) ist neuerdings bei Unterschenkelgeschwüren empfohlen worden. In sehr hartnäckigen Fällen bleibt häufig nur die Entfernung des betreffenden Gliedabschnittes übrig.

4. Die auf chronischer Infektion beruhenden Geschwüre.

a) Wunddiphtherie: Diphtheriebacillen finden sich zuweilen als Schmarotzer auf Wunden ohne besondere Erscheinungen. In anderen Fällen, in der letzten Zeit auffallend häufig, treten wohl durch direkte Übertragung bei kleinen Kratzeffekten, Operationswunden oder völlig verheilten Narben oberflächlich bleibende grauweiße Beläge auf den sonst roten Granulationen oder scharfrandige, schmerzhafte Geschwüre mit leichtgeröteten Rändern und Neigung zum Weiterschreiten auf. Die aufgequollenen glasigen Granulationen können pilzförmig, z. B. aus einer Fistelöffnung, herauswachsen.

Nur bei einer relativ geringen Zahl der Erkrankten zeigt sich ein schweres Krankheitsbild. Hohe Temperaturen sind fast immer durch eine gleichzeitige Komplikation, wie Eiterverhaltung, Lymphgefäßentzündung, bedingt. Tödliche Ausgänge sind in den schweren Fällen trotz Amputation beobachtet.

In späterer Zeit treten, wie nach Rachendiphtherie, Lähmungen einzelner Muskelgruppen (Gaumenmuskeln) bisweilen auf.

Behandlung. Isolierung, Vorsicht wegen Übertragung, Seruminjektion, Umschläge mit in Serum getränkter Gaze, Bepinselung mit Jodtinktur.

b) Das Ulcus tuberculosum kann sich aus dem Lupus, der Tuberculosis cutis, dem Skrophuloderma, den tuberkulösen Erkrankungen der tieferen Weichteile, der Knochen und Gelenke nach Durchbruch durch die äußere Haut entwickeln. Lupus und Tuberculosis cutis haben ihren Lieblingssitz an der Hand, dem Unterarm, viel seltener am Fuß und Unterschenkel. In der Umgebung sind häufig kleinste Knötchen; die Granulationen sind glasig, schlaff, die Ränder der Geschwüre unterminiert. Die Behandlung besteht in möglichster Ausschneidung oder Auskratzung im Gesunden, Allgemeinbehandlung.

c) Das Ulcus lueticum.

α) serpiginosum sitzt mit Vorliebe in der Gegend des Knies, der Innenfläche des Oberschenkels, seltener an der Wade, zeigt am flachen konkaven Rand eine fortschreitende Überhäutung und am derben konvexen Rand ein Fortschreiten des Prozesses, sowie eigentümliche bräunliche Pigmentierung der Narbe. Häufig sitzen mehrere derartige Geschwürsflächen nebeneinander, so daß die ganze Partie über handtellergroß sein kann.

β) lueticum gummosum entsteht aus dem Zerfall von Gummata der Haut oder der tieferliegenden Teile, zeigt scharfe Ränder, kreisrunde Gestalt, einen schmierigen, mit nekrotischen Fetzen bedeckten Grund, sitzt sehr häufig an der Innenseite des Oberarms, an der Wade.

Behandlung: Ausschabung, antiluetische Behandlung.

Das Ulcus carcinomatosum entsteht an den Extremitäten auf Grund alter Narben- und Fistelgeschwüre oder lupöser Geschwüre oder seltener direkt als ein Ulcus rodens. Es zeichnet sich aus durch seine unregelmäßigen, harten und wallartigen Ränder, seinen derben, helleren mit weißlichen, ausdrückbaren Epithelpfropfen bedeckten Grund. Sein Hauptsitz ist der Unterschenkel und der Handrücken, sowie der Unterarm. Behandlung. Exstirpation oder bei größerer Ausdehnung Amputation.

Contracturen der Weichteile.

Man unterscheidet:

1. Dermatogene, d. h. durch Hautnarben verursacht.
2. Tendogene und Desmogene, durch Sehnen- und Fascienverkürzung.
3. Myogene, durch Muskelverkürzung.
4. Neurogene, d. h. durch spastische oder paralytische Contracturen bedingt.

Die verschiedenen Formen können miteinander kombiniert sein und gehen sehr häufig mit Gelenksteifigkeiten einher.

Contractur bedeutet die Fixierung eines Körperteiles in einer abnormen Stellung. Ist sie durch Narbenbildung bedingt, so spricht man von einer Narbencontractur.

1. Dermatogene Contractur. Sie ist verursacht durch die schrumpfende Vernarbung größerer Hautdefekte nach Verbrennungen, Eiterungen, Verletzungen, entzündlichen Affektionen. Die Gelenke werden durch die Narbenbildung der Haut in entsprechende Stellungen übergeführt. Durch breite Verwachsungen der Geschwürsflächen in der Achselhöhle, in den Gelenkbeugen, zwischen den Fingern, können schwimmhautähnliche Bildungen entstehen mit einzelnen derberen Schwielensträngen und Geschwüren.

Die wichtigste Behandlung besteht in der Prophylaxe, indem man mit dem Beginn der Wundbehandlung dem Glied die einer zu erwartenden Contractur entgegengesetzte Stellung gibt und den Defekt sobald wie möglich durch Transplantation zu decken sucht. Kleine, ausgebildete Contracturen kann man durch Dehnung, heiße Bäder auszugleichen suchen. Bei negativem Erfolg und bei größeren Narben muß man dieselben excidieren oder quer durchtrennen und transplantieren.

2. Die tendogenen Contracturen entstehen nach Verlust der Sehnen durch Eiterung, Verletzung oder nach Entzündungen in der Umgebung der Sehnen und führen, je nachdem es sich um den Verlust einer Sehne oder Verkürzung derselben handelt, zu Gliedstellungen im Sinne der Beugung oder seltener der Streckung.

Tendogene Contracturen aus entzündlichen Ursachen versprechen bei bald einsetzender konservativer Behandlung (Extension, federnde Spiralschienen [*Heußner*], Heißluft) Erfolg. Die operative Behandlung besteht in Sehnennaht, Ersatz der Sehnen, Verlängerung der Sehne durch einfache Durchtrennung oder Plastik. Die Resultate nach phlegmonösen Prozessen sind nicht gut, da die übrigen Weichteile ebenfalls erheblich verändert sind und die restierenden Sehnenenden weich und aufgefasert, für die Naht ungeeignet sich erweisen. Nach Verletzungen sind die Resultate, besonders bei frühzeitigem Eingriff, gute.

Die desmogenen Contracturen entstehen vielfach als Begleiterscheinung gleichzeitiger tendogener oder arthrogener Contracturen durch nutritive Verkürzung oder nach Verletzungen und Eiterungen. Seltener sind die durch eine primäre Erkrankung der Fascie bedingten Contracturen. Deren Typus ist die

Dupuytrensche Fingercontractur. (Fasciitis palmaris). Sie beruht auf einer chronischen Entzündung der Aponeurosis palmaris superficialis mit erheblicher Bindegewebsneubildung, narbiger Schrumpfung. Das Leiden befällt meist Männer im vorgerückteren Alter, hat einen sehr chronischen Verlauf, betrifft mit Vorliebe die Gegend des Ring- und kleinen Fingers, tritt häufig symmetrisch an beiden Händen auf und führt zu einer schmerzlosen Beugestellung im Metacarpophalangealgelenk. In hochgradigeren Fällen kann auch das Gelenk zwischen erstem und zweitem Fingerglied in Mitleidenschaft gezogen werden, das Endgelenk bleibt jedoch meist ganz frei. Daumen und Zeigefinger sind am seltensten, Ring- und kleiner Finger am häufigsten ergriffen. Häufig ist zuerst in der Hohlhand eine grübchenförmige Einziehung, Knötchen und Strangbildung fühlbar. Bei Versuchen, die Finger zu strecken, treten die Stränge besonders deutlich hervor. Während weitere Beugung unbehindert bleibt, wird die Streckung der oft völlig in die Hohlhand eingeschlagenen Finger ganz aufgehoben, und es kommt zur Schrumpfung der Gelenkkapsel, der Sehnen, Veränderung der Gelenkflächen.

Ätiologisch kommt für eine große Zahl ein stets wiederkehrendes Trauma, z. B. gewohnheitsmäßige Beschäftigung (Kutscher, Schmiede), für eine kleinere Zahl rheumatische, gichtische Veranlagung, Neuritiden im Ulnarisgebiete, Syringomyelie in Betracht. Für die Diagnose wichtig ist die Progredienz des Leidens, das symmetrische Auftreten und die Strangbildung in der Hohlhand.

Behandlung. Spontane Besserungen sind nie zu erwarten. Auch die konservativen Methoden mit Massage, heißen Handbädern, Thiosinamineinspritzung haben selbst im Anfangsstadium nur geringe

Aussicht auf Erfolg. Die günstigsten Resultate gibt die von *Lexer* geübte Ausschneidung der ganzen narbigen Fascien- und Hauptpartie mit Entfernung aller in die Tiefe ziehenden Narbenstränge und Deckung des Hautdefektes durch freie Transplantation.

Die in der Fascia plantaris nach Infektionskrankheiten, besonders nach Influenza auftretenden umschriebenen Knötchen führen bisweilen wegen der Schmerzen zu gewissen Contracturstellungen des Fußes, aber kaum zu eigentlichen Contracturen. Die Behandlung der desmogenen und tendogenen Contracturen besteht in Ausschneidung der narbigen Massen oder Durchtrennung derselben und Ersatz durch freie Fascientransplantation.

3. Die myogenen Contracturen können bedingt sein:

a) durch Verkürzung der Muskeln bei länger liegenden Verbänden, bestimmten Lagerungen, gewohnheitsmäßig angenommenen Haltungen. Die Prophylaxe ist von großer Wichtigkeit;

b) durch primäre oder fortgeleitete Erkrankung des Muskels, Verletzungen besonders bei Wadenschüssen, Störungen der Blutzirkulation (ischämische Contractur s. Frakturenlehre).

Contracturen durch primäre oder fortgeleitete Myositiden können jedes Muskelgebiet der Gliedmaßen betreffen. Jede Phlegmone an den Extremitäten ist von einer myogenen Contractur begleitet. Mit dem nicht destruierenden Entzündungsprozeß pflegt sie abzuklingen (wie z. B. die Psoitis); sie kann aber auch durch Zerstörung der Muskelsubstanz in größerem oder geringerem Umfang dauernde Contracturen hinterlassen. Etwaige Myositiden der Wadenmuskulatur bedingen einen contracten Spitzfuß — solche des Vorderarms eine Klauenhand.

Die ischämische Contractur entsteht durch zu lange fortgesetzte Absperrung des arteriellen Blutes durch zu feste Verbände, Kompression der Arterie auf ein Knochenstück, erhebliche Schwellung, namentlich am Unterarm und der Hand (s. Fig. 380). Die contractile Muskelsubstanz gerinnt, zerfällt schollig und wird nach Resorption ersetzt durch ein fibröses unelastisches Narbengewebe. Die Nerven leiden sekundär; sie degenerieren nicht nur infolge der Ernährungsstörung, sondern auch wegen der festen Umklammerung durch die Muskelnarben.

Trotz genauester Prophylaxe gelingt es gerade bei myogenen Contracturen oft nicht, ihnen mit Erfolg entgegenzutreten. Es bleiben dann nur operative Verlängerungen der Sehnen übrig, die aber vorgenommen werden müssen, ehe Gelenkversteifungen sich herausgebildet haben.

4. Die neurogene Contractur unterscheidet man in reflektorische, spastische und paralytische Contractur. Die reflektorische Contractur ist bedingt durch Schmerzen, welche von einer Stelle bei Verletzungen, Entzündungen, Fremdkörpern, Schwielen usw. ausgehen. Hierdurch wird eine Muskelkontraktion ausgelöst, welche bei längerem Bestehen einen Dauerzustand annehmen kann. Die Behandlung besteht in der Beseitigung der Ursache und späterhin in der Beseitigung der Verkürzung durch Dehnung oder Operation. Die spastische Contractur wird bedingt durch den Zustand krankhafter dauernder oder bei den geringsten Anlässen auftretender Zusammenziehung. Dadurch wird aktiven wie passiven Bewegungen ein Widerstand entgegengesetzt. Die Ursache besteht entweder in direkter zentraler Reizung der motorischen Hirnregion (Blutung, Geschwulstbildung, Verletzung, Entzündung) oder Rückenmarksaffektionen (spastische Spinalparalyse,

*Little*sche Krankheit), Hysterie. Behandlung: In leichteren Fällen Redressionsverband, sonst Tenotomien- oder Sehnenverlängerungen, Ausschaltung der die betreffenden Muskeln versorgenden Äste im peripheren Nerven oder Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln (*Förster*).

Zu den spastischen Contracturen gehören auch die nach professionellen Anstrengungen eintretenden Fingerkrämpfe bei Schreibern, Violin- und Klavierspielern.

Die paralytischen Contracturen entstehen bei spinaler Kinderlähmung, Verletzungen peripherer Nerven und bei sonstigen zentralen Ursachen, sofern nicht die gesamte Muskulatur betroffen ist. Die Behandlung besteht in Stellungskorrektur durch Verband, Massage, Elektrizität (bei peripheren Nervenverletzungen natürlich in der Nervennaht) oder, wenn dieselbe erfolglos ist, in der Sehnenplastik.

Die Stellung des Gesamtgliedes ist bedingt durch die Wirkung der noch funktionsfähigen Muskeln, die Eigenschwere und die Belastung des Gliedes.

Bei der spinalen Kinderlähmung wartet man mit der Operation, bis keine weitere Erholung mehr zu erwarten ist, also in der Regel bis zum Ablauf des vierten Lebensjahres. Dann werden die ausgefallenen Muskeln entweder durch Nerven- oder Sehnenüberpflanzung zu ersetzen gesucht. Bei ersterer wird das zentrale Ende eines gesunden, weniger wichtigen Nerven auf das periphere Ende des gelähmten oder in den Muskel direkt transplantiert. Voraussetzung ist, daß noch kontraktliche Muskelsubstanz vorhanden ist.

Bei der Sehnenüberpflanzung sollen nach Möglichkeit nur funktionsverwandte Muskeln zum Ersatz verwandt werden. Die Antagonisten dienen mehr zur muskulären Feststellung des Gliedes, um den durch Transplantation versorgten Muskeln eine gewisse Spannung zu geben. Es sollen nur praktisch wichtige Funktionen, um eine unnötige Komplikation der Operation zu vermeiden, berücksichtigt werden. Die Kraftentnahme erfolgt entweder durch Abspaltung einzelner Sehnen- und Muskelteile oder durch völlige Überpflanzung eines weniger wichtigen Muskels, die Kraftübertragung durch Vereinigung mit der Sehne des gelähmten Muskels End zu End oder durch seitliche Einpflanzung. In der Hauptsache eignet sich an der unteren Extremität Plattfuß, Hackenfuß, Lähmung des Quadriceps, an der oberen Extremität Lähmung des Deltoides, Radialislähmung für das Verfahren.

Beispiel: Radialislähmung: Flexor carpi ulnaris wird nach Lösung seiner Insertion am Os pisiforme auf die Sehnen des Extensor digitorum communis, die des Flexor carpi radialis teils auf die Sehnen des Extensor pollicis longus, teils auf die des Adductor pollicis longus durch einen um die Ulna resp. den Radiusstumpf angelegten Tunnel übertragen.

Paralytischer Klumpfuß: Für die verlorengegangenen Pronatoren wird der Musculus tibialis anticus verwandt, von seinem Ansatz am Cuneiforme und Metatarsale I abgetrennt. durch einen Tunnel, der vom Übergang seines Muskelbauches in die Sehne bis zum Os cuboideum reicht, hindurchgezogen und hier periostal in Redressionsstellung des Fußes befestigt; oder Abspaltung eines Teils der Achillessehne und Vereinigung mit den Peroneussehnen und des abgespaltenen Teiles des Tibialis anticus mit dem Extensor digitorum.

Die sehr häufig gleichzeitig bestehenden Schlottergelenke werden durch Arthrodese, Teno- oder Fasciodese in günstiger Stellung versteift. Die knöcherne Gelenkbindung verzichtet definitiv auf die Beweglichkeit im Gelenk, ist aber bei ausgedehnten irreparablen Lähmungen der unteren Extremität, der komplizierten im Erfolg unsichereren Sehnenoperation vorzuziehen. Besonders geeignet sind für dieselbe Schulter-, Knie- und Ellbogengelenke.

Die Sehnen- und Fascienbindung besteht in Verkürzung der verlängerten Sehnen und Fascien durch die Naht, Anheftung derselben an Knochen oder freier Überpflanzung eines entsprechend großen Fascienstückes und Vernähung desselben mit dem Periost oder Knochen des gelähmten Gliedes so, daß die gewünschte Stellung erreicht wird. Der Vorteil der freien Fascientransplantation ist, daß nichts von den gelähmten Teilen geopfert wird, und daß z. B. bei Wiederherstellung peripherer Nervenläsion das überpflanzte Fascienstück jederzeit wieder entfernt werden kann.

Technik einzelner Operationen. Die subcutane Tenotomie kommt in der Hauptsache an der Achillessehne, den Beugern in der Kniekehle, den Adduktoren und Extensoren des Oberschenkels in Betracht. Sie ist nach Möglichkeit durch die offene Sehnendurchtrennung resp. Verlängerung zu ersetzen.

Bei der subcutanen Tenotomie sticht man mit dem Tenotom dicht unter der erschlafften Sehne ein, spannt durch entsprechende Bewegung dieselbe an und durchtrennt von innen nach außen die Sehne, indem der Daumen die Bewegung des Messers kontrolliert. Die erfolgte Durchschneidung gibt sich dann einen plötzlichen Ruck und Nachlassen der Spannung kund. Verband in redressierter Stellung.

Sehnenverlängerung. Die Sehne wird in der Mitte längs gespalten und am oberen und unteren Ende des Schnittes die entgegengesetzte Hälfte durch einen äußeren resp. inneren Querschnitt abgetrennt. Bei der Redression verschienben sich die Sehnenenden gegeneinander und werden quer vereinigt. Bei geringeren Verkürzungen kann man Einkerbungen auf beiden Seiten der Sehne oder Z-förmige Schnitte anlegen, wodurch bei der Redression eine Verschiebung der Sehnenfasern gegeneinander zustande kommt und eine Verlängerung der Sehne ohne Naht erfolgt.

Die Sehnenverkürzung geschieht entweder durch Resektion mit nachheriger Sehnennaht oder durch Bildung einer in sich vereinigten Schlinge oder durch Längsspaltung und quere Vereinigung der Schnitte.

Die Sehnenscheiden sind zu vereinigen oder, falls sie verlorengegangen, durch plastische Methoden, freie Transplantationen zu ersetzen.

Geschwülste der Weichteile.

Gutartige Geschwülste.

Der Haut. Harte und weiche Warzen (Papillome) sitzen mit Vorliebe an unbedeckten, äußeren Schädlichkeiten ausgesetzten Teilen. Eine Übertragung der harten Warzen an demselben Individuum ist möglich. Vergehen die Geschwülste nicht von selbst, so ist bei harten Warzen Abtragung mit der Schere, Ätzung mit rauchender Salpetersäure, bei weichen Warzen Excision angezeigt.

Atherome kommen außer ihrem Lieblingssitz am Kopf und Scrotum auch vor am Rumpf, selten an den Extremitäten. In der Hohlhand und an der Fußsohle kommen sie nicht vor.

Epidermiscysten an der Hand entwickeln sich nach Verletzungen, meist kleinen Stichverletzungen aus in die Subcutis verschleppten Epidermisinseln. Daraus bilden sich cystische mit Epithel- oder Talgdrüsensekret gefüllte Räume in Form rundlicher Geschwülste (Epidermoide). Vielfach erkennt man über diesen kleinen rundlichen Gebilden in der verschieblichen Haut noch die Narbe.



Fig. 357. Kavernöses Angiom der Fußsohle. (Aus: de Quervain, Diagn.)

Pigmentmäler (Naevi) z. T. mit Haarbildung sind am Oberarm, Oberschenkel, Unterarm häufig, Hohlhand und Fußsohle bleiben frei. Behandlung: am besten frühzeitige Entfernung, jedenfalls sobald ein Wachstum eintritt.

Der Gefäße. Teleangiektasien, kleine, in der Haut gelegene Kavernome, bieten keine Besonderheiten. Die kavernösen Angiome, Angiolipome können auf die tieferen Weichteile übergreifen, die Muskulatur verdrängen und vernichten oder im Muskel primär entstehen.

Lymphangiome, Lymphadenektasien, meist angeboren, deshalb gewöhnlich im Kindesalter schon zur Beobachtung kommend, sind im allgemeinen selten, sitzen mit Vorliebe an der Schulter, in der Achselhöhle, hier unter dem Pectoralis wachsend, in der Leistenbeuge, der Finger- und Zehengegend, zum Teil als cystische, im allgemeinen nicht deutlich abgekapselte Geschwülste. Bei der Lymphadenektasie

kann die ganze Lymphdrüsengruppe durch erweiterte Lymphgefäße ersetzt sein. Operation nur bei kleinen umschriebenen Geschwülsten.

Der Nerven. Als Fibroma molluscum, Fibroma pendulum sitzen sie am häufigsten am Oberschenkel und Oberarm, sowie oberen Teil des Unterarms. Als Lappenelephantiasis treten sie in verschiedener Größe und Form auf, oft zu monströser Verunstaltung weiter Hautbezirke führend. Es ist eine gutartige, angeborene Neubildung, den Naevi verwandt, stets kombiniert mit braunfleckiger Pigmentierung der Haut. Sie geht von den Bindegewebsscheiden der Nerven, der Gefäße und Hautdrüsen aus, ist nach *v. Recklinghausen* nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Neurofibromatose, d. h. einer kongenitalen Hyperplasie der Nervenscheiden (Stammneurome, Rankenneurome). Behandlung der Elephantiasis besteht in eliptischer Excision evtl. Amputation.

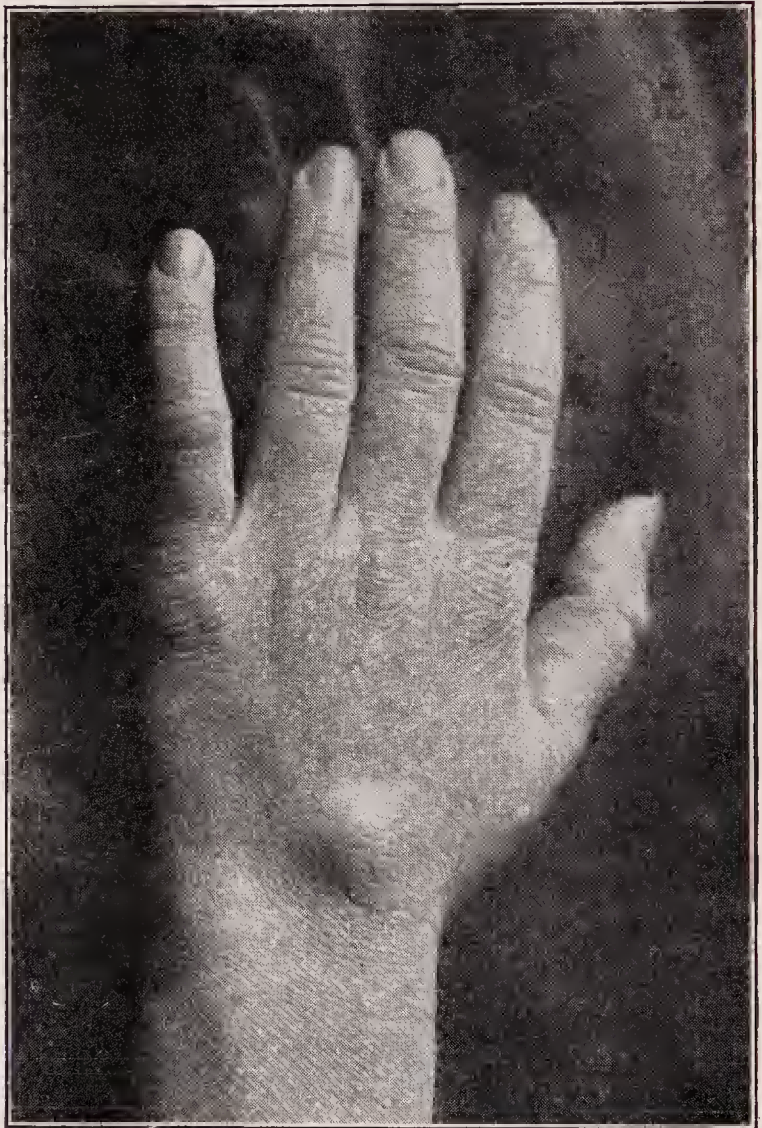


Fig. 358. Ganglion des Handrückens.

Die von den Nervenfasern selbst ausgehenden Geschwülste werden als echte (Stamm-)Neurome, die von der Nervenscheide ausgehenden oder mit ihr innig zusammenhängenden als falsche Neurome bezeichnet. Die Erkrankung tritt relativ häufig im Gebiete des Medianus, Radialis, Musculo-cutaneus, des Nervus ischiadicus und tibialis auf, führt zur Bildung spindelförmiger, kleiner, derber, unter der Haut gelegener, sehr schmerzhafter, zahlreicher Geschwülste.

Die tiefergelegenen Neurome können sich zu großen, umfangreichen, durch den Nerven miteinander verbundenen Geschwülsten entwickeln (Rankenneurome). Die Geschwülste können bösartig werden oder von vornherein bösartig sein. Die Diagnose ist aus dem Auftreten im Gebiete eines Nerven, der Multiplizität, der umschriebenen spindeligen Form, der großen Schmerzhaftigkeit leicht zu stellen. Behandlung. Exstirpation. Die Prognose der schnellwachsenden Neurome ist zweifelhaft, die der anderen gut.

Die Amputationsneurome sind spindelförmige, sehr schmerzhafte Anschwellungen der Nervenstümpfe an der Amputationsfläche, die sieh nicht selten an den Verwachsungsstellen mit der Haut, besonders naeh nieht glatter Wundheilung einstellen. Am besten sehützt dagegen prophylaktiseh die Abtragung des mögliehst weit vorgezogenen Nerven oberhalb der Amputationsfläche oder die seitliche Vernähung des Stumpfes mit dem Zentralnervenstamm. Bei ausgebildetem Leiden empfiehlt sieh gründliehe Entfernung, eventuell mit Durehquetsehung des Stammes oberhalb der frisehen Nervenamputationsstelle oder Vernähung des Stumpfes mit dem zentralen Stamm. Es besteht große Neigung zu Rezidiven.

Des Bindegewebes. Ganglien, Überbeine, sind rundliche derbe, cystische, mit gallertartigem Inhalt gefüllte, in einer festen Binde-

gewebshülle gelegene Geschwülste, welche meist mit dem Gelenk oder einer Sehnenscheide in Zusammenhang stehen und aus kolloidaler Entartung des Bindegewebes entstanden sind. Sie können multipel auftreten und miteinander verschmelzen, sitzen mit Vorliebe in der Nähe des Handgelenkes zwischen den Strecksehnen, dem Fußrücken, in der Kniekehle und können in seltenen Fällen erhebliche, mit der Größe der Geschwulst oft im Widerspruch stehende Beschwerden verursachen. Das jugendliche Alter ist meist ergriffen. Die Diagnose ist auf dem langsamen Wachstum, der unveränderten Haut, der glatten, halbkugeligen Form, dem Hervortreten bei gewissen Gelenkstellungen begründet. Fluktuation ist nur bei größeren Geschwülsten nachweisbar, die meisten sind prall und hart.



Fig. 359. Multiple symmetrische Lipome am Rumpf und an den Gliedmaßen.

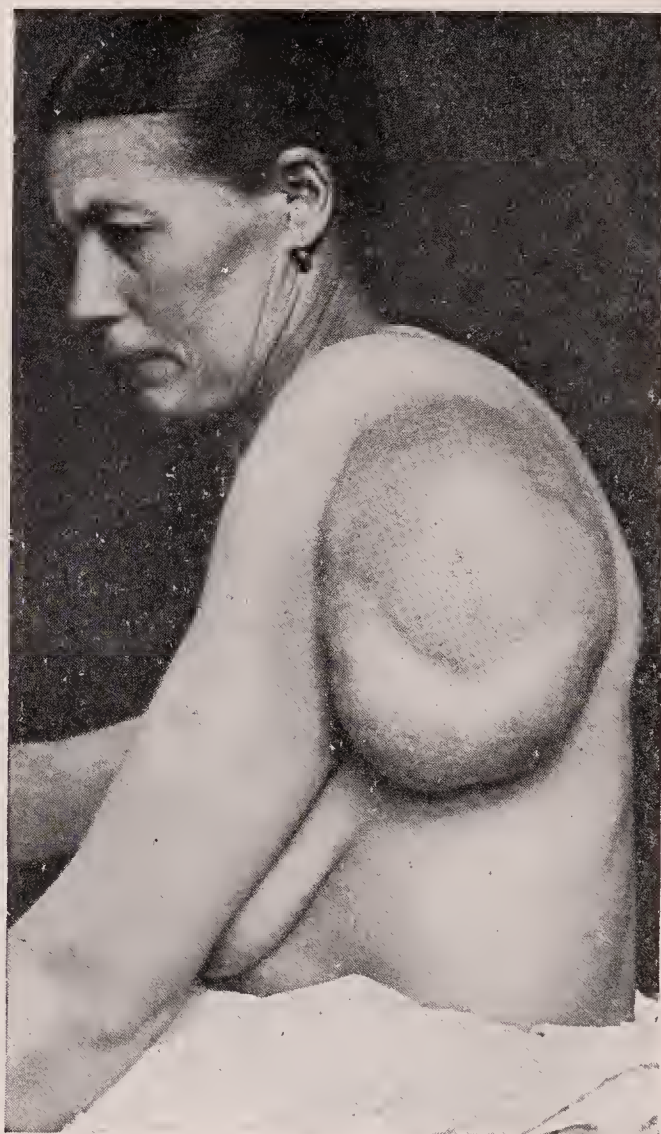


Fig. 360. Lipom an der Schulter.

Behandlung. Zerdrücken, Zerklopfen führt nur in seltenen Fällen zum Ziel, besser ist Punktion mit schmalem Tenotom und Ausdrücken der gallertigen Masse, oder noch besser Exstirpation der ganzen Geschwulst.

Lipome entstehen meist im Unterhautfettgewebe, seltener subfascial oder intermuskulär. Ihr Lieblingssitz ist die Schultergegend, Oberarm, Unterarm, Achselhöhle, Oberschenkel, seltener der Unterschenkel, die Finger, die Hand. Sie können sich zu umfangreichen, mehrere Pfund schweren Geschwülsten auswachsen. Nicht selten ist ein symmetrisches, multiples, an die Bahn gewisser Hautnerven gebundenes Auftreten, ebenso wie die Entwicklung als Lipoma pendulum. Differentialdiagnostisch kommt vor allen Dingen der kalte Absceß und an gewissen Stellen Lymphangiome (Punktion) in Betracht.

Myxome, selten als reine Formen und dann vom Nerven, Fettgewebe oder Muskel der Extremitäten ausgehend, sind weiche umschriebene, gerne lokal rezidivierende Geschwülste, die Übergänge zum Sarkom



Fig. 361. Myxom.

aufweisen. Meist ist es eine Kombinationsgeschwulst mit Lipom, Fibrom, Chondrom oder Sarkom. Sie erreichen bedeutende Größe, ohne namhafte Störungen zu machen.

Fibrome. Die harten umschriebenen kugeligen Fibrome können von allen Bindegewebsteilen der Extremität ihren Ausgang nehmen. Sie sind am Ober- und Unterschenkel selten, ebenso wie in der Hohl-



Fig. 362. Gelapptes Fibrom der Haut. (Aus: Ribbert, Lehrb.)

hand an der Daumen- und Kleinfinger-Seite. Mit ihrer sarkomatösen Entartung ist immer zu rechnen. Es zeigt sich dies dadurch an, daß sie mit der Unterlage verwachsen.

Fibromähnliche Geschwülste können durch Anwesenheit von Fremdkörpern (Glas-, Holzsplitter, Borsten, kleine Metallsplitter) hervorgerufen werden, indem sich um das Corpus alienum eine bindegewebige feste Hülle bildet. Nicht selten finden sich Fremdkörperriesenzellen in der Wand oder in den Granulationen.

Das **Keloid** ist eine geschwulstartige fibröse Verdickung der Haut — eine dem harten Fibrom ähnliche Umwandlung einer Narbe (Narbenkeloid). Selten ist seine spontane Entstehung. Seine Bildung scheint auf einer gewissen Disposition des betreffenden Individuums zu beruhen, befällt tadellos primär verheilte Narben ebensowohl wie gereizte flächenhafte Verbrennungsnarben. Nach Excision rezidiviert es meist. Fibrolysineinspritzungen helfen wenig. Excision nach Abwarten einiger Jahre!

Bösartige Geschwülste.

Sarkome werden an den Extremitäten in allen Formen, sowohl circumscript als mehr diffus beobachtet. Sie können von allen Bindegewebsteilen, am häufigsten von den Fascien, Sehnen, Nerven und Gefäßscheiden, intramuskulären Geweben ihren Ursprung nehmen. Die weicheren, diffusen Formen rezidivieren nicht selten nach Exstirpation

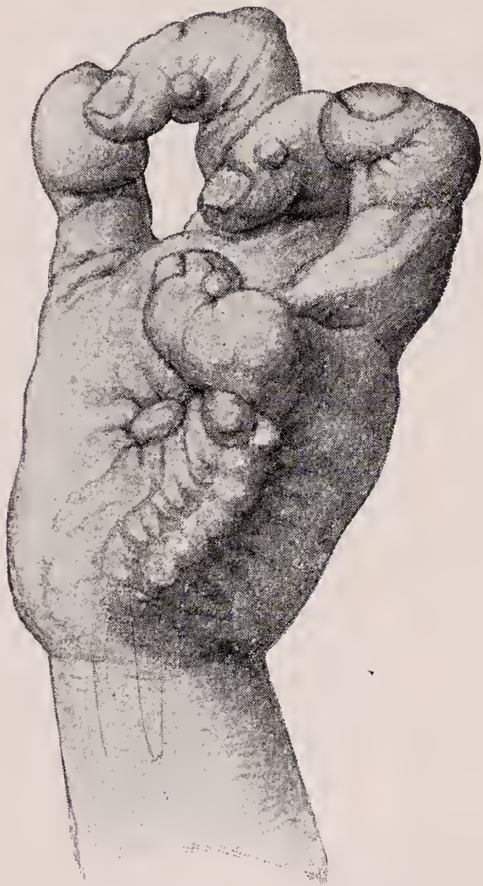


Fig. 363. Kongenitales Keloid. Hervorgerufen durch amniotische Stränge.

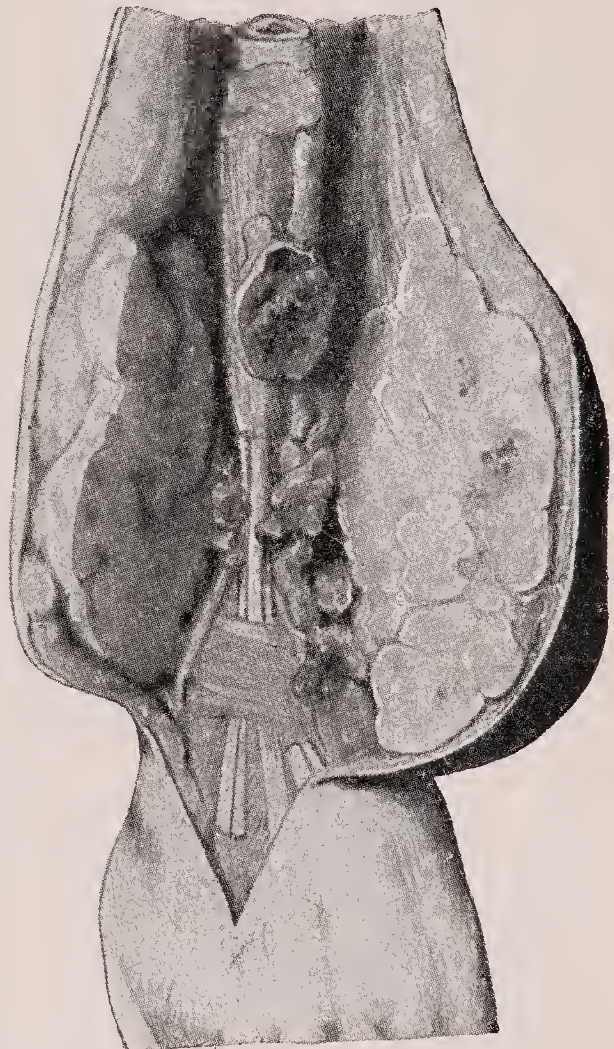


Fig. 364. Sarkom der Fascien und Muskeln des Vorderarms.

und erfordern bei größerer Ausdehnung die Amputation. Innere Metastasenbildung ist seltener. Auch von der Umgebung alter Fisteln können Sarkome ihren Ursprung nehmen. Angeborene Sarkome sind selten. Die Sarkome der Haut gehen häufig von Warzen, Papillomen, Pigmentmälern aus und ulcerieren bald an ihrer Oberfläche. Die melanotischen Formen entstehen nicht selten in der Umgebung der Nägel und führen bald zu Drüsengeschwülsten sowie Metastasen.

Unter den Nägeln entwickeln sich kleine bläulichrote Geschwülste, die äußerst schmerzhaft sind, den Nagel emporheben (subungauale Angiosarkome, Fibrosarkome).

Die von den tieferliegenden Bindegewebsteilen ausgehenden Sarkome bilden mehr oder weniger umschriebene, später mit der bläulichroten ulcerierenden Haut verwachsende Geschwülste von erheblicher Größe und starker Rezidivierungsfähigkeit. Sie sind nicht selten mit den Gefäßscheiden und Gefäßen, sowie mit den Nerven fest verwachsen. Muskelsarkome, kavernöse Muskelangiome und Sarkome sind am Unterarm und Oberschenkel häufig.

Von den Drüsen ausgehende Sarkome sitzen mit Vorliebe in der Achselhöhle und der Leistenbeuge als maligne Lymphome oder Lymphsarkome. Rezidivierung trotz ausgedehnter Operation nicht selten.

Die Prognose ist nur bei den festeren umschriebenen Formen und radikalster Entfernung eine relativ gute, sonst wird sie durch örtliche Rezidive sehr getrübt, deshalb nach jeder Operation intensive Tiefenbestrahlung.

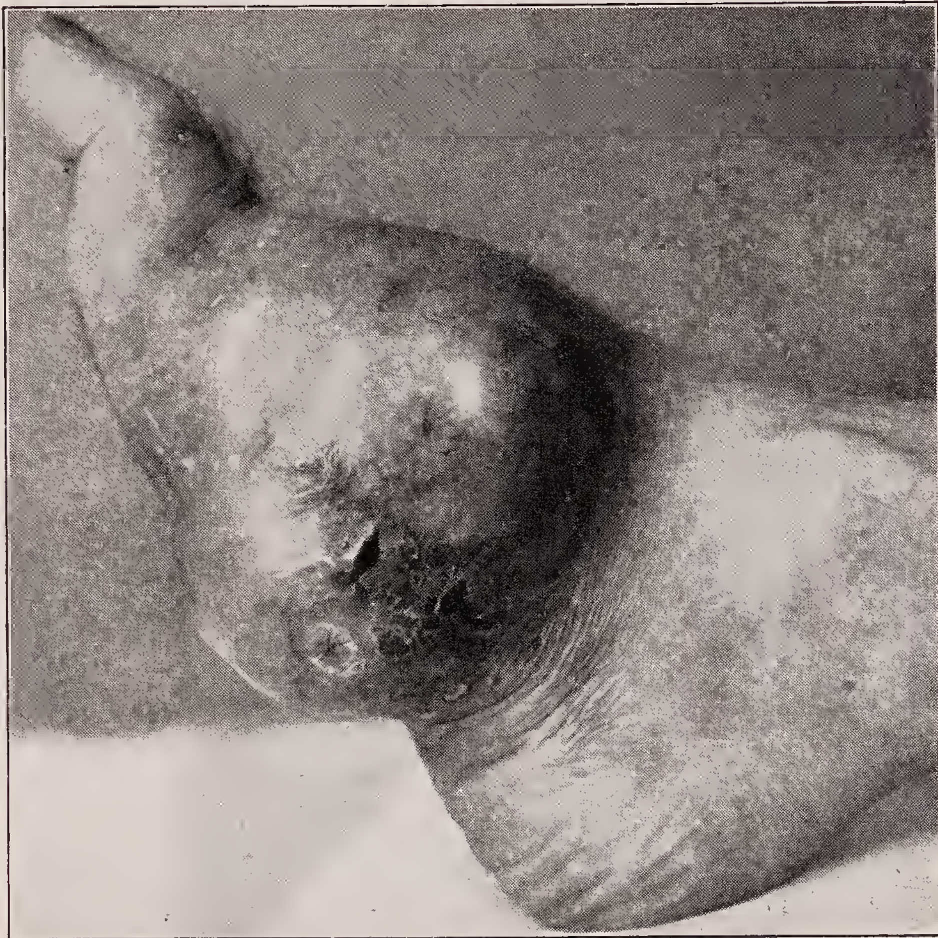


Fig 365. Sarkom.

Carcinome entstehen mit Vorliebe auf dem Boden alter Unterschenkelgeschwüre, lupöser Narben, Warzen, chronischer Fisteln und Geschwüre, sowie Röntgenverbrennungen. So gut wie ausschließlich handelt es sich um relativ langsam wachsende Plattenepithelkrebse, die erst spät auf den Knochen übergreifen.

Die Carcinome des Unterschenkels sind häufiger als die des Unterarmes. Die Carcinome der Hand sitzen mit Vorliebe am Handrücken, wachsen mehr nach dem Unterarm als nach den Fingern zu. Am Fuß nehmen sie zuweilen ihren Ursprung aus alten Hühneraugenschwielen und können beim Sitz an der Fußsohle zu Verwechslungen mit dem Mal perforant führen, sind aber von demselben durch ihre Schmerzhaftigkeit unterschieden.

Die Behandlung besteht bei kleineren Geschwülsten in Exstirpation, bei großen auf den Knochen übergreifenden Tumoren in Amputation.

IV. Verletzungen der Knochen.

Allgemeines über Frakturen.

Die Brüche der Extremitäten machen mehr als drei Viertel aller Knochenbrüche aus. Die Brüche der oberen Extremitäten sind ungefähr doppelt so häufig wie die der unteren. Die Häufigkeit nimmt bis zum 40. Lebensjahre zu, ist bei Männern $4^1/_2$ mal größer als bei Frauen. Die am Orte der Gewalteinwirkung entstehenden Brüche werden als *direkte*, die entfernt davon auftretenden als *indirekte* bezeichnet. Ferner unterscheidet man *Fissuren*, *unvollständige* und *vollständige Brüche*, sowie *eingekeilte* und *lose*, je nach dem Verlauf der Bruchebene *Quer-*, *Längs-*,

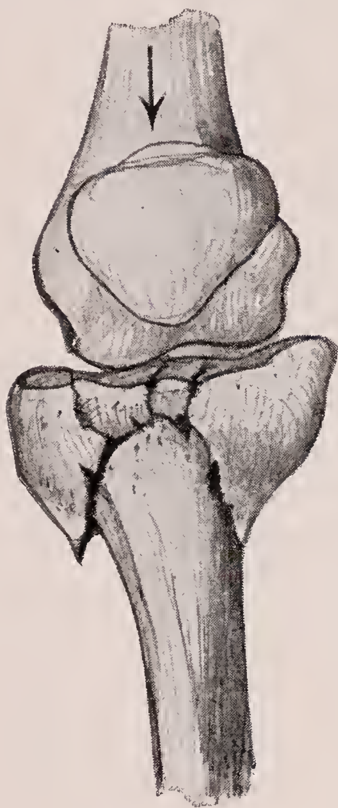


Fig. 366. Kompressionsbruch.



Fig. 367. Rißbruch.



Fig. 368. Torsions-(Spiral-)Bruch.

Schräg-, *Schrauben-*(*Torsions-*)*Brüche*. *Kompressionsbrüche* kommen an den Metaphysen und Epiphysen sowie an den kurzen Knochen vor, indem die Compacta die Spongiosa einbiegt und zusammendrückt. Durch Kombination der *Längs-* und *Schrägbrüche* mit den Querbrüchen kommen die T- und Y-Brüche zustande.

Zusammenhangstrennungen im Bereich der Epiphysenlinie werden als *Epiphysenlösung* oder *Epiphysenfraktur* bezeichnet. Besteht neben dem Bruch eine Verrenkung *desselben* oder bei zweiknochigen Gliedern des *anderen* Knochens, so liegt eine *Luxationsfraktur* vor.

Von komplizierten Knochenbrüchen spricht man nur bei gleichzeitiger Verletzung der äußeren Haut in unmittelbarer Verbindung mit der Bruchstelle.

Die bei jedem Knochenbruch zu überwindende *Festigkeit* des *Knochens* schwankt nicht allein individuell, je nach Muskelkraft und körperlicher Ausbildung, sondern sie ist auch bei demselben Menschen je nach Alter, Allgemeinzustand, Tätigkeit der Muskeln im Augenblicke der Verletzung veränderlich. Ebenso sind die einzelnen Knochen in ihrer Festigkeit verschieden. Die Diaphysencompacta ist nach bestimmten architek-

tonischen Gesetzen angeordnet und baut sich zylindrisch um die Markhöhle, die *Havers*schen Kanäle, die unter sich und mit den Grundlamellen verbunden sind, auf. Die Spongiosa ist ebenfalls entsprechend ihrer Inanspruchnahme an den einzelnen Teilen verschieden gebaut, so z. B. die des Schenkelhalses nach dem Plan eines Kranes. Veränderter Inanspruchnahme paßt sie sich z. B. nach schlechtgeheilten Brüchen an. Die *Elastizität* des Knochens schwankt nach dem Gehalt an organischer und anorganischer Substanz. Beim Reichtum an anorganischen Bestandteilen wird der Knochen spröde, sklerosiert. Diese Eigenschaften schwanken sowohl individuell als auch nach Entzündungen und im Alter. Der jugendliche Knochen ist sehr elastisch. Die *Festigkeit* des Knochens bedeutet den Widerstand, den er Trennungen entgegensetzt.

Nach der Art der Entstehung unterscheiden wir:

1. *Rißbrüche* (durch aktiven und passiven Muskelzug).
2. *Biegungsbrüche*, wobei an der konkaven Seite die Teile eingedrückt und an der konvexen Seite durch maximale Zugspannung voneinander entfernt werden.
3. *Knickungsbrüche*, wobei die Gewalt den einen Teil des Knochens in seitlicher Richtung gegen den anderen vorbeitreibt.
4. *Torsionsbrüche*, durch Drehung in zwei entgegengesetzten Ebenen an den Röhrenknochen entstanden.
5. *Kompressionsbrüche*, durch Stauchung, Eintreibung eines härteren in einen weicheren Teil des Knochens entstanden.
6. *Zertrümmerungsbrüche*, wobei meist durch direkte Gewalt der Knochen in eine größere oder geringere Anzahl von Bruchstücken zersplittert ist (s. Schußbruch, S. 497).



Fig. 369. Biegungsbrüche.

Die verschiedenen Ursachen und verschiedenen Bruchformen können sich miteinander kombinieren. Die Querbrüche, besonders in der Gegend der Epiphysen, haben meist eine zackige, die Schräg- und Querbrüche der Diaphysen eine glattere Oberfläche. Erstere haften deshalb nach der Reposition fester aufeinander. Typisch ist ferner die Flötenschnabelform des Schienbeinbruches und die spitzen Zacken des Torsionsbruches am Oberschenkel.

Stellung der Bruchenden.

Ist der Knochen von der Gewalt durchtrennt und hält auch das Periost die Bruchstücke nicht mehr aneinander, so kommt es zur Verschiebung, bedingt a) durch die ursprüngliche Gewalt, b) die Schwere des peripheren Gliedabschnittes und c) den normal vorhandenen, sowie reflektorisch durch den Schmerz ausgelösten Muskelzug. Hierzu können andere Gelegenheitsursachen wie unzweckmäßiges Tragen oder unzweckmäßige Bewegungen kommen.

Die Dislokation kann erfolgen: 1. *ad latus*, 2. *ad longitudinem*, a) *cum breviatione*, b) *cum elongatione*, 3. *ad axin*, 4. *ad peripheriam*. Diese vier Formen kombinieren sich sehr häufig.

Das Verhalten des benachbarten Gewebes.

Bei Trennung des Knochens und des Periostes kommt es infolge der Gefäßzerreißung zu einem Bluterguß, der, je nach seiner Ausdehnung, zu Zirkulationsstörungen, Ödem, Muskelschädigung führen, auch benachbarte Gelenke in Mitleidenschaft ziehen kann.

Die *Muskulatur* wird nicht allein durch die direkte Zertrümmerung, sondern auch durch evtl. Abreißung eines Ansatzpunktes, durch den vermehrten reflektorischen Spannungszustand geschädigt. Die Folge davon ist eine bald eintretende organische Verkürzung, Verlust an contractiler Substanz, Entwicklung derber Bindegewebsnarben. Unter Umständen kann die Schädigung so hochgradig sein, daß es bei gleichzeitiger schwerer Zirkulationsstörung zur ischämischen Muskellähmung kommt.

An den *Arterien* kommt es zur Verlegung durch Aufrollung der Intima, teilweiser oder völliger Kontinuitätstrennung oder Kompression. Letztere kann verursacht sein entweder durch ein komprimierendes Knochenstück, durch einen fehlerhaft wirkenden Zug, der die Arterie über ein Knochenstück spannt, oder durch einen schnürenden Verband. Besonders gefährdet sind die Stellen, an denen die Gefäße dem Knochen dicht anliegen und wenig Kollateralbahnen (Poplitea, Brachialis) bestehen. Auch an den Venen, besonders den kleineren, kommt es zu thrombotischem Verschluß. Die Folge davon ist die ödematöse Schwellung und bläuliche Verfärbung des Gliedes. Embolien aus diesen verstopften Gefäßen sind selten, sie treten meist bei geschwächtem Herzen in der 2.—4. Woche auf.

Etwaige *Nervenschädigungen* treten sofort durch Zerreißung oder Kompression oder in der späteren Zeit durch den Druck des Callus auf.

Die Callusbildung.

Der Bluterguß beginnt sich vom 2.—3. Tage unter fibrinöser Gerinnung zurückzubilden, wobei von den verletzten Teilen her ein Neubildungsprozeß des Gewebes einsetzt. In den ersten 8 Tagen findet sich eine bindegewebige, provisorische Vereinigung der Bruchenden, dann osteoides und chondroides Gewebe, das die Bruchenden wie eine Zwinge umgibt und gegen den 14. Tag als deutliche Verdickung fühlbar ist. Das Bindegewebe bildet sich meistens in Knochen um. Die Knochenneubildung sowie die Kalkablagerung geschieht in der Hauptsache von der inneren Schicht des äußeren Periostes, in geringerem Maße vom Mark her und noch geringer von den dazwischenliegenden Knochenpartien (periostaler, endostaler, intermediärer Callus). Beteiligt sich das benachbarte intermuskuläre Gewebe an der Callusbildung, so kommt es zu weit in die Weichteile hineinragender Knochenbildung (parostaler Callus oder Callus luxurians).

Bis zur 5. Woche nimmt die Calluswucherung an der Bruchstelle zu, in etwa 7 Wochen ist die Verknöcherung vollendet. Es beginnt dann der Abbau und Umbau der Knochennarbe. Die für die spätere Funktion nicht notwendigen Teile werden resorbiert, und die architektonische Struktur wird der Funktion angepaßt. Die anfangs durch Callusmassen

verschlossene Markhöhle stellt sich bei normal verheilten Frakturen wieder her.

Der Zeitpunkt, an welchem die Bruchstelle wieder fest geworden ist, hängt, abgesehen von der Stellung der Bruchenden, der allgemeinen

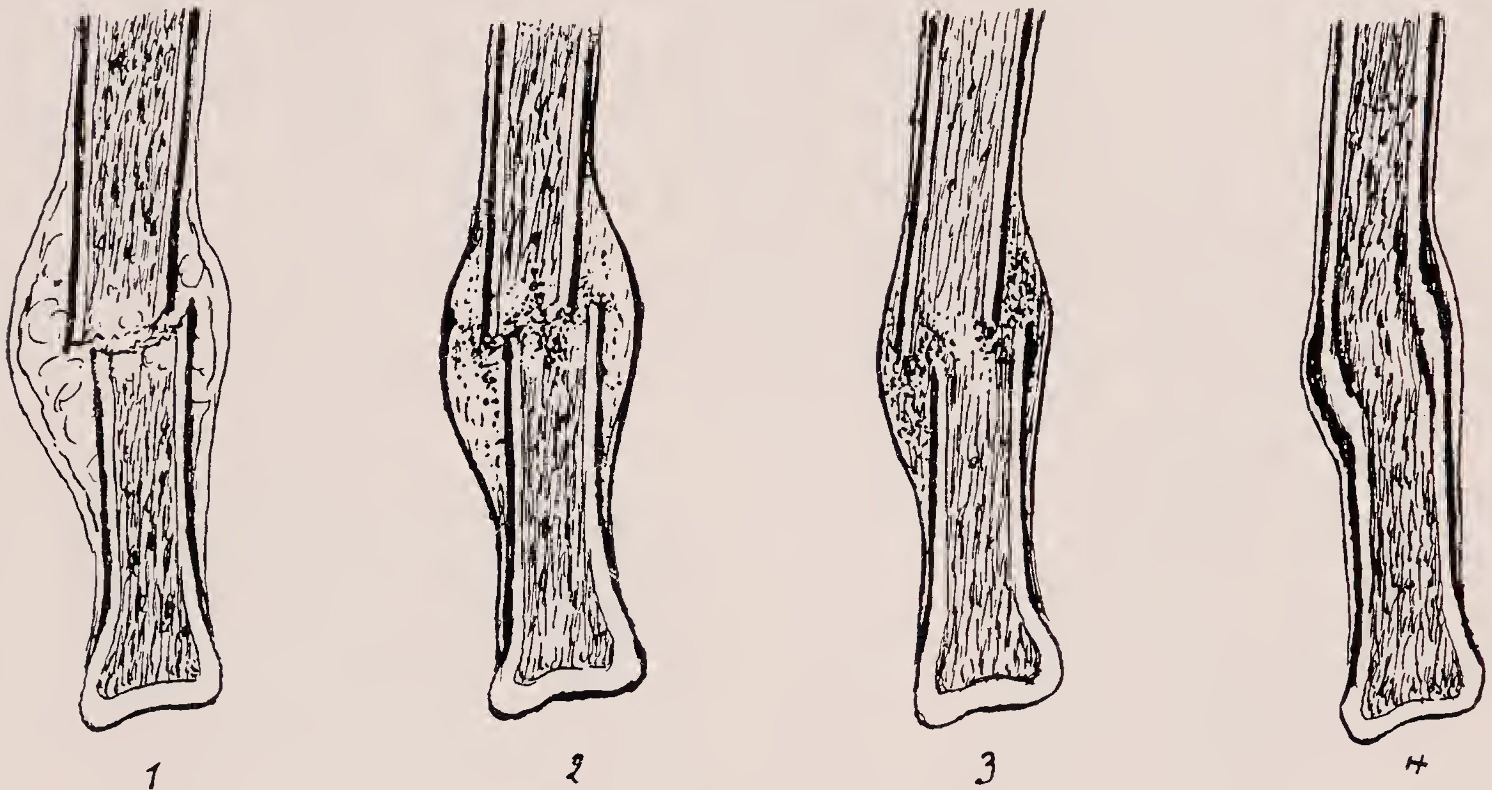


Fig. 370. Normaler Ablauf der Frakturheilung.
1 Provisorischer (osteoider) Callus, 2. Woche. 2 Knochenbälkchen im osteoiden Callus, endostaler Callus, 4. Woche. 3 Fester, verknöcherter periostaler und intermediärer Callus; Markhöhle frei, 5.—6. Woche. 4 Konsolidierte Knochennarbe nach Abbau des Callus, nach 3—8 Monaten.

Körperbeschaffenheit, den örtlichen Schädigungen, davon ab, ob der Knochen dem ganzen Körper zur Stütze oder nur dem betreffenden Gliedabschnitt zum Halt dient (so braucht nach *Gurlt* die Phalange bis zur genügenden Festigkeit 2, Metacarpus, Metatarsus, Rippen 3, Clavicula 4, Vorderarmknochen 5, Humerus 6, Tibia, Collum humeri 7, Tibia und Fibula 8, Femur 10, Collum femoris 12 Wochen).



Fig. 371. Callus mit eingeheilten Knochensplittern. (Aus: Bruns Frakturenlehre.)

Die innere Sekretion gewisser Drüsen, besonders Thymus, Schilddrüse, Nebenniere und Hypophyse, ist von nicht zu unterschätzendem Einfluß auf die Entwicklung des Knochensystems und damit auch auf die Bruchheilung.

Die Störungen in der Heilung des Knochenbruches können erfolgen durch Einbrechen der Knochennarbe (*Refraktur des Callus*) bei zu frühzeitiger Belastung, durch *verlangsamtes Festwerden der Knochennarbe* als Folge allgemeiner Ernährungsstörung oder ungenügender Fixation oder schlechter Anpassung der Fragmente; schließlich kann *die knöcherne Vereinigung* überhaupt *ausbleiben*, an deren Stelle tritt entweder eine bindegewebige Narbe oder ein falsches Gelenk (Pseudarthrose). Mangelhafte Reposition, Zwischenlagerung von Weichteilen, mangelhafte Ernährung bei alten Leuten, geringer Bluterguß bei offenen Knochenbrüchen, Abreißungen größerer Knochenstücke vom Periost, Rachitis, Lues sind die Ursachen.

Von Pseudarthrosenbildung spricht man dann, wenn nach 5 Monaten eine knöcherne Vereinigung nicht erfolgt ist und die Bruchstücke mehr oder weniger gegeneinander beweglich geblieben sind.

Weitere Folgezustände.

Fractura male sanata ist dann vorliegend, wenn neben einer erheblichen Dislokation auch eine schlechte Funktionsfähigkeit vorhanden ist. Die Verschiebung ad axin ist die häufigste Ursache.

Die *Lockerungen in den benachbarten Gelenken*, besonders im Kniegelenk, können erfolgen durch primäre Bänderzerreißung, längerdauernde Gelenkergüsse, zu starke und zu lang dauernde Distraktion im Extensionsverbande, und vor allen Dingen durch Schwächung der Muskulatur (Kapselspanner).

Im Gegensatz zum Schlottergelenk stehen *Bewegungsstörungen im Gelenk*, bedingt entweder durch direkte Mitbeteiligung bei dem Knochenbruch oder durch langdauernde Ruhigstellung oder durch entzündliche Vorgänge.

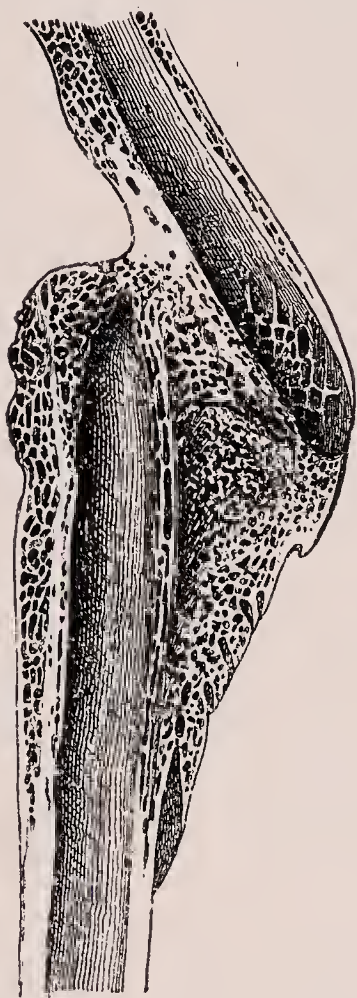


Fig. 372. Winklige Übereinanderschiebung der Knochenenden geheilt mit mächtiger (luxurierender) Callusbildung. (Aus: Bruns Knochenlehre.)



Fig. 373. Callus im Röntgenbild. In schlechter Stellung mit starker Callusbildung verheilter Knochen.

Die ischämische Muskelcontractur (Lähmung, fast ausschließlich am Vorderarm beobachtet) besteht in einer Umwandlung der Muskeln in eine derbe bindegewebige Masse infolge Absperrung der arteriellen Blutversorgung. Gefäße und Nerven sind in die Narbenmasse fest eingebettet. Die Folgen sind: hochgradige Ernährungsstörung des betreffenden Gliedabschnittes, Contracturstellung sowie erhebliche Funktionsstörung (s. Brüche der Ellbogengegend S. 543).

Die Diagnose der Knochenbrüche.

Dieselbe ist vielfach schon aus der Anamnese, dem äußeren Anblick, durch die veränderte Gestalt, Lage und Verkürzung des Gliedes zu stellen. Hierzu kommt die Schwellung durch den Bluterguß. Die weitere Prüfung erstreckt sich auf die abnorme Beweglichkeit und Crepitation, wobei erstere das wichtigere Zeichen ist.

Die Störung der Gebrauchsfähigkeit (Functio laesa) kann beim Bruch eines Knochens an einem zweiknochigen Gliedabschnitt völlig

fehlen. Sie ist bei kleinen spongiösen Knochen mehr durch den Schmerz als die fehlende Festigkeit bedingt und kann bei eingekeilten Brüchen erst bei leichten Widerstandsbewegungen in die Erscheinung treten.

Nur zur Diagnose kleinerer Abrisse und Fissuren, zur genaueren Kontrolle der Stellung ist eine photographische Röntgenaufnahme unentbehrlich, sonst kann man und muß man sich auch ohne letzteres Hilfsmittel ein genaues Bild über die Fraktur verschaffen.

Die Behandlung.

Die Behandlung muß nicht allein die primären und sekundären Vorgänge an den Knochen, sondern auch solche an den Weichteilen berücksichtigen. Sie hat die Aufgabe, unter möglichst exakter Wiederherstellung der Gestalt durch Reposition und Verbände, eine normale Gebrauchsfähigkeit des Gliedes zu erstreben. Nur zwingende Gründe, z. B. Infektion, können die Rücksicht auf die spätere Funktionsfähigkeit vorläufig zurückstellen, ebenso wie geringe Verschieblichkeit in guter Stellung das Hauptgewicht von Anfang an auf funktionelle Behandlung legen läßt. Vor- und Nachteile beider Grundprinzipien der Knochenbruchbehandlung sind je nach Art des Bruches, Funktion und Wichtigkeit des betreffenden Gliedes, dem Beruf des Patienten und äußeren Umständen zu vereinigen.

Der *Transport- oder Notverband* hat den Zweck, durch genügende Ruhigstellung der Fragmente unter hinreichendem Einschluß der benachbarten Gelenke so zu fixieren, daß weitere Komplikationen nicht eintreten und weitere Verschiebungen der Bruchenden vermieden werden. Der Transport soll sowohl zur Verhütung weiterer Verschiebungen, Schmerzen, Zerreißung von Weichteilen, als auch besonders bei alten Leuten zur Verhütung von Fettembolien möglichst schonend sein.

Die eigentliche Behandlung beginnt mit der Reposition der Bruchenden, am besten durch ständig zunehmenden Zug. Der Vergleich mit der gesunden Seite, Längenmessung und Abtasten der Knochen dienen zur Kontrolle. Läßt sich die Verschiebung nicht vollkommen und gut ausgleichen, so ist Narkose anzuwenden. Ergeben sich auch in der Narkose Repositionshindernisse, z. B. durch interponierte Weichteile, wofür das Ausbleiben der Crepitation bezeichnend ist, oder durch abgesprengte Knochenstücke, so eignet sich der Knochenbruch kaum für konservative Behandlung.

Bei den anderen Brucharten muß man sich zur Retention entweder des *Zugverbandes* oder des *fixierenden* Verbandes bedienen. Besteht eine große Neigung zur Dislocatio ad longitudinem, wie z. B. bei Schrägbrüchen des Oberschenkels, so ergibt sich die Anwendung des Zugverbandes, unter Umständen in Verbindung mit Zügen in seitlicher oder rotierender Richtung von selbst. Das Glied muß so gelagert und in solcher Richtung extendiert werden, daß sich das periphere Bruchende dem zentralen gegenüberstellt, die Muskeln möglichst erschlafft werden (Semiflexion).

Durch Einführung der *Nagelextension* und deren Variationen kann man beim direkten Angreifen des Zuges an den Knochen größere Kraft ohne zu starke Belastung erzielen (unteres Femurende, Tibiakopf, unteres Tibiaende, Calcaneus, unteres Oberarmende). Jedoch soll wegen der Gefahr der Infektion, der Fistelbildung, Lockerung des Nagels derselbe nicht länger als drei Wochen liegen bleiben und dann evtl. durch einen Heftpflaster-Extensionsverband ersetzt werden.

Die *Extensionsverbände* haben den Vorteil, gewisse Bewegungen, Massage zuzulassen, die Anlegung evtl. Wundverbände zu erleichtern, sowie eine Kontrolle über das ganze Glied zu erlauben.

Trotzdem hat der *Gipsverband* (entweder in der Form des zirkulären Verbandes oder der *Beely*schen Gipshanfschiene) für gewisse Brüche so große Vorzüge, daß er nicht zu entbehren ist.

Der *zirkuläre fixierende Verband* darf bei zunehmender Schwellung, also innerhalb der ersten 2—3 Tage, nicht angelegt werden, da selbst starke Polsterung nicht immer die Folgen einer Druckschädigung verhindert, andererseits aber bei starker Polsterung die Sicherheit der Retention der Bruchstücke in Frage gestellt wird. Es empfiehlt sich deshalb für die ersten 2—3 Tage, das gebrochene Glied mit feuchten Kompressen umwickelt auf einer Schiene zu lagern, ehe man den zirkulären Gipsverband anlegt. Nach erzielter ausreichender Festigkeit wird der Verband in zwei Schalen aufgeschnitten, die nach täglich vorgenommener funktioneller Behandlung und Massage jedesmal wieder angewickelt werden, bis schließlich nach erfolgter Konsolidation jeder Stützverband zu entbehren ist.

Bei allen diesen fixierenden Verbänden ist auf Parästhesien, Zirkulationsstörungen, Druckschmerzhaftigkeit an einzelnen Stellen genau zu achten und dementsprechend der Verband abzunehmen, durch einen neuen zu ersetzen oder zur Entlastung ein Fenster einzuschneiden.

Jeder gutliegende Verband, auch der Zugverband muß wenige Stunden nach dem Anlegen die blitzartigen, durch leichte Verschiebung der Bruchstücke gegeneinander bedingten Schmerzen beseitigt haben.

Unter der Berücksichtigung der Vor- und Nachteile der einzelnen Behandlungsmethoden kommen im allgemeinen folgende Indikationen zur Geltung:

1. Für *funktionelle Behandlung* ohne wesentlich fixierende Verbände eignen sich alle Knochenbrüche, welche nach gelungener Reposition keine Neigung zur Verschiebung haben, wie z. B. viele Radius-, Malleolen-, Handwurzel- und intraartikuläre Humerusfrakturen.

2. Für die *Extension* eignen sich alle Knochenbrüche mit stärkerer Neigung zur Längsverschiebung, also besonders Brüche der Diaphyse des Ober- und Unterschenkels und des Oberarmes.

Für die *Nagelextension* solche, bei denen ein Ausgleich der Verschiebung nur durch Anwendung größerer Gewichte möglich ist, in der Hauptsache also alte Brüche mit starker Verkürzung der Weichteile oder frische Brüche, bei denen das periphere Bruchende keinen genügenden Angriffspunkt für die Heftpflasterextension bietet. Hierzu kommen noch schwere komplizierte Frakturen, bei denen ausgedehnte Weichteilverletzungen die Anlegung von Heftpflasterstreifen unmöglich machen.

3. Für den *Gipsverband* alle Brüche des Vorderarms und Unterschenkels mit querem oder nahezu querem Verlauf, geringer Neigung zur Längsverschiebung, sowie Oberschenkelbrüche solcher Patienten, denen man eine längere Ruhelage nicht zumuten will. Ebenso Brüche mit drohenden oder manifesten Infektionen, die eine möglichste Ruhigstellung erfordern, sowie wenn ein weiterer, längerer Transport in Frage steht.

4. Für die *primäre Operation* solche, bei denen in Narkose ein nicht zu beseitigendes Repositionshindernis besteht, und solche, bei denen durch entsprechende Extensionsbehandlung nach mehreren Wochen eine günstige

Stellung nicht zu erzielen war, besonders bei gelenknahen oder intraartikulären Brüchen, bei denen die Funktionsfähigkeit des Gelenkes in Frage steht, oder wenn es sich um Abreißungen wichtiger Muskelansatzstellen handelt. Die Operation wird am besten 8—10 Tage nach der Verletzung vorgenommen und besteht in der Vereinigung der Bruchstücke durch Naht, Nagelung, Verschraubung oder Bolzung.

Die Behandlung der Komplikationen.

Herzschwäche, Lungenerscheinungen, Unbesinnlichkeit sind nicht selten durch *Fettembolie* bedingt (Urinuntersuchung!). Jedes Moment, das eine weitere Verschleppung von freien Fetteilchen befördert, ist zu vermeiden, Herzmittel sind zu geben.

Verzögerte Callusbildung kann durch das Reiben der Bruchenden aneinander, Stauung, wiederholte Einspritzung körpereigenen Blutes (30 cbm in Intervallen von 2—3 Wochen), oder einiger Tropfen Jodtinktur, durch Anwendung harter Röntgenstrahlen, sowie durch evtl. funktionelle Belastung des Gliedes günstig beeinflußt werden.

Dabei sind Ursachen allgemeiner Natur durch entsprechende Diät, antiluetische Kur, Darreichung von Phosphor- und Kalksalzen und Berücksichtigung der inneren Sekretion (Jodothyrin) zu bekämpfen.

Beim Versagen oder beim Vorliegen eines konservativ nicht zu beseitigenden Konsolidationshindernisses muß möglichst bald operiert werden; ebenso bei schlechtgeheilten Brüchen, bei denen eine unblutige Refraktur und erneute Richtigstellung, evtl. unter Nagelextension nicht mehr gelingt.

Komplizierte Frakturen gehen vielfach mit langsamerer Konsolidation einher. Das beruht zum Teil auf dem Fehlen eines stärkeren Blutergusses, weil das meiste Blut sich nach außen entleert hat, zum Teil auf erheblicherer Schädigung des Periostes und der Anwesenheit von Infektionserregern.

In der Behandlung ist es vor allem von Wichtigkeit, die *Infektion* fernzuhalten durch gründliche Reinigung und Desinfektion der Weichteilwunden. Kleinere Hautöffnungen bei Durchstechungsbrüchen heilen in wenigen Tagen unter aseptischem Verbande. Wichtig ist ferner die Ruhigstellung in einem gefensterten Gips- oder Extensionsverbande evtl. in Verbindung mit einer Gipshanfschiene.

Bei bereits bestehender Wundinfektion sind die Weichteilwunden breit zu spalten, Gewebsfetzen und Knochensplitter zu beseitigen, durch Anlegung von Gegenöffnungen für genügenden Secretabfluß zu sorgen, Blutungen sorgfältig zu stillen und die Wunde nach Auswaschung mit Sublimatlösung locker zu tamponieren.

Die Schußbrüche.

Dieselben sind fast ausschließlich komplizierte Brüche und meistens direkt verursacht. Von der einfachen Kontusion und teilweisen Knochenbrüchen mit Erhaltung der Kontinuität bis zur Zertrümmerung in zahlreiche Splitter kommen alle Übergänge vor. An den Diaphysen pflegt die Zertrümmerung wesentlich ausgedehnter zu sein, was durch die Art, die Kraft und das Auftreffen des Geschosses mitbedingt wird.

Für die Ausbreitung einer Infektion liegen die Bedingungen sehr günstig. Mit der Anwesenheit von Infektionskeimen ist immer zu rechnen. Infanterieschüsse sind im allgemeinen günstiger als Artillerie- und Minenverletzungen.

Die Sorge für einen günstigen Wundverlauf fordert geordnete Wundverhältnisse durch Anlegung von Gegenöffnungen, Entfernung von vollkommen gelösten Knochensplittern, Fremdkörpern, evtl. bei stärkerer Verunreinigung Ausschneidung des Wundkanales und möglichst gute Blutstillung.

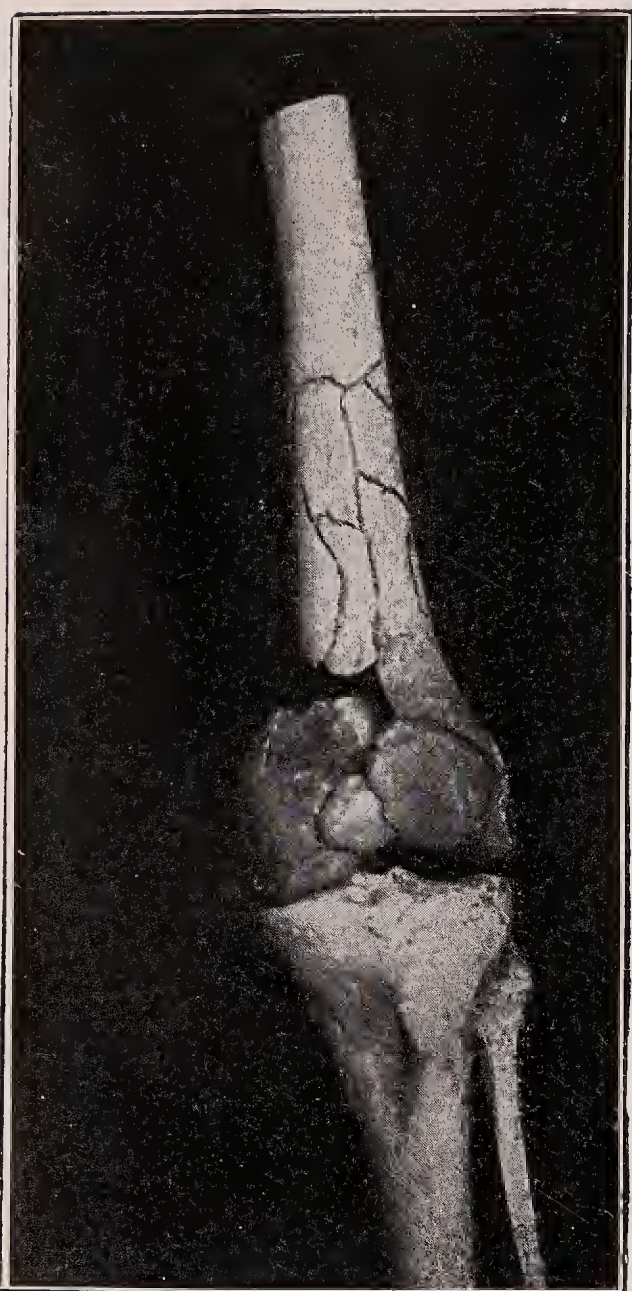


Fig. 374. Schußfraktur des Knies mit ausgedehnter Zersplitterung des Oberschenkels.

Zur provisorischen Versorgung dienen die Schienenverbände. Als Transportverbände sind die Gipsverbände, sowohl gefenstert wie als Brückengipsverband, zum mindesten für die unteren Extremitäten zu bevorzugen.

Die *Konsolidation* der Schußbrüche läßt vielfach lange auf sich warten, auch Refrakturen des Callus sind nicht selten. Ebenso treten infolge der Infektion sehr häufig Sequesterbildung, langdauernde Fisteleiterungen und unter Umständen Pseudarthrosen ein.

Pathologische (Spontan-) Frakturen.

Man versteht darunter Knochenbrüche, die ohne besondere Gewalteinwirkung an einem krankhaft veränderten Knochen entstanden sind. Als *örtliche* Krankheitsursachen kommen in Betracht: primäre oder metastatische Knochengeschwülste, Echinokokken, Cysten, Gummata, Ostitis fibrosa, Atrophie des Knochens bei Lähmungen, Tabes, Syringomyelie, — als *allgemeine:* Rachitis, Osteomalacie, angeborene oder ererbte Knochenbrüchigkeit, Lues. Die spontanen Frakturen können wieder knöchern heilen, zuweilen sogar mit überreichlicher Callusbildung, z. B. bei einzelnen Carcinomen, bei Tabes und Syringomyelie. Ist das Grundleiden therapeutisch zu beeinflussen, so muß dies geschehen.

Pseudarthrosen.

Unter Pseudarthrose versteht man das Auftreten einer dauernden abnormen Beweglichkeit an einer Stelle des sonst normal festen Knochens. Der Zustand kann angeboren sein infolge von Entwicklungsstörungen, intrauterinen Frakturen (angeborene Knochencysten), tritt am häufigsten aber auf nach traumatischen Knochenbrüchen, und zwar meist komplizierten, insonderheit Schußbrüchen. Bei letzteren liegt die Ursache darin, daß eine weitgehende Zersplitterung des Knochens mit Versprengung der Splitter und der umgebenden Weichteile (Periost) stattgefunden hat, und daß sich hierzu eine Infektion gesellt, die zum Absterben der Knochensplitter und etwaiger noch lebensfähiger Periostfetzen führt. Die knochenbildende Kraft der Frakturenden versagt unter diesen Umständen, und die Folge ist die Pseudarthrose. Das sind die Defekt-Pseudarthrosen, im Gegensatz zu den eigentlichen Pseudarthrosen.

Aber auch bei einfachen subcutanen Brüchen erleben wir bisweilen ungeachtet durchaus sachgemäßer Behandlung pseudarthrotische Heilung. Daß die Patella, das Olecranon, der Schenkelhals, die Handwurzelknochen wegen des Mangels an knochenbildendem Periost an diesen Stellen dazu neigen, ist bekannt. Aber auch trotz reichlicher Callusbildung kann eine Konsolidation ausbleiben:

1. bei Interposition von Weichteilen; am häufigsten am Oberarm und Oberschenkel,
2. bei starker Dislokation,
3. bei ungenügender Ruhigstellung der Bruchstelle während der Bruchheilung.

Schließlich bleibt noch eine Gruppe von Diaphysenbrüchen, bei der der Callus von Anbeginn sich nur zögernd und unzureichend bildet, um vor seiner endgültigen Verknöcherung der Resorption anheimzufallen. Konstitutionelle Erkrankungen (Syphilis, Kachexie, Hypothyreoidismus oder schwere Rachitis und Osteomalacie) mögen in einzelnen Fällen als Ursache vorliegen, — oft genug bleibt uns der tiefere Grund verborgen. Das gilt z. B. für gewisse Frakturen des Vorderarmes, namentlich der Ulna, seltener der Tibia, die allen therapeutischen Maßnahmen trotzen.



Fig. 375. Pseudarthrose der Ulna.

Bis zu einem gewissen Zeitpunkt (3—5 Monate) kann man durch Reizwirkung auf die Bruchstelle (Jodtinktur, Bluteinspritzung, traumatische Reize, Stauung, zu der auch der an der Bruchstelle gefensterte, im übrigen enganliegende Gipsverband zu rechnen ist) versuchen, die erlahmende Knochenregeneration zu beleben.

Sind aber die Frakturenden von einer bindegewebigen Narbenhülle umgeben, dann muß man mit dem fertigen Zustande der Pseudarthrose rechnen. Dieselbe ist an den der Stütze des Körpers dienenden unteren Extremitäten unangenehmer und schwerwiegender als an den oberen Gliedmaßen, wo außerdem durch Muskelkontraktion ein gewisser funktioneller Ausgleich erfolgen kann.

Selbst größere Knochendefekte werden durch Verkürzung und narbige Kontraktion der Weichteile nach und nach so verkleinert, daß nur kleinere Lücken übrigbleiben, die Knochenenden dicht aneinanderrücken, von einem narbigen Bindegewebe, zuweilen einer mit synoviaähnlicher Flüssigkeit gefüllten Kapsel umgeben sind und somit der Eindruck eines neugebildeten Gelenkes erweckt wird (Nearthrose). Die Knochenstümpfe können sehr bald konzentrisch atrophieren, sich konisch zuspitzen oder an den Rändern durch Osteophyten verdickt sein. Die Markhöhle ist knöchern oder bindegewebig abgeschlossen.

Die Erscheinungen dieses Zustandes sind schmerzlose, abnorme Beweglichkeit, gewöhnlich mit Verkürzung und mehr oder weniger ausgesprochener Deformität des Gliedes beim Fehlen jeder akut traumatischen Erscheinung (s. Fig. 375, S. 525; Fig. 376, 377, S. 526). Sitzt die Pseudarthrose in der Nähe eines Gelenkes, oder reicht ein größerer Knochendefekt der Diaphyse bis in das Gelenk hinein, so kann die Abgrenzung gegenüber Schlottergelenk gewisse Schwierigkeiten haben.

Behandlung. Durch Apparate kann man dem Gliede die verlorene Festigkeit ersetzen. Es ist dies jedoch immer nur eine unvollkommene Aushilfe, da die Hülsen leicht drücken oder sich verschieben und

die Bewegungen in den normalen Gelenken mehr oder weniger erschweren. Infolgedessen kommt die Apparatbehandlung erst in zweiter Linie, wenn eine Operation erfolglos war oder wegen anderer Gründe nicht ausführbar erschien.

Die operative Behandlung hat, um irreparable Verkürzungen der Weichteile, hochgradige Knochenatrophie, Versteifungen der Gelenke zu vermeiden, möglichst früh einzusetzen, aber bei komplizierten und eiternden Brüchen erst dann, wenn nach längerem Verschluß aller Wunden und Fisteln (ca. 6 Monate) der aseptische Verlauf gesichert erscheint.

Die eigentliche Operation gründet sich auf die für die Heilung einer frischen Fraktur maßgebenden Bedingungen.



Fig. 376. Pseudarthrose durch ungenügende Callusbildung, operiert durch treppenförmige Anfrischung mit Drahtumschlingung.

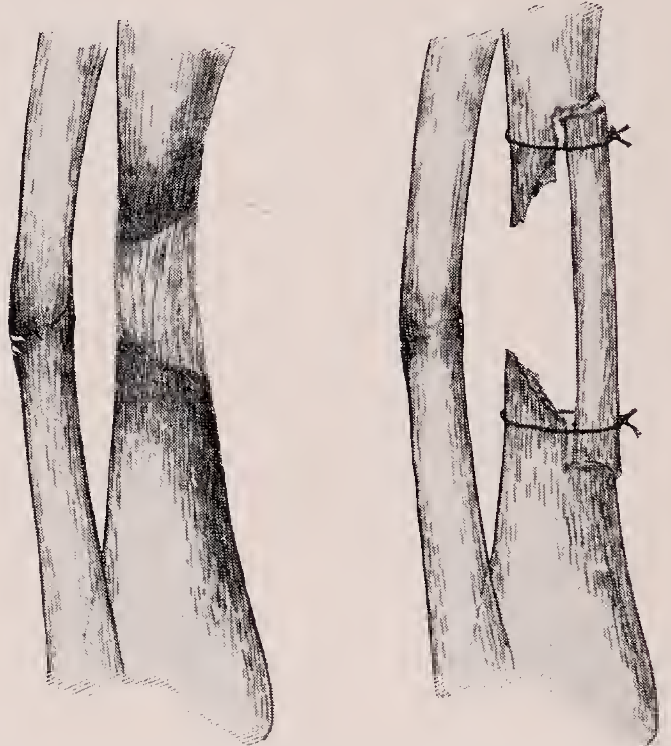


Fig. 377. Defekt pseudarthrose der Tibia, operiert mit Knocheneinpflanzung.

Zwischengelagertes Gewebe, sog. Interpositionen (Muskeln, Sehnen, Fasern), auch das fibröse Narbengewebe muß beseitigt werden. Die Bruchenden werden sodann unter sorgfältiger Schonung des Periosts angefrischt und breitflächig in möglichst günstiger Stellung zusammengepaßt. Leichter wie bei der ursprünglichen Fraktur verschieben sich die Bruchstücke; es sind deshalb entsprechende Vorkehrungen zu treffen. Entweder kann man die Fragmentspitzen miteinander verhaken oder man durchbohrt die Enden und umschnürt sie mit einem Silber- oder Bronzedraht. Um die Verkürzung auf ein Mindestmaß zu beschränken, ist z. B. eine treppenförmige Anfrischung, wie sie in Fig. 376 dargestellt ist, empfehlenswert, oder in anderen Fällen lassen sich die Bruchstücke durch Bolzung (Einschieben eines Elfenbein- oder Knochenzapfens) in die Markhöhle unverrückbar feststellen.

Bei der Defektpseudarthrose würde durch Anpassung der angefrischten Bruchenden die Verkürzung bedenklich groß werden. Man greift hier zur Knochenverpflanzung. In der Regel bietet die gesunde Tibia desselben Individuums (ev. auch ein beliebiger anderer Skeletteil) das geeignetste Material (Autoplastik); weniger gut ist Knochen von einem anderen Menschen (Homöoplastik) und am ungeeignetsten tierisches Material (Heteroplastik). Man entnimmt dem Knochen einen der Lücke entsprechenden kräftigen Span (mitsamt dem Periost) und stemmt ihn fest zwischen die entsprechend angepaßten Fragmente ein (s. Fig. 377).

Bei zweiknochigen Gliedern (vor allem am Unterschenkel) kann man auch den Nachbarknochen teilweise oder ganz in die Lücke verlagern (s. Fig.) 378.

Die Auswahl der einzelnen Methoden hat vor der Operation auf Grund des Röntgenbefundes zu erfolgen. Eine größere Verkürzung ist nicht so schlimm wie geringere Festigkeit.

Das autoplastische Material pflegt bei strenger Asepsis sehr gut einzuheilen.

Vom lebend entnommenen, implantierten Knochen überlebt nach *Axhausen* das Periost zum Teil das Mark und bleibt funktionsfähig. Der transplantierte Knochen wird resorbiert und von dem organisch eingeheilten Periost unter Unterstützung des Periostes des Standortes substituiert mit späterer funktioneller Anpassung.

Er zeigt eine erstaunliche physiologische Anpassungsfähigkeit, indem er entsprechend der funktionellen Inanspruchnahme (Belastung an der untern, Dehnung und Drehung an der obern Extremität) nicht nur an Masse sich verstärkt, sondern auch in bezug auf die Form mit der Zeit der Norm überraschend nahe kommt.

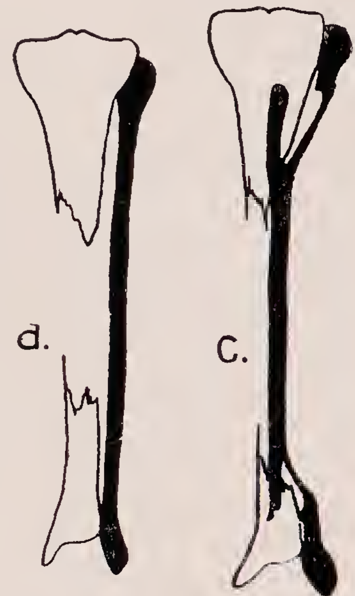


Fig. 378. Große Defektpseudarthrose der Tibia nach Osteomyelitis. Verpflanzung der fibula.

Sehr wichtig ist die Retention und Fixierung der Bruchstücke, die schon durch die Operation und nicht erst durch den Verband durch möglichst breite Berührungsflächen gefestigt sein muß.

Zur Operation ist peinlichste Aseptik und Blutstillung nötig. Das notwendige autoplastische Material ist nur mit feinen Meißeln in möglichster Dicke zu entnehmen, auf das schonendste zu behandeln und muß so fest sein, so breite Berührungsflächen bieten, daß bald mit leichten Bewegungen, der Zuführung funktioneller Reize begonnen werden kann.

Spezielle Frakturenlehre.

A. Brüche der oberen Extremitäten.

Fractura claviculae.

Der sehr häufige Bruch (15—18% aller Frakturen) entsteht meist durch indirekte Gewalteinwirkung (Fall auf die ausgestreckte Hand bei fixiertem Ellenbogen- und Schultergelenk oder seitlicher Kompression der Schulter), seltener durch direkten Stoß oder Schlag, und noch seltener durch Muskelzug. Am häufigsten als Schrägbruch zwischen mittlerem und äußerem Drittel auftretend betrifft er Männer weitaus öfter als Frauen. Der Schlüsselbeinbruch ist bei Kindern als die adäquate Verletzung der Schulterluxation bei Erwachsenen anzusehen. Splitterbrüche, komplizierte, mehrfache, beiderseitige Frakturen sind selten. Infraktionen kommen nur bei Kindern vor.

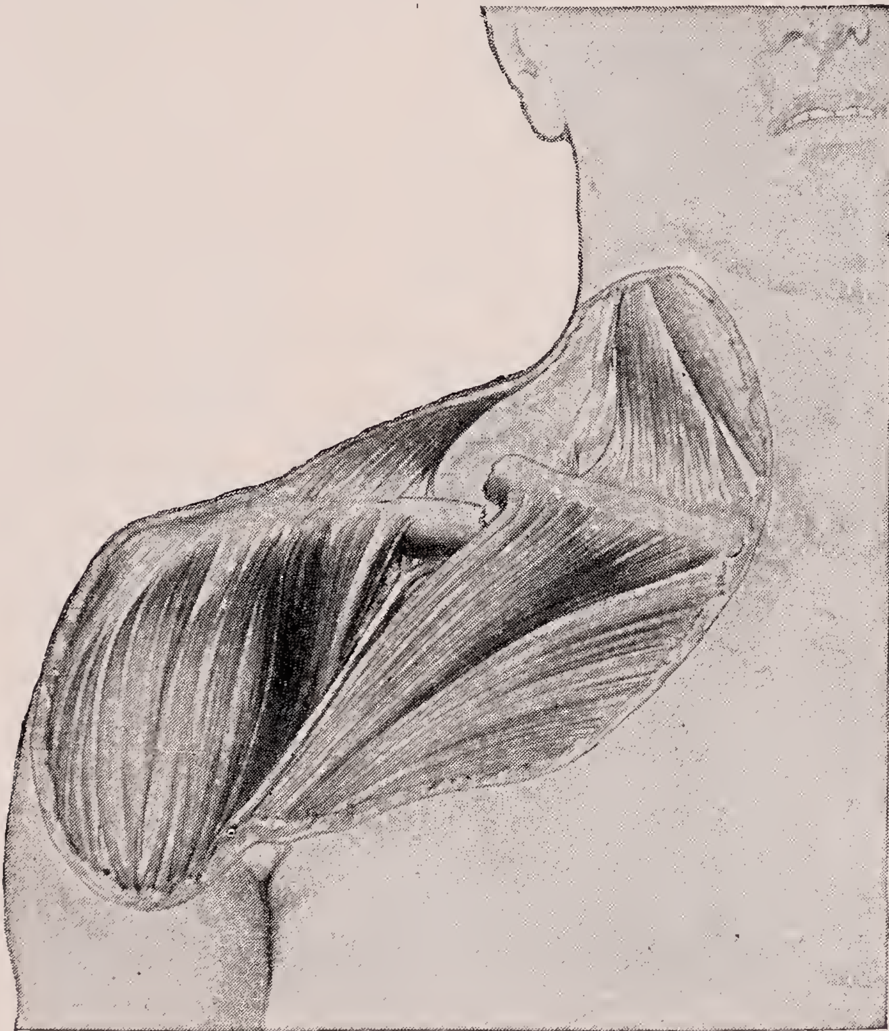


Fig. 379. Clavicularfraktur mit typischer Dislokation der Bruchenden. (Aus: Handb. d. pr. Chir.)

Symptome. Der typische Bruch liegt im mittlern Drittel. Das innere Bruchstück wird durch den Kopfnicker nach oben, das äußere Bruchstück durch die Schwere des Armes nach unten und außerdem durch den M. pectoralis nach innen gezogen. Sehr häufig ruht das innere Bruchstück auf dem äußeren. Infolgedessen erscheint die verletzte Schulterpartie von vorn gesehen verschmälert, die Achselhöhle verengert, der Arm nach abwärts gesunken und leicht einwärts gedreht (Wirkung des M. pectoralis); von hinten gesehen ist die Scapula nach vorn gesunken, und der mediale Rand steht weiter von der Wirbelsäule ab, wie auf der gesunden Seite. Die Bruchstelle ist durch die Verschiebung der Fragmente meist als solche sichtbar, sonst, z. B. bei Infraktionen, durch Palpation und den Druckschmerz leicht feststellbar.

Funktionell kann der verletzte Arm für leichtere Manipulationen der Hand und des Unterarmes verwendet werden; sobald jedoch etwas erheblichere Bewegungen im Bereich der Schulter ausgeführt werden, entstehen an der Bruchstelle Schmerzen. Aktives Erheben des Armes über die Horizontale ist unmöglich. Bei Infraktionen (Kindern) ist die funktionelle Störung oft kaum bemerkbar, und es entstehen nur Schmerzen beim Druck auf die Bruchstelle; oft zeigt erst der Callus die nicht beachtete Infraktion an.

Die Prognose quoad sanationem et functionem ist gut. Selbst wenn die Bruchstücke stärker disloziert bleiben, pflegen sie doch in der überwiegenden Zahl eine feste knöcherne Verbindung miteinander einzugehen und einen vollkommen brauchbaren Strebepfeiler des Schultergerüstes abzugeben. Heilungsdauer durchschnittlich 4 Wochen, bei Kindern (Infraktionen) 14 Tage. Ist keine Beweglichkeitsstörung der Schulter infolge zu lange getragener Verbände (Mitella! Velpeau) und zu lange dauernder Schonung des Schultergelenkes zurückgeblieben, so wird die Erwerbsfähigkeit selbst bei deutlicher Dislokation und Callus im ersten Jahre nicht mehr als 20—10 % beeinträchtigt. In selteneren Fällen kann ein zu großer oder ungünstig gelegener Callus oder dislozierte Fraktur beim Tragen hinderlich sein oder durch Druck auf den Plexus Parästhesien erzeugen.

Behandlung. Die *Reposition* gelingt gewöhnlich leicht durch starken Zug an beiden Schultern nach hinten. Die *Retention* bereitet zuweilen erhebliche Schwierigkeiten. Trotz gut angelegter Verbände bleiben nicht selten kleinere Dislokationen zurück. Wenn andererseits auch trotz größerer Verschiebung der Bruchenden eine gute Funktion resultieren kann, so enthebt das doch nicht den Arzt der Verpflichtung, durch entsprechende, wiederholt kontrollierte Verbände für eine Verheilung in guter Stellung mit allen Mitteln zu sorgen.

Für die gewöhnlichen Frakturen eignet sich am besten der *Sayresche Heftpflasterverband.*

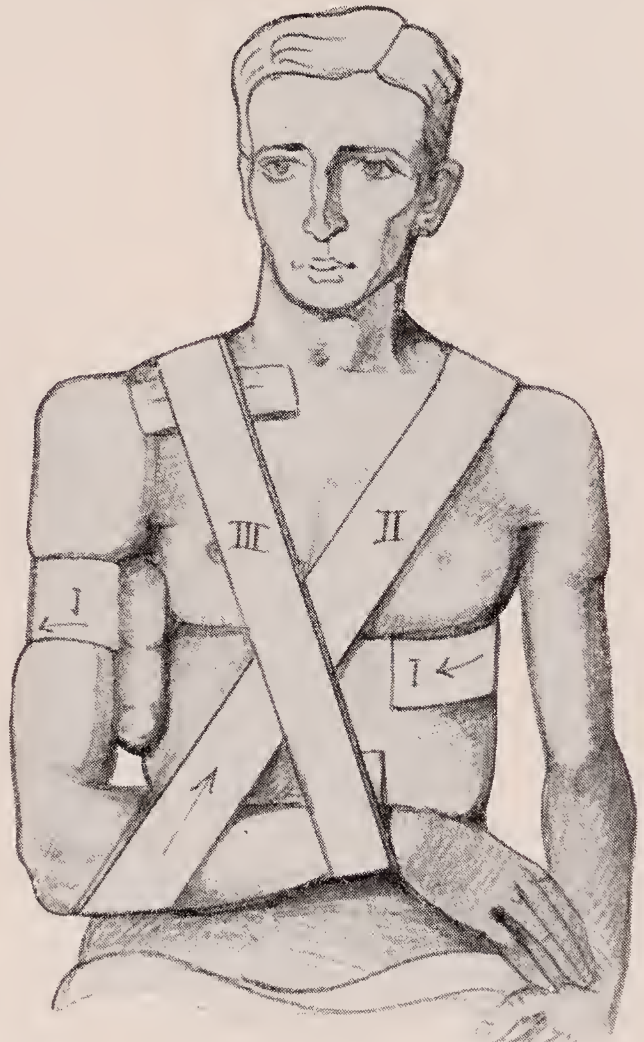


Fig. 380. *Sayre*scher Heftpflasterverband.

Der erste Streifen beginnt nach erfolgter Reposition in der Höhe des inneren Deltoidesansatzes der verletzten Seite, läuft um die Außenseite des Oberarmes wagerecht über den Rücken und endet an der vorderen gesunden Brustseite. *Er zieht den Arm nach hinten und gleicht die Verkürzung aus.*

Der zweite Streifen läuft von der *gesunden* Schulter schräg über die Brust zum gebeugten Ellenbogen der kranken Seite und von hier über den Rücken schräg zur gesunden Schulter, d. h. dem Ausgangspunkt. Um einen Druck am Olecranon zu vermeiden, macht man an der Stelle ein entsprechendes Loch. *Er hebt den Arm nach aufwärts.*

Der dritte Streifen beginnt als Schlinge um das kranke Handgelenk und läuft von da über die kranke Schulter zum Rücken. Er *dient als Mitella* und kann gleichzeitig den Scheitel des Dislokationswinkels nach abwärts drücken und abflachen. Letzteres kann man durch ein auf die Bruchstelle gelegtes Wattebäuschchen unterstützen.

Vor dem Anlegen der Heftpflasterstreifen wird ein etwa faustdickes Achselkissen (aus Watte oder Zellstoff) in die Achselhöhle geschoben, um die Schulter vom Thorax abzuhebeln.

Ein gutliegender Verband kann ca. 14 Tage belassen werden. Sonst früher, spätestens aber zu dieser Zeit, müssen die Heftpflasterstreifen erneuert, die Stellung der Fragmente kontrolliert werden.

Vertragen Patienten bei empfindlicher Haut das Heftpflaster nicht, so muß man sich eines beide Schultern umfassenden, auf dem Rücken in Achtertouren sich kreuzenden Bindenverbandes oder einer einfachen Mitella bedienen. Nach 3 Wochen soll der Heftpflasterverband durch eine Mitella, die nur 8—12 Tage getragen wird, ersetzt werden. Bei Infraktionen, Brüchen ohne Dislokation genügt eine Mitella für 2—3 Wochen.

Bei erschwerter Reposition und Retention, in Fällen, in denen ein gutes kosmetisches Resultat von Wichtigkeit ist (junge Mädchen), kann man sich für die ersten 12—14 Tage eines seitlichen Extensionsverbandes nach hinten, oben in Rückenlage der Patienten bedienen und dann zum *Sayre*schen Verbande übergehen, oder operativ die Fragmente exakt richtig stellen, wobei vielfach das innere unter das äußere Bruchstück reponierte Fragment von selbst in seiner Lage bleibt (*Schmieden*).

Beim Bruch am akromialen Ende ist, besonders wenn das laterale Bruchstück stark nach oben gekantet steht, der Arm kräftig durch den Verband zu heben und das innere Bruchstück durch denselben nach abwärts zu drücken. Gelingt trotz aller Sorgfalt die Retention nicht, so empfiehlt sich die Knochennaht.

Sobald eine Verschiebung der Bruchenden nicht mehr zu fürchten ist, also nach 3—4 Wochen, muß mit Massage und vorsichtigen Bewegungen im Schultergelenk (Abduktion!) begonnen werden. Ein Außerachtlassen dieser Regel, zu langes Liegenlassen der Verbände und der Mitella führt zu schweren Erwerbsbehinderungen (bis 50 %!), die somit der Behandlung zur Last fallen.

Fractura scapulae.

Dieselbe ist im allgemeinen selten. Sie kann den Körper, die Spina, den Processus coracoideus, das Akromion betreffen. Die Brüche des Pfannenrandes und des Halses bilden wegen ihrer Erscheinungen und Beziehungen zum Schultergelenk ein besonderes Kapitel.

Die erste Kategorie entsteht meist durch direkte Gewalt, ist wegen der geringen Dislokation oft nur an der Druckschmerzhaftigkeit und dem Hämatom kenntlich und heilt bei Ruhigstellung durch die Mitella.

Beim Fall nach hinten auf die ausgestreckte und abduzierte Hand kann es zum Rißbruch des Proc. coracoideus und zur Fraktur des oberen Pfannenrandes kommen.

Fractura colli scapulae.

Dieselbe entsteht meist durch direkte Gewalt (ist selten). Die Bruchlinie verläuft im chirurgischen Hals, also von der Incisura scapulae nach abwärts, so daß der Processus coracoideus an dem äußeren Bruchstück (dem Gelenkkörper) bleibt.

Symptome. Der Arm sinkt durch die Schwere nach abwärts, erscheint verlängert, kann etwas abduziert stehen; das Akromion springt stark vor, die Gegend des Deltoides ist abgeflacht. *Vor der Verwechslung* mit Luxatio humeri schützt die fehlende federnde Fixation, und vor allen Dingen der Umstand, *daß beim Emporschieben des Armes die Deformität schwindet*, um beim *Nachlassen* sofort wiederzukehren.

Die Prognose ist beim Fehlen gleichzeitiger Gelenkverletzungen und zweckmäßig angelegtem Verbande eine gute. Um einer Behinderung der Abduktion vorzubeugen, ist sehr baldige Massage des Deltoides, schon während des Liegens des *Sayre*schen Verbandes, Abduktionsübungen in der Mitella dringend notwendig. Letztere soll auch nur kurze Zeit (8 bis 14 Tage) getragen werden.

Absprengungen des Pfannenrandes.

Dieselben sind selten, intraartikulär häufig bei gleichzeitiger Luxation des Armes und dann meist nur durch Röntgen und durch Crepitation während der Reposition nachweisbar. Nicht selten verbirgt sich die Absprengung unter dem Bilde einer einfachen Distorsion oder Kontusion.

Behandlung: Mitella, frühzeitige (nach 8 Tagen) passive und aktive Bewegungen, täglich wiederholt und vorsichtig ausgeführt. Ausnahmsweise ist das frei im Gelenk liegende Fragment durch Arthrotomie zu entfernen.

Brüche am oberen Humerusende.

Wir unterscheiden:

1. Fractura colli anatomici;
2. Fractura pertubercularis, welche bei jugendlichen Individuen identisch ist mit der *Epiphysenlösung* (Epiphyseolysis);
3. Fractura colli chirurgici;
4. Fractura tuberculi majoris als Abrißbruch.

Übergänge dieser einzelnen Arten ineinander kommen häufig vor (Y-Frakturen). Weitaus am häufigsten ist der Bruch im chirurgischen Hals. Die Betroffenen sind meist ältere Personen.



Fig. 381. Die typischen Brüche am oberen Humerusende. 1 Fr. colli anatomici. 2 Fr. pertubercularis. 3 Fr. colli chirurgici.

Bei der Untersuchung, die wegen Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Schulter oft erschwert ist und eventuell Narkose erfordert, vergewissert man sich erst durch Druck unterhalb des Akromions, ob der Kopf in der Pfanne steht, zweitens ob bei vorsichtigen Rotationsversuchen der Schulterkopf mitgeht und eventuell Crepitation entsteht, drittens ob eine Verkürzung des Oberarmes vorliegt, viertens ob der Oberarm sich ohne federnden Widerstand adduzieren läßt.

1. Fractura colli anatomici.

Die eigentliche Fraktur des anatomischen Halses ist selten. Entweder besteht eine Einkeilung mit oder ohne Dislokation des Kopfes nach auf- oder abwärts, oder das Caput humeri ist verschoben, oft sogar völlig umgedreht.

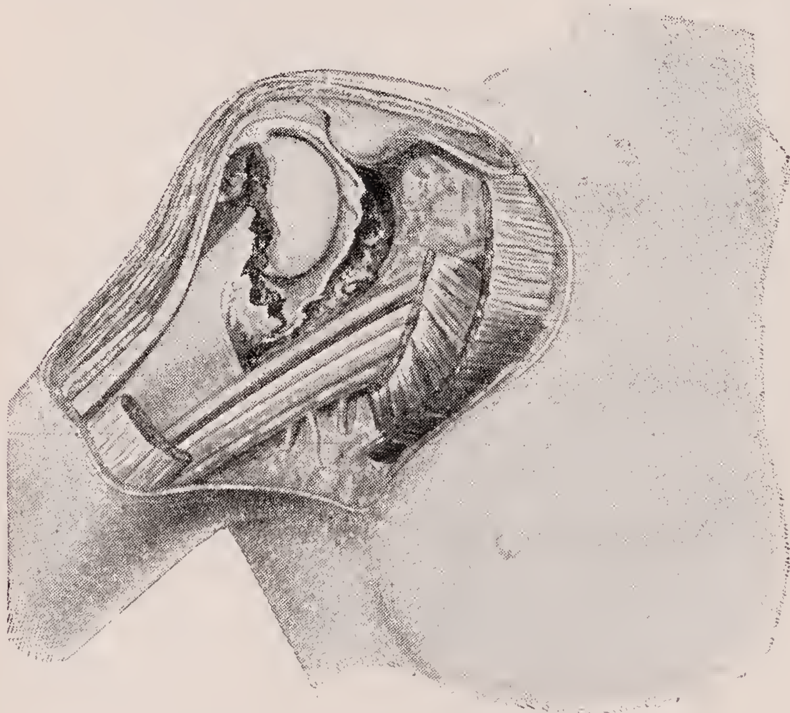


Fig. 382. Fractura colli anatomici.

Symptome: Mehr oder weniger starke Schwellung der Gelenkgegend, Schmerz im Schultergelenk, gewöhnlich sofortige völlige, längere Zeit anhaltende Funktionsstörung (Gegensatz zur Distorsion). Die Deformität ist gewöhnlich gering, und auch palpatorisch ist die Bruchstelle kaum nachweisbar, jedoch besteht starker Schmerz bei direktem Druck auf den Gelenkkopf sowie beim Emporschieben des Armes gegen die Pfanne. Bei Rotationsbewegungen fühlt man mehr oder weniger deutliche Crepitation. Der Arm liegt dem Thorax an — keine Abduktion, kein federnder Widerstand im Gegensatz zur Luxation; der Kopf ist von der Achselhöhle her in der Pfanne fühlbar bei *schmerzhafter* Palpation.

Die Prognose ist in funktioneller Hinsicht und auch betreffs knöcherner Heilung zweifelhaft. Teilweise mehr oder weniger hochgradige Ankylosen sind selbst bei aufmerksamer Behandlung infolge Infiltration

und nachheriger Schrumpfung der Weichteile, Dislokation der Fragmente zu fürchten. Bei totaler Abreißung des oberen Fragmentes, Verletzung der Art. circumflexa humeri ist Nekrose des oberen Bruchstückes zu befürchten. Die restierende Erwerbsbehinderung beträgt im Mittel 20 bis 25 %.

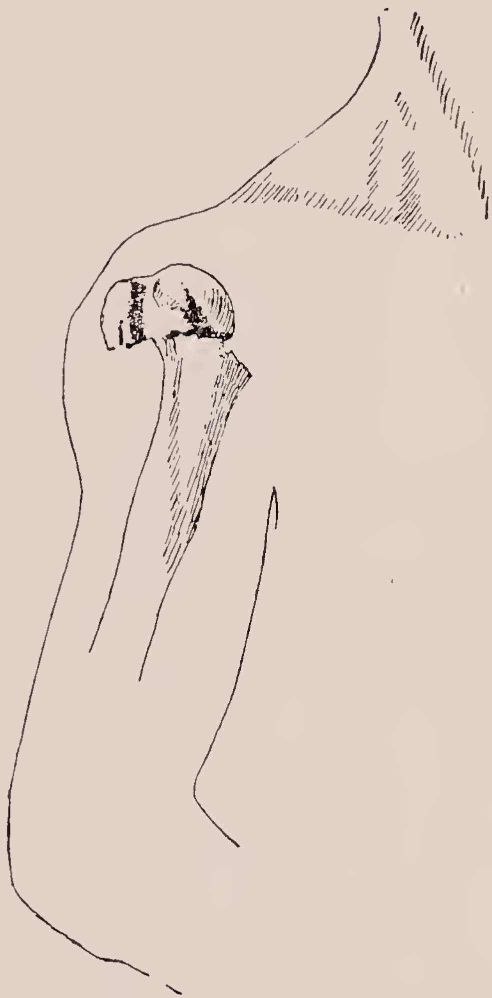


Fig. 383. Fract. pertubercularis. (Aus: Kocher, Beiträge.)

B e h a n d l u n g. Einkeilungen dürfen nicht gelöst werden. Deshalb ist bei den Untersuchungen möglichst schonend vorzugehen. Eine längere Ruhigstellung ist streng zu vermeiden, um Gelenkversteifungen zu verhüten. Für die ersten 8 Tage wird der Arm in einer Mitella ruhig gestellt, dann wird mit Massage und Bewegungen begonnen. Nach 3—4 Wochen wird die Mitella fortgelassen. Abgesprengte Knochenstücke, ein luxiertes oder ein gedrehtes Fragment wird am besten operativ entfernt oder durch Naht befestigt.

2. F r a c t u r a p e r t u b e r c u l a r i s, E p i p h y s e n l ö s u n g.

Die Ursache ist entweder ein Stoß direkt gegen die Schulterwölbung oder indirekt gegen den Ellenbogen.

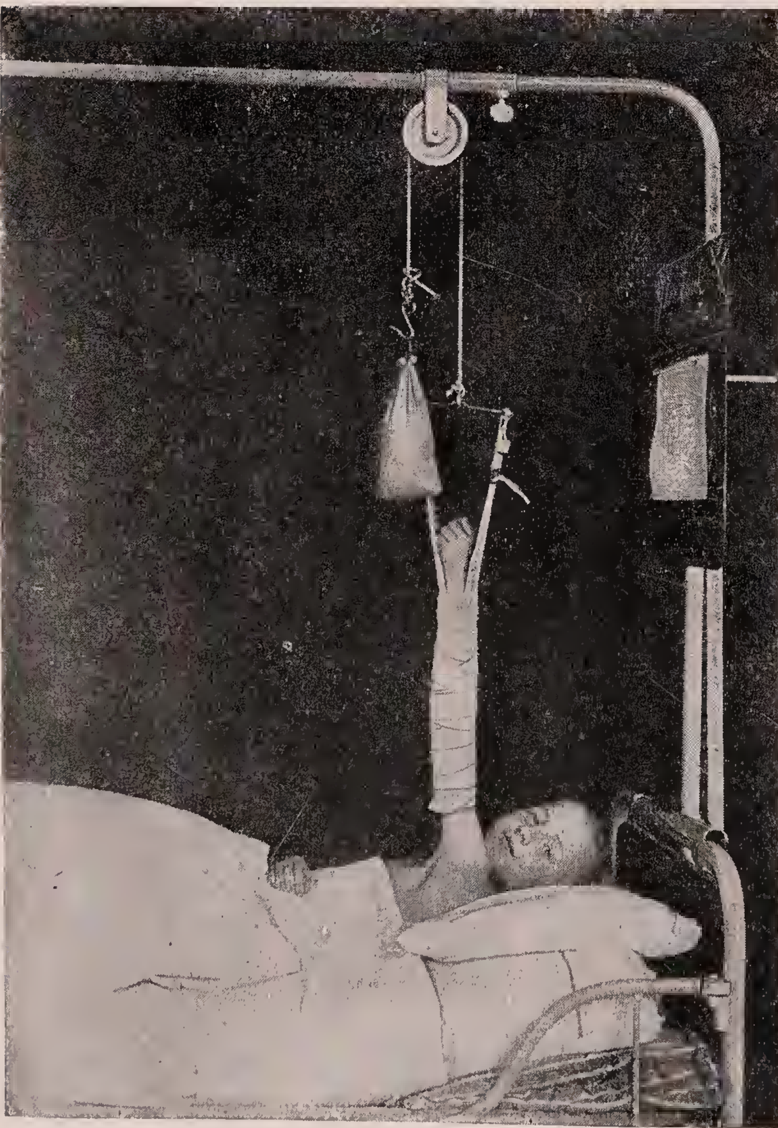


Fig. 384. Extensionsverband bei schwer retiniblen Brüchen am Humeruskopf.

S y m p t o m e. Die Frakturlinie verläuft durch die Gegend der Oberarmhöcker zuweilen mit Abtrennung des Tuber. majus. Bei teilweise erhaltenem Periost ist die Dislokation eine geringe, und auch die Schulterwölbung ist, da der Kopf in der Pfanne bleibt, erhalten. Bei stärkerer Verschiebung ist das Diaphysenstück nach innen gezogen (Wirkung des M. pectoralis und latissimus), wodurch eine winklige Knickung an der Bruchstelle *und eine Abduktionsstellung des Armes* resultiert. *Crepitation* bei Bewegungsversuchen.

Die E p i p h y s e n l ö s u n g bei Neugeborenen und bis zum 20. Lebensjahre entsteht häufiger durch direkte als durch indirekte Gewalt (intra partum beim Lösen der Arme). Sie gibt zu Wachstumsstörungen des Armes Veranlassung.

Die Erscheinungen, besonders bei Neugeborenen, können ganz gering sein und nur in der Funktionsstörung des Armes sowie der

Schmerzhaftigkeit beim Anfassen bestehen. Nicht selten aber ist das Diaphysenende nach vorn und innen wie bei Fractura pertubercularis verschoben. Man fühlt das höckerige obere Diaphysenende und bei Bewegungen die weiche Knorpelcrepitation.

Prognose. Knöcherne Vereinigung ist die Regel, auch bei Epiphysenlösungen. Die Dislokation läßt sich jedoch nicht immer ausgleichen. Bei Epiphysenlösungen muß man, wenn sie Kinder betreffen, mit sekundären Wachstumsstörungen rechnen. Hindernde Knochenvorsprünge müssen eventuell später abgetragen oder die deforme Stellung operativ korrigiert werden. Gelenkversteifungen sind seltener so hochgradig wie bei Fractura colli anatomici. Die dauernde Behinderung der Erwerbsfähigkeit beträgt im Mittel 15 bis 20 %.

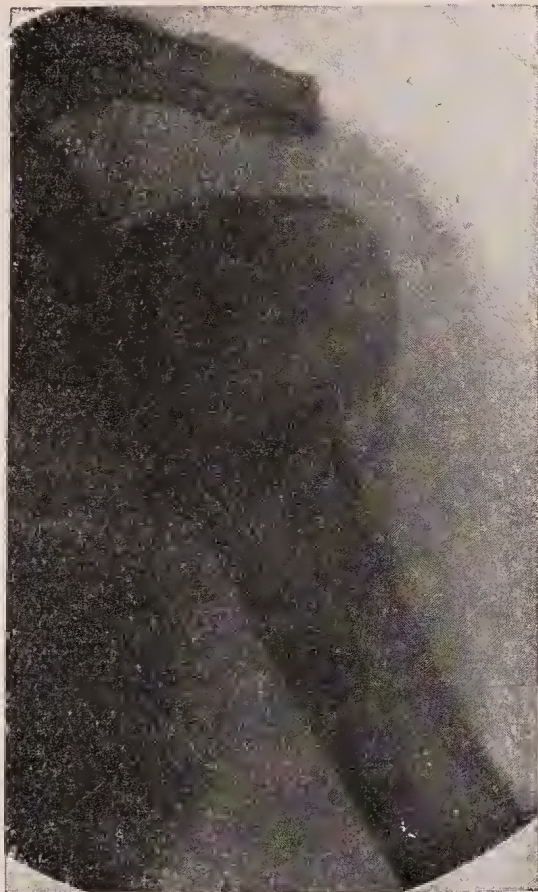


Fig. 385. Oberarmhalsbruch im Röntgenbild mit beginnender Callusbildung.

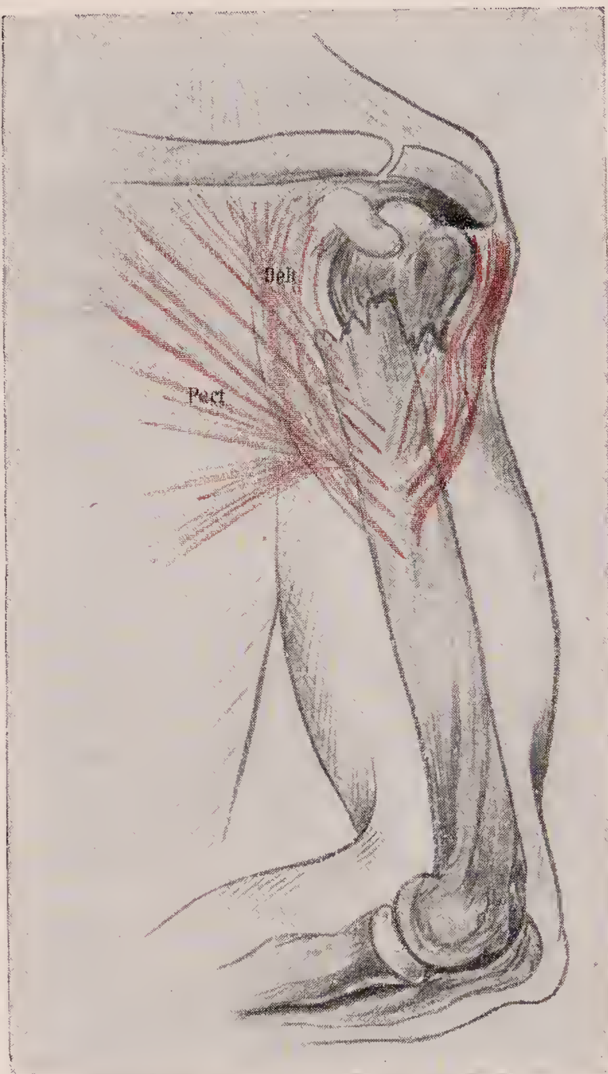


Fig. 386. Fr. colli chir. hum. (nicht eingekeilt).

Behandlung. Bei geringer Dislokation oder gut gelungener Reposition genügt ein über die Schulter reichender Schienenverband mit Auswärtsdrehung des Oberarmes und Supination des flektierten Vorderarmes. Bei Neugeborenen wird der stark auswärts rotierte Oberarm und der im Ellenbogen flektierte Unterarm am Thorax fixiert (Wattebausch in die Achselhöhle). Bei Neigung zur Verschiebung empfiehlt sich Extension am vertikal suspendierten Arme.

Mit Bewegungen ist am Ende der 3. Woche, bei Kindern und Neugeborenen nach 2 Wochen zu beginnen.

Bei sehr starker Dislokation legt man zweckmäßiger die Bruchenden bloß und vereinigt sie in richtiger Stellung durch Knochennaht oder Nagelung.

3. Fractura colli chirurgici humeri.

Sie ist die häufigste Fraktur des oberen Humerusendes (20 mal häufiger als die des Collum anatomicum), entsteht meist bei älteren Leuten

durch direkte Gewalt, seltener indirekt oder durch Muskelzug (Schleudern, Lufthieb). Die gewöhnlich quere, seltener schräge und dann höher hinaufreichende Bruchlinie sitzt unterhalb des Tuberculum majus, zwischen ihm und dem Ansatz des M. pectoralis. Größere Zacken der Bruchlinie, Einkeilungen einer solchen in den spongiösen Teil, Absprengungen einzelner Bruchstücke, Einspießungen in die Muskeln, Interposition derselben und der Bicepssehne kommen vor. Durch den Pectoralis major und Latissimus wird das untere Fragment nach innen und durch den Deltoides nach oben gezogen. Hierdurch resultiert eine Verkürzung von 2—4 cm und eine Abduktionsstellung des Armes mit Knickung *in der Höhe der Deltoideszacke.* In selteneren Fällen kann auch das untere Fragment nach außen gezogen sein, so daß der Arm in Adduktionsstellung kommt.

Symptome. Starke Schwellung erschwert sehr häufig die Palpation und verwischt auch zum Teil die äußeren Symptome. Bei der Abduktionsfraktur besteht eine nicht unerhebliche Ähnlichkeit mit der Schulterluxation, indem der Oberarm bei beiden in Abduktion steht und eine Knickung in der Gegend der Schulter aufweist. Jedoch besteht bei der Fraktur kein federnder Widerstand: man kann den abduzierten Arm dem Thorax nähern und die Hand der verletzten Seite an die gesunde Schulter heranbringen. Die Pfanne ist durch den Kopf ausgefüllt, und die Achsenknickung des Armes liegt tiefer als bei der Luxation. Ferner ist der Oberarm um 2—4 cm verkürzt und bei Bewegungen (Rotation) fühlt man Crepitation, der Kopf in der Pfanne *geht nicht mit.*

Ist die Schwellung nicht zu stark, so läßt sich meist das untere, zackige Bruchstück oder eine Einziehung zwischen oberem und unterem Bruchstück fühlen.



Fig. 387. Extensionsverband mit Gegenzug bei nicht eingekeilten Oberarmhalsbrüchen (auch bei Schaftbrüchen verwendbar).

Prognose. Knöcherne Heilung erfolgt gewöhnlich in 4—5 Wochen. Pseudarthrosen sind sehr selten. Komplikationen entstehen durch Hineinreichen der Fissuren bis in das Schultergelenk, Schulterluxationen, durch gleichzeitige Verletzung oder Druck auf die Gefäße und Nerven. Durch übermäßigen Callus kann in der Folgezeit eine Schädigung der Armnerven bedingt sein.

Bei Steifigkeiten im Schultergelenk, besonders durch Störung der Abduktion, bleiben Funktionsbehinderungen im Mittel von 20—30 %.

Behandlung. Bei Einkeilungen und geringeren Dislokationen genügt der Schienen- (*Cramer*sche Schiene) oder Gipshanfschienenverband mit Schulterkappe bei gebeugtem Ellenbogen am auswärts gedrehten Oberarm und supinierten Vorderarm bis zur Mittelhand reichend für 3—4 Wochen. Dann Mitella, Massage, aktive und passive Bewegungen, die auch bei jedem Wechsel des Schienenverbandes (alle 8 Tage empfehlenswert) vorgenommen werden sollen.

Bei stärkerer Dislokation — bei großer Schwellung erst auf dem Röntgenbild erkennbar — ist erst eine möglichst gute Reposition durch Zug und Druck anzustreben. Gelingt dieselbe nicht, so empfiehlt sich Extensionsverband für ca. 3 Wochen in Abduktion bei gebeugtem Vorder-

arm. Hat man bei starker schwer oder gar nicht retinibeler Dislokation das Gefühl der Interposition der Weichteile (fehlende Crepitation), bestehen Zeichen einer Nervenläsion oder liegt eine gleichzeitige Luxation des Humeruskopfes vor, so ist die blutige Reposition mit Knochennaht oder Knochenbolzung zu empfehlen.

Bei allen Brüchen des oberen Humerusendes ist peinlichst darauf zu achten, daß die Immobilisation nicht länger wie unbedingt nötig erfolgt, um Steifigkeiten und die dadurch bedingten schweren Erwerbsbehinderungen, die sich später kaum mehr beseitigen lassen, zu vermeiden.

4. Fractura tuberc. majoris.

Sie entsteht meist durch direkte Gewalt. Der Höcker ist entweder teilweise oder völlig abgerissen und nach außen, hinten verzogen. In einer nicht geringen Zahl bestehen gleichzeitige Schulterluxationen oder andere Frakturen.

Die Erscheinungen bestehen in umschriebener Druckschmerzhaftigkeit, Crepitation und Schmerzhaftigkeit bei Rotationen, Unmöglichkeit, den Arm nach außen zu drehen, Schmerzen bei seitlicher Erhebung des Armes.

Behandlung. Fixierender Verband in Außenrotation für 3—4 Wochen, dann Massage, Bewegungen; bei stärkerer Dislokation kommt die Knochennaht, eventuell Exstirpation in Frage.

Fractura humeri (Schaftbruch).

Vom Humerushals bis zu den Kondylen, resp. vom Ansatz des M. pect. major bis zum Ursprung des M. brachio-radialis (Supinator long.) sind Knochenbrüche mindestens ebenso häufig wie an allen anderen Stellen des Oberarmschaftes zusammen. Sie können an jeder Stelle dieser Strecke vorkommen, sind aber am häufigsten im mittleren Drittel. Meist ist direkte Gewalteinwirkung die Ursache, seltener ein indirektes Trauma oder Muskelzug. Bei letzterer Veranlassung (kräftige Wurfbewegung) entstehen vielfach charakteristische Spiralfrakturen, während sonst die Schrägbrüche auch den Querbrüchen gegenüber vorwiegen.

Spontanfrakturen, sei es bei Syringomyelie, Paralyse, sei es bei Gumma, primären Geschwülsten, Carcinommetastasen sind am Oberarm relativ häufig. Komplizierte Frakturen sind selten (15% aller Humerusfrakturen).



Fig. 388. Oberarmschaftbruch oberhalb des Deltoidesansatzes (typ. Verschiebung).

Symptome. In den meisten Fällen läßt sich der Bruch des Oberarmes auf den ersten Blick durch die Schwellung, veränderte Gestalt, Verkürzung des funktionsunfähigen Armes erkennen.

Beim Sitz des Bruches oberhalb des Deltoidesansatzes entsteht ein nach außen offener Winkel, indem das obere Bruchstück nach innen (M. pectoralis), das untere nach außen, oben (M. deltoides) gezogen wird (vgl. Fig. 365). Beim Sitz unterhalb des M. deltoides wird das *obere* Fragment durch den Schulterkappenmuskel nach außen, das untere durch den M. triceps nach oben, hinten gezogen.

Diese typischen Dislokationen können durch die Richtung der Gewalteinwirkung, durch sekundäre Momente (Hilfeleistung) Änderungen erfahren.

Dazu kommt abnorme Beweglichkeit und Crepitation. Letztere zu prüfen ist am Oberarm wegen der besonders bei Schrägbrüchen gerade am Oberarm nicht so seltenen Interposition von Weichteilen wichtig.

Über der leichten Frakturdiagnose wird gern vom Anfänger die Untersuchung des *Nerv. radialis* und der anderen Armnerven vergessen. Wie notwendig aber dieselbe ist, geht schon daraus hervor, daß der N. radialis in 60—70 % bei allen Brüchen des mittleren Humerusschaftes beteiligt ist.

Der Nervus radialis kann sowohl primär durch die Fraktur (die einwirkende Gewalt, Splitter) als auch sekundär (durch den Callus, den Verband!) geschädigt werden. Ist nicht von vornherein auf eine Nervenläsion untersucht, so ist die Frage, ob primärer oder sekundärer Insult, nicht zu entscheiden, und in dubio könnten Entschädigungsansprüche gegen den Arzt erwachsen. Deshalb Vorsicht!



Fig. 389. Pseudarthrose nach Schußverletzung.

Den Grad der Nervenläsion kann man bei der ersten Untersuchung nicht erkennen, und es ist auch nicht möglich prognostisch zu beurteilen, ob eine spontane Rückbildung erfolgen wird. Deshalb kommt bei subcutanen Oberarmbrüchen nur dann die primäre Freilegung der geschädigten Nerven in Betracht, wenn aus irgendwelchen anderen Gründen eine operative Behandlung des Knochenbruches sowieso angezeigt ist. Zweckmäßig wartet man erst die Heilung der Fraktur ab, ehe man den Eingriff am Nerven in Betracht zieht.

Prognose: Die knöcherne Heilung verläuft bei jungen Leuten und sorgfältiger Behandlung im allgemeinen günstig innerhalb 4—5 Wochen.

Verzögerte Konsolidation ist die Folge einer unzureichenden Fixation im Verband, kommt bisweilen allerdings ohne sichtlichen Grund vor. In solchen Fällen droht die Gefahr der Pseudarthrose. Im übrigen bilden Weichteilinterposition, Sequestrierungen bei komplizierten Brüchen sowie unzureichende Fragmentreposition die häufigste Ursache für die *Pseudarthrose* am Oberarmschaft.

Die funktionelle Prognose wird beeinträchtigt durch jede Fixation, die sich über 4 Wochen hinaus erstreckt: bei den hochsitzenden Brüchen Adduktionscontractur im Schultergelenk, bei denen in der unteren Hälfte Versteifung im Ellbogengelenk.

Behandlung. Reposition durch Zug in der Längsrichtung des oberen Fragments und Einstellung in die richtige Rotationsebene. Wo das nicht in der wünschenswerten Weise gelingt, ist zeitig die operative Freilegung der Bruchstelle mit Knochennaht oder Bolzung zu empfehlen.

Die Retention geschieht am besten durch Gipshanfschienen oder Schienenverband mit Schulterkappe in mittlerer Abduktionsstellung der Schulter, durch modifiziertes *Middeldorpf*sches Triangel, oder bei schwerer retinibelen Frakturen durch Extension, die man z. B. bei Brüchen im oberen Drittel am besten in der Richtung des oberen Fragmentes wirken läßt (s. Fig. 387). Bei alleiniger Anwendung einer Extension ist Ruhelage nötig. Der portative Extensionsverband (s. Fig. 390) paßt für die Behandlung von der 3. Woche ab.

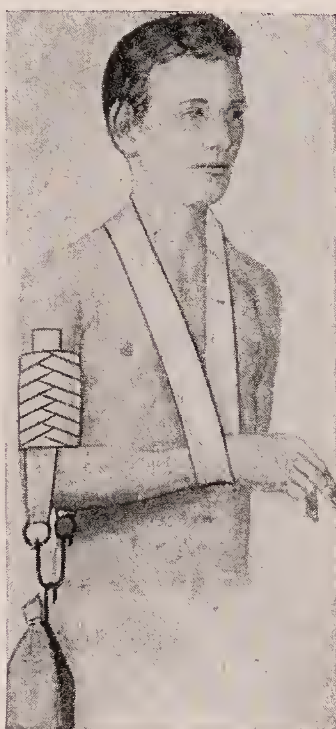


Fig. 390. Portativer Extensionsverband.

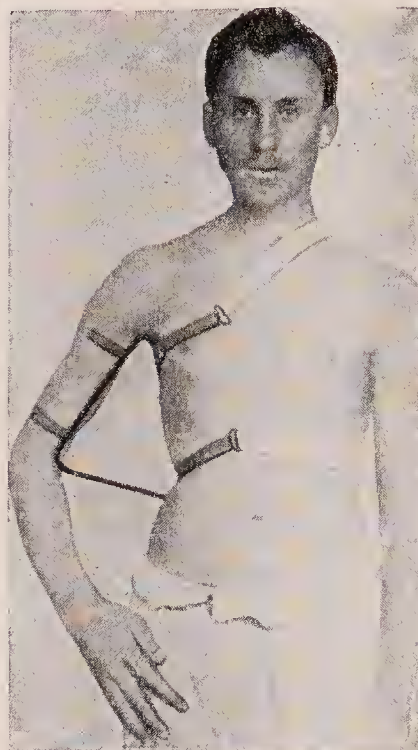


Fig. 391. *Middeldorpf*sches Triangel (modifiziert) ohne die nötigen Bindenbefestigungen. (Nur für leicht stellbare Brüche.)

Ist der Verletzte in stationärer Behandlung, dann wird nach Einrichtung eine Mitella am nackten Arm angelegt, der stumpfe Zipfel um das untere Oberarmende herumgeschlagen und mit einer Sicherheitsnadel befestigt. Zwischen Rumpf und Ellbogen kommt ein entsprechend dickes Spreukissen, das die axiale Abknickung gegen innen ausgleicht (*Nußbaum*). Täglich werden bei manuell fixierter Frakturstelle die Gelenke bewegt.

Besteht Radialisläsion, so verbindet man in Rücksicht auf die sekundären Muskelverkürzungen die Hand und Finger in Hyperextension.

Sobald die Retention der Fragmente gesichert ist — gewöhnlich nach 3 Wochen —, muß mit passiven, später auch aktiven Bewegungen des Schulter- und Ellenbogengelenkes, Massage des Deltoides begonnen werden. Die Behandlungsdauer ist auf 6 Monate, die Erwerbsbehinderung im 1. Jahre auf 15—30 % einzuschätzen.

Frakturen am Ellbogengelenk.

Die Anatomie unterscheidet am Humerusgelenkende Trochlea = Artikulationsstelle der Ulna und Capitulum humeri, das mit dem Capitulum radii korrespondiert. Die Chirurgie spricht von einem inneren und einem äußeren Condylus humeri und zieht in den Begriff außer einem nicht genau abgegrenzten Abschnitt der Gelenkfläche den metaphysären verbreiterten Teil des Humerusendes ein. Praktische Gründe sind hierfür

bestimmend. Die üblichen Frakturlinien halten sich nicht an die Trochlea-Capitulumgrenze, sondern pflegen Gelenkteile zusammen mit Metaphysenabschnitten abzuspalten, weshalb wir in Analogie zum Kniegelenk (Femur und Tibia) uns der Bezeichnung „Condylus“ bedienen.

Durch Vergleich mit der gesunden Seite wird etwaige Gelenkschwellung, die sich besonders durch Vorwölbung der beiden Gruben neben dem Olecranon kennzeichnet,



Fig. 392. Die 3 Fixationspunkte in ihrer gegenseitigen normalen Stellung. (Aus: de Quervain, Diagn.)

abnorme Stellung des Vorderarmes festgestellt. Beim normalen Gelenk stehen in Streckstellung Epicondyl. medial. und lateralis sowie Olecranon in einer Linie, in Beugestellung bilden die drei Punkte ein Dreieck mit dem Olecranon als Spitze. Das Radiusköpfchen ist etwas unterhalb des Epicond. lateralis durch den aufgelegten Finger bei Drehbewegungen des Vorderarmes sicht- und fühlbar. Druckschmerzhaftigkeit ist ein äußerst wichtiger Anhaltspunkt zur Bestimmung etwaiger Frakturlinien bei geringer Dislokation und der Frakturen beim Zusammendrücken der Kondylen. Crepitation, abnorme Beweglichkeit ist vielfach schwer nachweisbar.



Fig. 393. Suprakondylärer Bruch (Extensionsfraktur).

Röntgenuntersuchung läßt bei den Frakturen im kindlichen Alter nicht selten im Stich, da die Bruchlinien in den knorpeligen Teilen der Epiphysen schwer sichtbar sind.

Es kommen am Ellbogengelenk Brüche in allen Teilen und an allen Fortsätzen isoliert oder kombiniert mit anderen Verletzungen des Gelenkes vor.

Die wichtigsten Formen sind:

1. Die Fractura supracondylica, entweder a) als einfacher Quer- oder Schrägbruch oder b) kombiniert mit einer zweiten Bruchlinie nach dem Gelenk zu, d. i. die Form der T- oder Y-Brüche.
2. Die Kondylenfraktur = isolierter Bruch des äußeren resp. inneren Condylus.
3. Die Epikondylenfraktur, vornehmlich der Epicondylus medialis; der Ep. lateralis frakturiert selten.

Am Vorderarm sind die wichtigsten Gelenkbrüche:

4. Die Olecranonfraktur.
5. Die Fraktur des Capitulum radii.

1. Fractura supracondylica.

Dieselbe ist bei Kindern und jugendlichen Individuen sehr häufig, entsteht meist indirekt bei Fall auf die ausgestreckte Hand, als Biegungsbruch. Die Bruchlinie verläuft dann von hinten oben nach vorn unten (Extensionsfraktur). Sehr viel seltener kommt der Bruch bei Fall auf den gebeugten Ellenbogen zustande (Flexionsfraktur). Die Bruchlinie

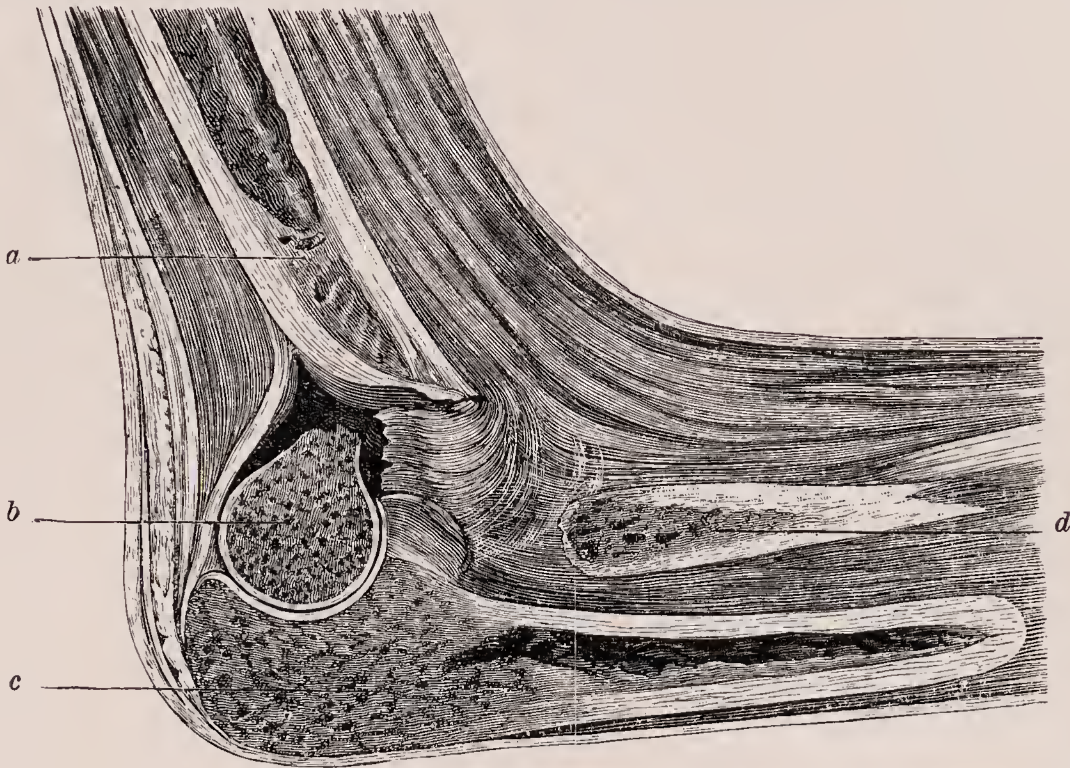


Fig. 394. Fractura humeri supracondylica. *a* Humerusschaft, *b* Trochlea, *c* Ulna, *d* Radius.

verläuft dann von vorn oben nach hinten unten, die Dislokation des unteren Fragmentes nach vorn ist meist gering, während bei der Extensionsfraktur eine stärkere Verschiebung desselben mit den Vorderarmknochen nach hinten stattfindet, so daß das Olecranon mit der Tricepssehne stark nach hinten vorsteht, ohne aber im Gegensatz zur Luxatio cubiti poster. seine Stellung zu den Epikondylen geändert zu haben.

Die T- und Y-Brüche sind wesentlich schwerer; sie entstehen gewöhnlich durch direkten Fall auf den Ellbogen und sind oft kompliziert.

Symptome. Die Druckschmerzhaftigkeit ist oberhalb der Kondylen; die Gelenkgegend ist, da der Bruch extrakapsulär liegt, meist nicht wesentlich geschwollen, der Humerusschaft ist vielfach in der Ellenbeuge fühlbar, Epikondylen und Olecranon stehen in gewöhnlicher Stellung zueinander, abnorme Beweglichkeit und Crepitation ist nachweisbar.


Fig. 395. Y-Bruch am Ellbogen.

Komplikationen durch Verletzung des Nervus radialis und medianus sind selten. Wichtig ist von vornherein, durch Kontrolle des Pulses in der Art. radialis und ulnaris auf einen etwaigen Druck oder Verletzung der Art. cubitalis zu achten, da gegebenenfalls die Gefahr der *ischämischen Muskellähmung* besteht und beim Anlegen eines fixierenden Verbandes durch Zunahme der Schwellung erhöht wird. Kehrt der Puls nach gelungener Reposition nicht zurück, so ist die operative Befreiung der Art. cubitalis von der Kompression oder Naht der verletzten Arterie notwendig, am besten in Kombination mit gleichzeitiger Einrichtung und operativer Fixation der Fragmente.

Die T- und Y-Brüche sind schwer zu diagnostizieren. Wenn die Schwellung nicht zu stark ist und man die Kondylen fassen kann, so lassen sie sich gegeneinander verschieben; das Gelenk ist verbreitert.


Fig. 396. Durch Nagelung fixierter Kondylenbruch bei einem Kinde.

Behandlung. Die Reposition des einfachen suprakondylären Flexions- oder Extensionsbruches ist zu erreichen durch Zug am Vorderarm mit mehr oder weniger Streckung im Ellbogengelenk. Röntgenkontrolle ist erwünscht.

Gelingt die Reposition leidlich, so wird der Arm auf einer Außenschiene (*Cramer*sche Schiene oder Gipshanfschiene) fixiert. Bei den schweren Fällen, vor allem bei den T- und Y-Brüchen, wird ein Zugverband in Streckstellung nötig werden, unter Umständen sind die Fragmente auf operativem Wege freizulegen und anzunageln.

Spätestens nach 3 Wochen muß mit passiven, dann aktiven Bewegungen vorsichtig begonnen werden.

2. Die Kondylenfrakturen.

Dieselben sind Schrägbrüche am unteren Humerusende. Es kann der äußere oder der innere Condylus abgebrochen sein. (Sind die beiden Kondylen abgebrochen, dann haben wir die Form des T- oder Y-Bruches, den wir bei den suprakondylären Formen mitbesprochen haben.)

a) Der *äußere Schrägbruch* (Fraktur des Condyl. ext.) ist eine häufige Verletzung, viel häufiger als der innere Schrägbruch. Das liegt an den anatomischen Verhältnissen: der Radius sprengt durch Gegenstoß ihn ab. Das Bruchstück ist meist nach oben verlagert.

b) Der *innere Schrägbruch* (Fraktur des Condyl. int.) ist viel seltener; er entsteht auf direktem Wege.


Fig. 397. Bruch des inneren Condylus (selten).

Symptome bei a): Druckschmerz auf der lateralen Seite des Gelenkes, wo auch der alleinige oder am meisten ausgesprochene Sitz der Schwellung ist. Es besteht abnorme seitliche Beweglichkeit im Sinne der Adduktion und vermehrte Schmerzhaftigkeit beim Überführen in die Cubitus-Valgusstellung. Verschiebbarkeit des abgebrochenen Gelenkstücks, Crepitation. Die 3 Knochenpunkte stehen *nicht* in einer Linie. Symptome bei b): entsprechende Schmerzhaftigkeit an der Innenseite, ebenso Schwellung, abnorme Beweglichkeit im Sinne der Abduktion (Cubitus varus).

Behandlung. Möglichster Ausgleich der Valgusstellung durch einen entsprechenden Verband, evtl. für kurze Zeit in Streckstellung. Entsprechend wird der innere Schrägbruch behandelt.

Gelingt die Reposition und Retention schwer, hat sich, wie es zuweilen vorkommt, das Bruchstück ganz umgedreht, so kommt die blutige Fixation, eventuell Entfernung des Fragmentes in Frage. Die Erfolge sind nicht immer befriedigend: es hinterbleibt oft ein pathologischer Cubitus valgus mit leichtem Schlottergelenk.

3. Die Epikondylenfraktur.

Der mediale, stark vorspringende Epicondylus wird häufig, der flache laterale selten, höchstens in Verbindung mit einer Luxation abgerissen. Es handelt sich um eine Rißfraktur, die fast ausschließlich jugendliche Individuen betrifft. Durch den Zug des Lig. collater. ulnare wird das Fragment nach abwärts, sogar bis unter das Niveau der Trochlea verzogen.

Symptome: Umschriebener Bluterguß und Druckschmerzhaftigkeit an der Stelle des Epicondylus medialis. Das dislozierte Fragment ist verschieblich. Das Ellbogengelenk ist nur bei extremen Bewegungen schmerzhaft.

Behandlung: Die Reposition und Retention macht Schwierigkeiten. Trotzdem ist das funktionelle Resultat bei einfachem Schienenverband kein schlechtes. Beginn mit Bewegungen nach 8 Tagen.

4. Fractura olecrani.

Dieselbe entsteht meist durch direkte Gewalt beim Fall auf den gebeugten Ellenbogen. Seltener sind indirekte und Rißfrakturen. Querfrakturen sind das gewöhnliche, bei direkter Gewalteinwirkung bisweilen Splitterbrüche. Ist das Fragment völlig abgetrennt, so wird es durch den M. triceps um 1—2 cm nach oben gezogen, bleiben Periost und Tricepsfasern erhalten, so ist nur eine kleine Spalte fühlbar.



Fig. 398. Fractura olecrani im Röntgenbild. (Aus: Quervain, Chir. Diagn.)

Symptome: Über dem Olecranon besteht eine umschriebene Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit, dabei ein geringer Gelenkerguß. Die Bruchspalte klafft und die Bruchenden sind gegeneinander verschieblich. Die aktive Streckung des Vorderarmes ist bei völligem Abriß unmöglich, bei teilweisem behindert und erschwert. Man prüft dies, um eine durch die Schwere des Unterarmes bedingte Vortäuschung der Streckung des gebeugten Unterarmes zu vermeiden, indem man den gestreckten Unterarm nach hinten erheben oder den gebeugten Unterarm gegen einen Widerstand strecken läßt.

Behandlung: Besteht keine nennenswerte Diastase, so genügt ein für 8 Tage angelegter Schienenverband in Streckstellung.

Wichtig ist schon vom 3. oder 4. Tage ab mit passiven Bewegungen, die langsam gesteigert werden, zu beginnen, wobei das abgesprengte Olecranon fest nach unten gedrückt wird.

Ist die Diastase sehr groß, gelingt die Annäherung des Bruchstückes nur schwer, dann empfiehlt es sich, unter streng aseptischen Kautelen durch bogenförmigen Schnitt die Bruchstelle durch Knochennaht zu vereinigen. Auch mit einem am Oberarm angelegten, den Tricepszug ausschaltenden Extensionsverbande kann man zum Ziele kommen. Jedoch soll dieser Verband nicht länger als für 14 Tage liegen bleiben. — Bei ausbleibender knöcherner Heilung darf man auch von einer straffen, bindegewebigen Vereinigung ein gutes funktionelles Resultat erhoffen.

5. Fractura capituli et colli radii.

Die Brüche des Radiusköpfchens sind nicht häufig; die des Radiushalses noch viel seltener. Erstere entstehen meist durch Fall auf die pronierte

Hand bei gestrecktem Unterarm, letztere meist durch direkten Stoß oder Schlag. Das Radiusköpfchen kann ganz oder teilweise mit Absprengung größerer oder kleinerer Teile brechen. Zuweilen ist die innere oder äußere Kante durch einen in der Längsrichtung des Radius verlaufenden Sprung abgetrennt (Meißelfraktur). Die Bruchstücke bleiben häufig im Zusammenhang mit dem Periost.



Fig. 399. Abbruch des Radiusköpfchens. (Aus: Quervain, Chir. Diagn.)

Symptome. Da es sich um intraartikuläre Frakturen handelt, so besteht Gelenkschwellung an der äußeren Seite, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit in der Gegend des Radiusköpfchens. Pro- und Supination ist behindert. Bei Drehbewegungen fühlt man am Radiusköpfchen Crepitation, oder aber bei völliger Fraktur bleibt das Köpfchen unbeweglich.

Behandlung: Handelt es sich nach dem Röntgenbilde um Absprengung von Knochenstücken in das Gelenk, so ist deren operative Entfernung nötig, ebenso wenn das Köpfchen völlig abgetrennt ist. Längere Fixation im Verband ist zu widerraten.

Von sehr seltenen und eigentlich nur durch das Röntgenbild sicher erkennbaren Brüchen am Ellbogengelenk nennen wir noch:

a) Die **Fraktur des Capitulum humeri** (sog. Eminentia capitata) — eine Art Abschälungsbruch am Knorpel.

b) Die **Fraktur des Proc. articularis,** eine Absprengung des eigentlichen Gelenkfortsatzes, — bei Kindern die traumatische Epiphysenlösung.

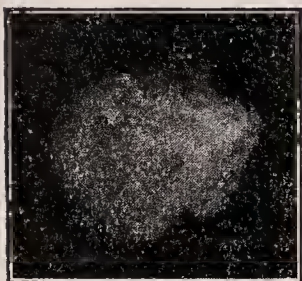


Fig. 400. Freier Gelenkkörper (Absprengung am Cap. hum.).

c) Die **Fraktur des Proc. coronoides** hat kaum selbständige Bedeutung; sie kompliziert hie und da die Luxation nach hinten.

d) **Atypische Knorpelabsprengungen** im Gelenk. Mehr wie an irgendeinem Gelenk, das Kniegelenk nicht ausgenommen, geben diese Absprengungen Veranlassung zur Bildung *freier Gelenkkörper.* Es sind die Folgen einer scheinbar unbedeutenden, dem Gedächtnis des Patienten bald entschwindenden Distorsion oder Kontusion. Nur ein zeitig aufgenommenes Röntgenbild gibt hier Aufklärung. Bei jüngeren Leuten liegt die Disposition zu Knorpelabsprengungen in der ätiologisch noch unaufgeklärten *Osteochondritis dissecans,* von der wir im Abschnitte der traumatischen Gelenkentzündungen sprechen werden.

Allgemeines über die Therapie und Verbandanlegung bei Brüchen der Ellenbogengegend.

Die Brüche der Ellenbogengegend geben dem Arzt und Chirurgen häufig eine harte Nuß zu knacken. Regeln, die für die einzelnen Formen gültig sind, lassen sich kaum aufstellen, da die einzelnen Brucharten vielfach miteinander sich verbinden.

Da von der guten Reposition und Retention der Fragmente in späterer funktioneller Hinsicht so außerordentlich viel abhängt, die Kontrolle allein durch die Palpation eine ungenügende ist, so ist im Verlauf der Behandlung wiederholte Röntgenuntersuchung erwünscht. Vor der Reposition Narkose. Schon aus diesem Grunde erscheint die sofortige Überweisung an eine chirurgische Abteilung zweckmäßig, besonders bei schwereren Formen der Fractura supracondyl., der Y-und T-Frakturen, der Fractura condyli lateralis.

Bei Besprechung der einzelnen Frakturformen ist der *besonders* zu bevorzugenden Behandlungsart und Verbandanlegung gedacht. Trotzdem

seien einige allgemeine Gesichtspunkte erwähnt, damit der Arzt sich in der Praxis bei außergewöhnlichen Fällen zurechtfinden kann.

1. Im allgemeinen ist die Ruhigstellung in Flexion zwischen 30—90° zu bevorzugen, da sie die beste Erschlaffung der Muskulatur gibt, die Retention der Fragmente erleichtert und bei etwaiger Versteifung die brauchbarste Stellung des Unterarmes zeitigt.
2. Die Bewegungstherapie hat mit 14 Tagen — ausnahmsweise in der 3.—4. Woche — je eher desto besser, einzusetzen, einerlei welcher Art der Verband ist.
3. Verbände in Streckstellung sollen nur ausnahmsweise und höchstens für die ersten 8 Tage angelegt werden.
4. Die Pronations- oder Supinationsstellung des gebeugten Unterarmes soll nur dann besonders betont werden, wenn dadurch ein besonderer Einfluß auf die Retention des Fragmentes erreicht wird. Sonst ist die sog. Mittelstellung zu wählen.
5. Schienenverbände vom oberen Ende des Oberarmes bis zu den Fingern reichend, sind den zirkulären Gipsverbänden vorzuziehen. *Gipshanfschienen* lassen sich in allen gewünschten Stellungen anfertigen und genau anmodellieren.
6. Extensionsverbände sind für schwere Frakturformen oft nicht zu entbehren, besonders wenn die Retention Schwierigkeiten macht. Die portativen Extensionsapparate erfordern eine genaue, oft nicht einfache Überwachung und Kontrolle durch Röntgen. Die anderen Extensionsverbände lassen sich nur bei Rückenlage des Patienten anwenden, erfordern auch bisweilen Änderung des Zuges und Gegenzuges sowie Beaufsichtigung der rotatorischen Stellung.
7. In der Behandlung und funktionellen Therapie ist außer der Extension und Flexion die Pronation und Supination nicht zu vergessen und auf die Valgus- resp. Varusstellung bei gestrecktem Unterarm zu achten.

Prognose der Ellenbogengelenksfrakturen. Zunächst sei an die Gefahr der *ischämischen Lähmung* der Vorderarmmuskulatur erinnert, die vornehmlich Kinder oder jugendliche Personen mit Frakturen am Ellbogengelenk bedroht. Sie ist das Endprodukt einer erschwerten Zirkulation, einer unzureichenden Blutversorgung, in der Regel bedingt durch einen zu straff angelegten Verband, oft nur einer einzigen schnürenden Bindentour in der Ellenbeuge. Bleibt die arterielle Zirkulation gehemmt bei steigender venöser Stase bis 48 Stunden und darüber, wird der Verband trotz ungestümer Schmerzäußerung der Kranken nicht abgenommen, so tritt Zerfall der contractilen Muskelsubstanz ein. Eine schwere Muskelatrophie mit Contracturstellung an Hand und Fingern, sowie dauernde Wachstumshemmung des Vorderarms ist die traurige Folge.

Bei keiner anderen Fraktur hängt der Erfolg der *funktionellen Heilung* so von der exakten Reposition, Retention und möglichst frühzeitigen Bewegungstherapie ab, wie bei der Ellenbogengelenksfraktur. Bei Mißachtung dieser Regeln bereitet sich schon innerhalb der ersten 2—3 Wochen eine Ankylosierung vor, die sich nachher kaum beseitigen läßt. Selbst kleinere Knochenvorsprünge, geringe Verschiebungen bilden erhebliche Bewegungshindernisse. Die Wichtigkeit der Pro- und Supination für den Gebrauch der Hand wird vielfach zu wenig beachtet. Falsch ist es von einer sog. Nachbehandlung Erfolg erwarten zu wollen. Sie kann nur das bei der ersten Behandlung eingeleitete Resultat bessern,

nicht aber Unterlassungen ausgleichen. Brüske Mobilisationen rächen sich durch erneute Blutungen, Schädigungen der Gelenkflächen und erneute Verwachsungen.

Die alte Regel, mit Rücksicht auf etwaige Versteifung das Gelenk in Beugestellung zu bandagieren, gilt, wenn wir auch wesentliche Fortschritte der Behandlung zu verzeichnen haben, immer noch. Selbst geringere Bewegungsausschläge aus der Beugestellung sind wertvoller als solche aus der Streckstellung. Ein in Extensionsstellung versteiftes Gelenk ist eine schwere Schädigung und ein Fehler der Behandlung.

Mittlere Grade der Flexions- und Extensionsbehinderung, der Pronation und Supination beeinträchtigen die Erwerbsfähigkeit im Mittel um 15—20 %; Varus- und Valgusstellung selten über 15 %, meist weniger. Die Gesamtbehandlungsdauer beträgt ca. 4 Monate.

Brüche am Vorderarm und an der Hand.

Am Vorderarm treffen wir isolierte Brüche des Radius und solche der Ulna, sowie Brüche beider Vorderarmknochen als Vorderarmbrüche bezeichnet. Sehen wir ab von den im vorhergehenden Abschnitt bereits besprochenen Frakturen in unmittelbarer Nähe des Ellbogengelenks, wie Fractura olecrani, Fractura proc. coronoides und Fractura cap. radii, so bleiben im folgenden zur Erörterung:

1. Die Fractura antibrachii.
2. Die isolierte Fraktur der Ulna (Querbruch mit Lux. cap. radii und Parierfraktur).
3. Die isolierte Fraktur des Radiusschaftes.
4. Der Radiusepiphysenbruch.
5. Bruch der Handwurzelknochen.
6. Brüche der Mittelhandknochen.
7. Phalangenfrakturen.

1. Fractura antibrachii.


Fig. 401. Fractura antibrachii.

Während die isolierten Brüche des Radius und der Ulna meist im oberen Drittel sitzen, bevorzugen die Brüche beider Vorderarmknochen (Fractura antibrachii) das mittlere, seltener das untere Drittel. Sie können sowohl durch direkte wie indirekte Gewalt entstehen. Erstere sind häufig kompliziert, die Bruchlinien liegen in gleicher Höhe, während bei den indirekten Frakturen häufig die Bruchlinie des Radius etwas höher als die der Ulna liegt. Der Bruch ist meist ein querer (Biegungsbruch). Die Verletzung betrifft besonders gern Kinder. Bei rachitischen Kindern kommt es nur zu Einknickungen, die häufig übersehen werden und sich erst durch den Callus bemerkbar machen.

Symptome: Die gewöhnlichen Symptome sind bei den vollständigen Frakturen deutlich ausgeprägt. Die Bruchstücke bilden meist einen dorsalwärts, seltener volarwärts offenen stumpfen Winkel.

Die Prognose ist sowohl in bezug auf knöcherne Heilung wie auf Funktion mit Vorsicht zu stellen. Nicht selten entstehen selbst bei

kräftigen und sonst gesunden Personen Pseudarthrosen, oder es kommt bei langsamer Konsolidation zu Refrakturen.

Durch die Schrumpfung der Membrana interossea, Verwachsungen des Callus zwischen Radius und Ulna (Brückencallus) entstehen schwere, oft auch operativ nicht zu beseitigende Störungen der Pronation und Supination und bei längerliegenden Verbänden (über 4 Wochen) Steifigkeiten der Fingergelenke. Dazu kommt noch gerade hier die Gefahr der *ischämischen Muskelcontractur.* Die dauernde Erwerbsbehinderung kann infolgedessen eine sehr hohe sein. Sie beträgt im Mittel etwa 20%.

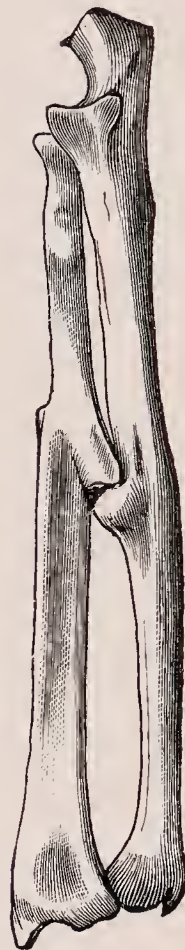


Fig. 402. Brückencallus behindert die Drehbewegungen. (Aus: Bruns. Knochenbr.)

Die Behandlung ist bei den Infraktionen sehr einfach und besteht in einem für 14 bis höchstens 20 Tage angelegten dorsalen Schienenverband. Bei größerer Dislokation macht die Reposition der vier Bruchstücke oft erhebliche Schwierigkeiten. Es empfiehlt sich, dieselbe durch Zug am gebeugten Unterarm, direkten Druck eventuell vom Spatium interosseum aus zuerst am Radius vorzunehmen. Hierbei ist besonders auf die richtige Rotationsstellung zu achten. Der Verband reicht als Schienenverband — Gipshanfschiene — vom oberen Drittel des Oberarmes bis zu den Grundgelenken der Finger. Die dorsale Schiene muß etwas breiter als der Unterarm sein, die Hand steht am besten in Mittelstellung, d. h. der Daumen nach oben, die Handfläche gegen den Körper gerichtet. Fixation in Pronation ist unter allen Umständen zu vermeiden. Gelingt die Retention durch den Schienenverband schwer oder besteht sehr starke Schwellung und die Gefahr der ischämischen Contractur (Parästhesien in den Fingern, schlecht fühlbarer Puls), so ist die Extension zu bevorzugen. Der zirkuläre Gipsverband ist zu vermeiden.

In hartnäckigen Fällen und wenn keine Crepitation nachweisbar ist (Interposition von Weichteilen!), ist gerade hier die baldige blutige Reposition sehr zu empfehlen, die wegen der zackigen Beschaffenheit der Bruchlinien oft ohne besondere operative Fixation (Knochennaht) ausführbar ist.

In allen Fällen sollen die Finger im Verbande von Anfang an bewegt werden — der Verband ist dementsprechend anzulegen — und mit der täglichen funktionellen Behandlung — aktive wie passive Bewegungen im Ellenbogen- und Handgelenk, Pro- und Supination, Massage — am Ende der 3. Woche begonnen werden.

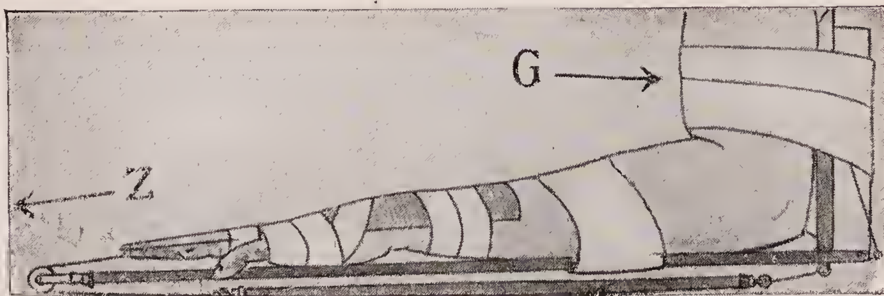


Fig. 403. Extension auf einer Rahmenschiene. *G* Gegenhalt durch Binde. *Z* Zug über eine Rolle zu einem dem Arm parallel laufenden Gummischlauch.

Auf die Neigung zur Winkelstellung ist bis zur völligen knöchernen Heilung besonders zu achten. Bei verzögerter knöcherner Heilung, die leider nicht so selten ist, sind abnehmbare, nur den Unterarm in seiner Länge umfassende Gipshülsen neben funktioneller Behandlung zu verwenden.

Bei den *komplizierten Frakturen*, die oft mit erheblicher Zerreißung der Weichteile einhergehen und große Neigung zu fortschreitender Phlegmone, Infektion des Handgelenkes und der Sehnenscheiden zeigen, ist von vornherein auf strengste Asepsis, genügenden Sekretabfluß peinlichst zu achten.

2. Isolierte Fraktur der Ulna.

Dieselbe kommt in zwei Formen vor:

1. Als Querbruch in der Mitte des oberen Drittels mit Verschiebung ad axin und gleichzeitiger Luxation des Capit. radii nach vorn unter den Supinator (typische Verletzung, aber selten).

Symptome. Starke Abknickung der verkürzt erscheinenden Ulna, Druckschmerzhaftigkeit und Schwellung im oberen Drittel. Ferner ist das Radiusköpfchen an abnormer Stelle fühlbar.

Behandlung. Die Reposition gelingt gewöhnlich nur in Narkose durch Längszug an dem gebeugten Unterarm und direkten Druck auf die Fragmente. Darnach wird unter zunehmender Supination und gleichbleibender Extension der Unterarm in stärkere Beugung übergeführt und durch direkten Druck die Luxation reponiert. Verband in rechtwinkliger Beugung mit Supination und direktem Druck durch einen Wattebausch auf das Radiusköpfchen.

2. Als sog. „Parierfraktur“. Sie entsteht durch direkten Schlag auf den zur Abwehr erhobenen Unterarm, verläuft meist quer im mittleren Drittel und ohne wesentliche Dislokation der Fragmente. Bei stärkerer Gewalteinwirkung, Sitz im oberen Drittel entsteht die Verletzung sub 1.

Die Diagnose ist bei den meist deutlich ausgesprochenen Brucherscheinungen leicht. Nach der unschweren Reposition durch Zug und direkten Druck Schienenverband für 2—3 Wochen und dann funktionelle Behandlung.

3. Isolierte Fraktur des Radius.

1. Im Schaft.

Bei Erwachsenen kommt sie seltener vor und entsteht hier meist durch direkte Gewalt. Bei Kindern häufiger, auch ohne Zerreißung des Periostes kann die Entstehung auch durch indirekte Gewalt bedingt sein.

Die Symptome sind oft geringfügig; die Diagnose ohne Röntgen schwer möglich. In anderen Fällen sind Verschiebungen nach der Seite und sogar in der Längsrichtung vorhanden.

Behandlung. Zur exakten Reposition und Retention ist bei Brüchen nur der unteren Hälfte des Radius zur Ausschaltung der einseitigen Pronator-teres-Wirkung extreme Pronation, bei Brüchen im oberen Drittel zur Ausschaltung der einseitigen Bicepswirkung eventuell Flexion und Supination nötig. Gelingt bei stärkerer Dislokation die Richtigstellung nicht, so ist baldige Operation mit Freilegung der Bruchstelle und Verzahnung der Bruchstücke ineinander oder Knochennaht notwendig.



Fig. 404. Radius-Epiphysenbruch (eingekeilt) mit radialer Verschiebung der Hand und Abriß des Proc. styloides.

4. Die Fractura radii (loco typico).

Der Radius-Epiphysenbruch hat eine große praktische Bedeutung, *weil er die häufigste aller Extremitätenfrakturen* (10 % aller Frakturen) ist und weil bei Unregelmäßigkeiten in der Heilung oft erhebliche Gebrauchsstörungen der Hand zurückbleiben. Die Entstehungsursache ist zumeist Fall auf die ausgestreckte Hand, wodurch dieselbe in Dorsalflexion gebracht wird, das distale, untere Ende des Radius in etwa 2 cm Entfernung abbricht und sich dorsalwärts kantet. Das obere Bruchende wird in der Richtung der nachwirkenden Gewalt, d. h. des Sturzes in das periphere Bruchende hineingeschoben. Seltener kommt es durch die Anspannung des Lig. carpi volare zu einer *Rißfraktur* am unteren Radiusende.

Dagegen ist eine Fraktur des Processus styloides ulnae sehr häufig mit der Radiusfraktur kombiniert (in etwa der Hälfte der Fälle).

Der „Radiusbruch" wird bei Kindern und Erwachsenen bis zum 18. Lebensjahre selten beobachtet. An seine Stelle tritt in dieser Altersperiode teils die subperiostale Fraktur beider Vorderarmknochen im unteren Drittel, teils Frakturen der Ellenbogengelenksgegend, — im späteren Kindesalter Epiphysenlösung am unteren Radiusende.

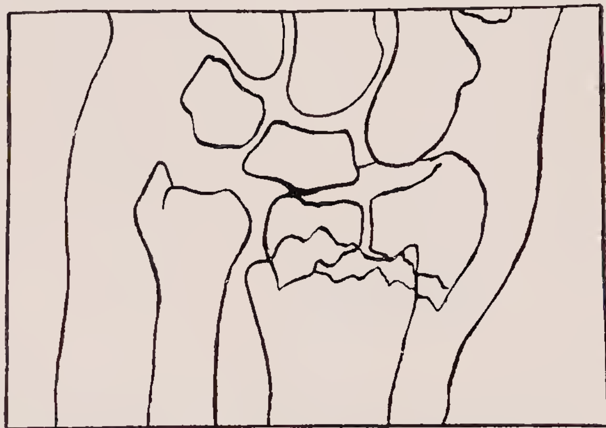


Fig. 405. Radius-Epiphysenbruch nach dem Röntgenbild gezeichnet.

Die Bruchlinie kann quer oder schräg durch die ganze Knochendicke verlaufen, wobei das Fragment volar schmäler als dorsal ist. Die Epiphyse kann auch wie ein Kompressionsbruch in mehrere Stücke zersplittert sein (s. Fig. 405). Meist ist das obere Bruchstück in das dorsal- und radialwärts verschobene distale eingekeilt.

Symptome. Die Erkennung der typischen Radiusfraktur ist gewöhnlich auf den ersten Blick möglich. Beim Vergleich beider Handgelenksgegenden von oben gesehen erscheint die verletzte Hand in der Gegend des unteren Radiusendes geschwollen, im ganzen radialwärts abgewichen, so daß die verlängerte Vorderarmachse mit dem Ringfinger zusammenfällt. Der Processus styloides springt stark vor.

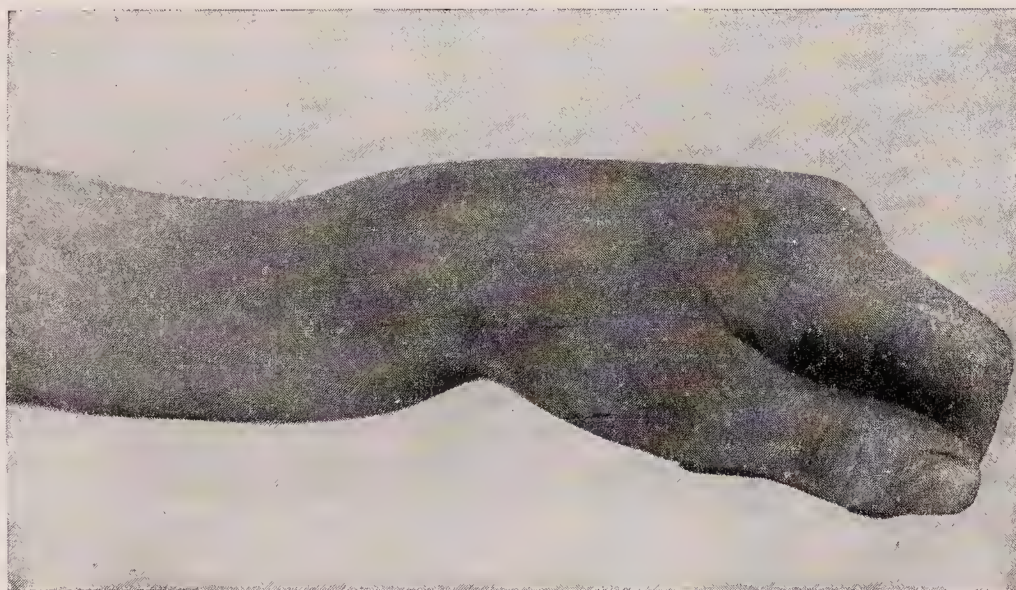


Fig. 406. Fraktur des unteren Radiusendes. „Typische Radiusfraktur". (Aus de Quervain, Diagnostik.)

Von der Seite gesehen besteht eine bogenförmige Vorbuchtung oberhalb des Handgelenkes und vor derselben, d. h. distal eine Furche, welcher eine kleine dorsale Vorwölbung (das untere Bruchstück) entspricht. Dadurch entsteht eine Gestalt ähnlich einer französischen Tischgabel (Fourchette).

Beim Fehlen dieser charakteristischen, auf der Verschiebung des Bruchstückes beruhenden Erscheinungen ist von großer Wichtigkeit, auf Druckschmerzhaftigkeit oberhalb des Handgelenkes und in der Gegend des Processus styloides zu fahnden.

Die Prognose der Radiusfraktur ist bei zielbewußter Behandlung und nicht zu alten Leuten eine gute. Bei letzteren hat man oft mit hartnäckigen Ödemen, Versteifung der Finger, schmerzhaften Bewegungen zu kämpfen. Nur bei gutgelungener Reposition und frühzeitiger, d. h. spätestens nach 14 Tagen einsetzender funktioneller Behandlung kann man mit Sicherheit auf völlige Wiederherstellung innerhalb von 6—8

Wochen rechnen. Werden die obigen Forderungen nicht von Anfang an durchgeführt, dann bleiben trotz erheblicher längerer Behandlungsdauer deutliche Behinderungen in dem Gebrauch der Hand und Finger zurück, bedingt vor allen Dingen durch die Hemmung der Dorsalflexion im Handgelenk und damit auch des kraftvollen Fingerschlusses. Erwerbsbeschränkung 20—25 %.

Behandlung: Der wichtigste Faktor der Behandlung ist gerade bei der Radiusfraktur eine *exakte Reposition.* Deshalb ist Ätherrausch, kurzdauernde Narkose dringend zu empfehlen. Die Einrichtung geschieht durch Längszug an der dorsalflektierten Hand beiim Ellenbogen flektiertem Unterarm, Druck und Gegendruck auf die vorspringenden Fragmente mit eventueller Ulnarwärtsschiebung der Hand. Gelingt die Reposition so nicht, so kann eine Pronationsbewegung angeschlossen werden. Am besten ist die Reposition dann gelungen, wenn man deutlich Crepitation gefühlt hat und keine Deformität von der Seite gesehen mehr zu bemerken ist.



Fig. 407. Handgriffe bei Einrichtung des typ. Radiusbruches.

Die Retention macht meist keine Schwierigkeiten, weil die Bruchlinien, einmal zurechtgestellt, durch ihre zackige Beschaffenheit in breiten Flächen wenig zur Verschiebung neigen. In solchen Fällen genügt nach *Lexer* die Fixation der Hand in Flexions-Abduktionsstellung mit einer Flanellbinde.

Am Condylus exter. humeri beginnend, läuft sie über den Handrücken am zweiten Mittelhandknochen zur Hohlhand, durch dieselbe zur Ulnarseite des kleinen Fingers, nochmals über das Dorsum und durch die Hohlhand und dann von der Ulnarseite des Dorsum in Spiraltouren um den Unterarm, wodurch sie die erst gelegte Bindentour vom Condylus ext. zum Handrücken mehr anspannt. Der Verband wird täglich erneuert und gleich mit funktioneller Behandlung begonnen.

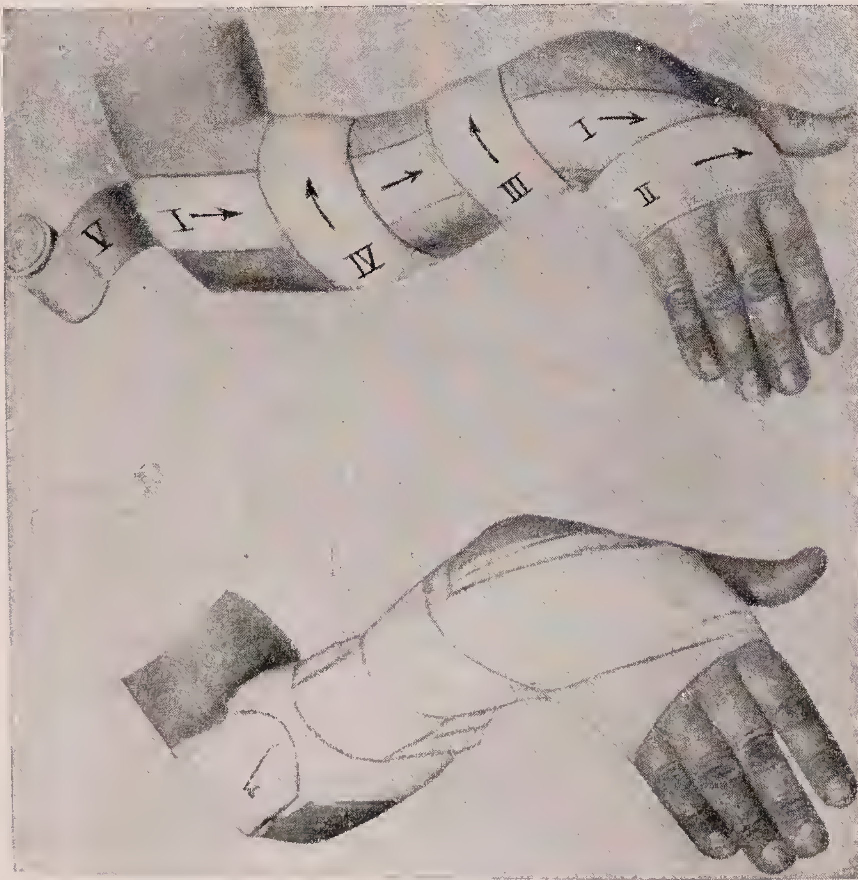


Fig. 408. *Lexers* Bindenverband bei Radiusfraktur.

Liegen die Verhältnisse für die Retention schwieriger, was meist der Fall ist, dann fixiert man den Arm unter Freilassung der Finger in Beugung und Ulnarabduktion auf eine Schiene nach *Schede* oder *Couver*, — oder man legt in bester Repositionsstellung eine dorsale Gipshanfschiene an.

Mit der funktionellen Behandlung: Massage, Handbäder, Bewegungen der Finger, beginnt man am besten gleich nach den ersten 3—6 Tagen, sobald die heftigsten Schmerzen geschwunden sind.

Bei schlechtgeheilten Brüchen ist Refraktur oder Abmeißelung des Callus oder blutige Redression nötig.

5. Bruch der Handwurzelknochen.

Das *Os naviculare* ist am häufigsten betroffen, viel seltener schon das Os lunatum oder capitatum. Brüche der anderen Handwurzelknochen sind Raritäten. Vielfach verbergen sich solche Frakturen unter einer Distorsion oder Kontusion der Hand. Die Bruchlinie verläuft quer oder schräg. Die Dislokation ist sehr gering.

Die Erscheinungen sind umschriebene Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit, Schwächegefühl besonders bei Faustschluß. Das Röntgenbild, zu dem längerdauernde Schmerzen bei Greifbewegungen gewöhnlich die Veranlassung geben, klärt vielfach erst die Art der Verletzung auf. Hierbei muß man sich vor einer Verwechslung mit Os bipartitum schützen. (Vergleich mit der gesunden Hand.) Die Prognose ist meistens gut. Knöcherne Heilung bleibt zuweilen aus. Erwerbsbehinderung etwa 10—15%.

Die Behandlung besteht für die ersten 8—14 Tage in einem fixierenden und leicht komprimierenden Verband, und nach den ersten 3—4 Tagen in einsetzender Massage sowie Finger- und Handgelenksbewegungen.

6. Brüche der Mittelhandknochen.

Sie entstehen meist durch direkte Gewalt. In der Hauptsache handelt es sich um Querfrakturen; jedoch kommen auch Torsions- und Schrägbrüche vor. Vielfach ist nur geringe Dislokation vorhanden.

Die Symptome bestehen in umschriebener Schwellung, Schmerzhaftigkeit bei Druck, Stoß und Zug am Finger, Verkürzung des Fingers, Crepitation.

Die Prognose ist gut. Geringe Erwerbsbehinderung bleibt nur bei stärkerer Dislokation und Callusbildung zurück.

Die Behandlung besteht in 14 tägiger Fixation mit einem auch die beiden benachbarten Finger umfassenden kleinen Schienenverband, der zentral bis etwas über das Handgelenk reicht. Die Reposition geschieht durch Zug in der Längsrichtung des Fingers und direkten Druck auf die Fragmente, die Retention durch kleine, in die Spatia interossea jederseits eingedrückte Bindenlonguetten. Mit Bewegungen, besonders in den Fingergelenken, wird nach 8 Tagen begonnen.



Fig. 409. Bruch des V. Metacarpus.

Bei starker Dislokation ist eine Draht- oder Klammerextension, die am Knochen der ersten Phalanx oder einfach am perforierten Nagel angreift, empfehlenswert.

Bennetsche Fraktur.

Die Bruchlinie sitzt an der Basis des Metacarpus I und verläuft von hinten oben nach unten vorn. Die zentrale Gelenkfläche bleibt mit dem Os multangulum majus in Zusammenhang, sinkt dorsalwärts, so daß das Bild einer dorsalen Subluxation entsteht.

Die Erscheinungen sind Druckschmerzhaftigkeit, lokale Schwellung, Behinderung der Daumenopposition, dorsale Verschiebung. Die *Prognose* ist gut.

Die Behandlung muß mit exakter Reposition durch Zug und direkten Druck beginnen. Die Retention geschieht durch kleine dorsale und volare Schienen in Extensionsstellung; eventuell Extensionsverband (vgl. oben).

7. Brüche der Fingerglieder (Phalangen).

Sie kommen als Quer- oder Schrägbrüche, Absprengungen kleiner Knochenstücke in der Nähe der Gelenke (Gelenkfrakturen) oder als Epiphysenlösungen vor. Oft besteht stärkere Knickung nach der dorsalen oder volaren Seite durch Einwirkung der betreffenden Sehnen. Die Brüche sind häufig schwer kompliziert.

Die Symptome bestehen bei fehlender Dislokation in lokaler Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit. Sonst ist durch die augenfällige Verschiebung die Verletzung leicht erkennbar.

Die Prognose richtet sich nach der exakten Reposition und Retention. Bleibt die Knickung bestehen, so gibt sie für die Flexion und den Faustschluß ein nicht unerhebliches Hindernis.

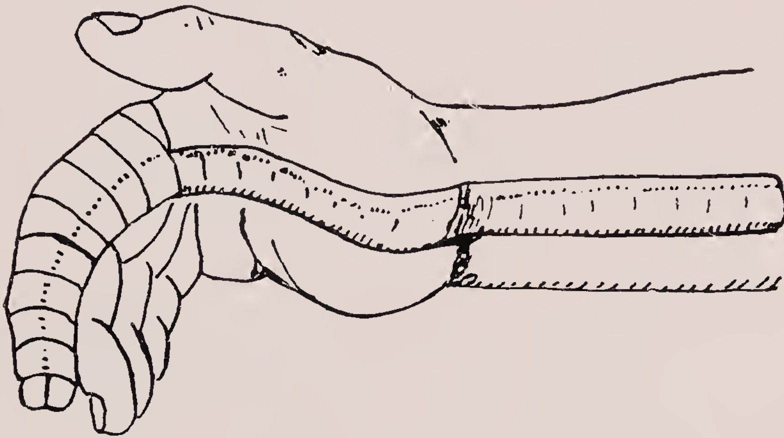


Fig. 410. Biegsame Fingerschiene nach *Schlatter*. Anwickelung mit Heftpflaster in leichter Flexion, nachher Verstärkung der Flexion.

Die Behandlung beginnt mit exakter Reposition durch Längszug und direkten Druck. Bei geringer Neigung zur Verschiebung genügt ein Schienenverband, der die beiden benachbarten Finger miteinschließt und bis zum Handgelenk reicht, oder das Anwickeln des gebeugten Fingers über eine in die Vola gelegte Bindenrolle. Bei schwer retinibelen Frakturen ist die Extension mit percutaner Naht an der Fingerkuppe, ähnlich wie bei der Behandlung der Mittelhandknochenbrüche, zu empfehlen.

Mit Fingerbewegungen ist zwischen dem 10. und 14. Tage zu beginnen. Besonders bei alten Leuten kommt es gern zu Versteifungen der Fingergelenke und nachträglichen arthritischen Veränderungen in denselben. Nachbehandlung mit warmen Handbädern.

B. Brüche der unteren Extremität.

Brüche im oberen Drittel des Oberschenkels.

Zum oberen Teil des Oberschenkels rechnen wir den Kopf, Hals, der vorn bis zur Linea intertrochanterica, hinten bis zur Crista intertrochanterica reicht, die Trochantergegend und das obere Schaftstück dicht unterhalb der Trochanteren. Bei Erwachsenen gibt die Stellung des großen Rollhügels einen Anhalt über die Lage des Kopfes, bei Kindern in den ersten Lebensjahren nicht, da Kopf und Schenkelhals erst nach der Geburt sich ausbilden.

Die Spitze des Trochanter major steht in der *Roser-Nélaton*schen Linie, d. h. in einer von der Spina anterior superior zum Tuberculum ossis ischii gezogenen Graden. Ferner müssen bei gleicher Stellung der Beine die vorderen Ränder des Trochanter gleichweit von der Spina anterior superior entfernt sein. Veränderungen der Rotationsstellung des Beines sind aus der Fuß- resp. Kniestellung zu erkennen, Verkürzungen durch vergleichende Messung der Distanz von der Spina anterior superior zum äußeren oder inneren Knöchel feststellbar.

Die in der Jugend ziemlich große Festigkeit des Schenkelhalses nimmt im Alter, besonders bei Frauen, erheblich ab, sowohl durch osteoporotische Prozesse als wie durch Abflachung des Schenkelhalswinkels. Die hintere Fläche des Halses ist schwächer als die vordere und bricht deshalb leichter ein. Die Epiphysenlinie verläuft dicht am Kopf und eine besondere am Trochanter major.

Die Gelenkkapsel reicht vorn bis zum Trochanter, hinten etwa halb so weit (siehe Fig. 411). Das Y-Band (Ligamentum ileo-femorale, s. Bertini), ein außergewöhnlich

kräftiges Ligament, verstärkt die vordere Kapsel, das hintere Verstärkungsband (Ligamentum ischio-capsulare) ist viel schwächer. Das Ligamentum teres dient zur Befestigung und Gefäßversorgung des Kopfes. Im Alter nimmt die Ernährungszufuhr durch die Gefäße im Ligamentum teres erheblich ab. Außerdem sind an der Ernährung des Kopfes beteiligt die von der äußeren Kapsel, d. h. Periost ausgehenden Gefäße. Diese Blutzufuhr ist in der Nähe des Kopfes am geringsten und kann bei völliger Absprengung des Kopfes ganz aufgehoben sein.

Im Bereich des oberen Teiles des Oberschenkels haben wir folgende Bruchformen zu unterscheiden:

a) Fractura colli femoris (Schenkelhalsbruch),
   1. medialis (intracapsularis),
   2. lateralis (extracapsularis),
   3. Epiphysenlösung.

b) Fractura trochanterica,
   1. Fract. troch. majoris,
   2. Fract. troch. minoris.

c) Fractura subtrochanterica.

Da die letztere in ihren klinischen Erscheinungen große Ähnlichkeit mit den Brüchen des Oberschenkelschaftes hat, wird sie dort besprochen.

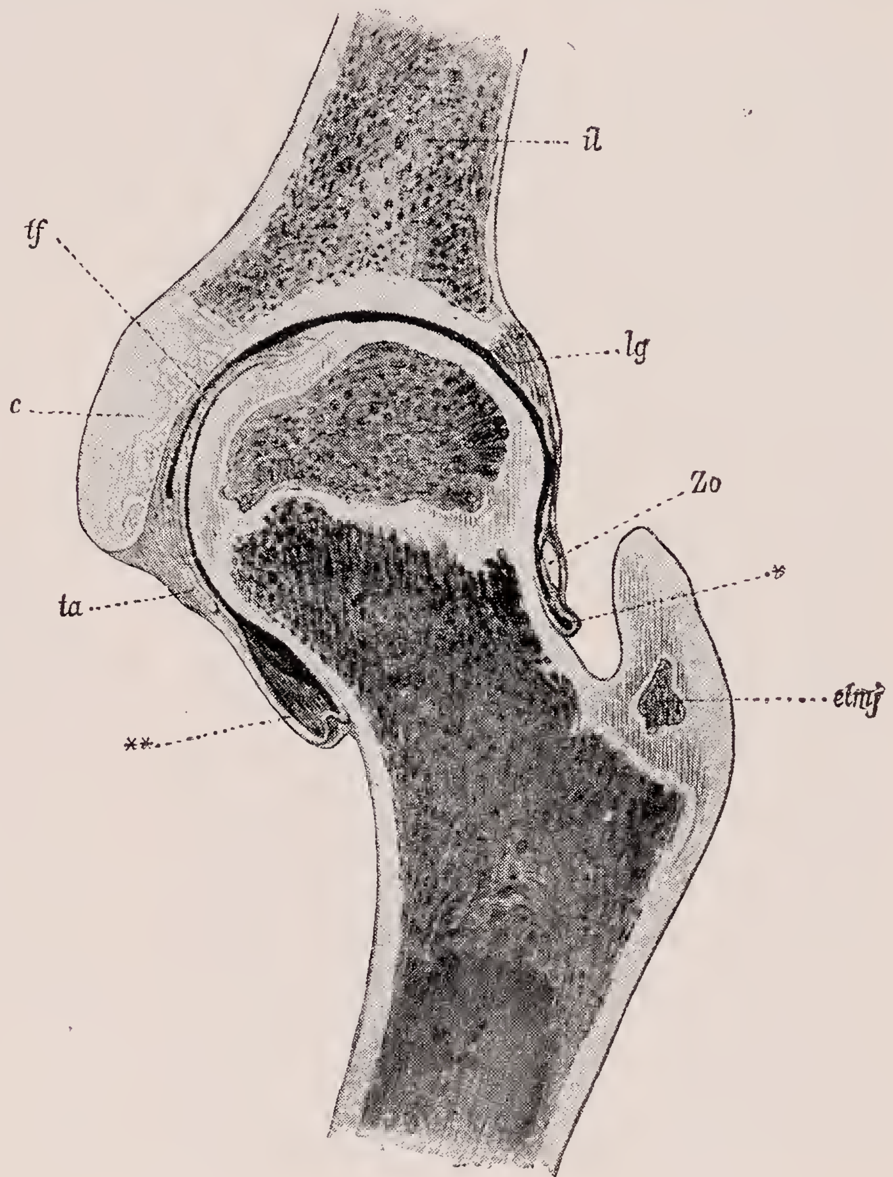


Fig. 411. Verhältnis der Gelenkkapsel zu den Epiphysen (8 jähr. Kind). *lg* Labrum glenoidale. *Zo* Zona orbicularis. *tf* Lig. teres. ** Umschlagsstelle der Gelenkkapsel.

Fractura colli femoris.

Je näher dem Kopfe die Bruchlinie verläuft, um so ungünstiger sind die Ernährungsbedingungen für das mediale Bruchstück, und um so eher bleibt die knöcherne Heilung aus und ist Pseudarthrosenbildung zu erwarten.

Die frühere Einteilung in intra- und extracapsuläre Schenkelhalsbrüche kann diesem Umstande nicht völlig gerecht werden, da die Kapsel vorn und hinten verschieden weit am Schenkelhalse lateralwärts reicht und sehr häufig Frakturlinien intra- und extracapsulär verlaufen. Die Bezeichnung *mediale* und *laterale* Schenkelhalsfrakturen, wobei die Grenze der Mitte der Schenkelhalslänge entspricht, ist besser.

Bei den *medialen* Brüchen wird das eine Bruchstück vom Kopf, oder vom Kopf und einem kleinen Stück des Schenkelhalses, das andere vom Hals und Femur gebildet. Die arterielle Gefäßversorgung durch das Periost und vom Schenkelhalse ist aufgehoben (bei völligem Abbruch). Ist durch das Trauma auch das Lig. teres geschädigt oder infolge hohen Alters die Blutversorgung eingeschränkt, so bildet der abgesprengte Schenkelkopf ein Knochenstück ohne jede oder mit stark verminderter Ernährung. Das ist mit ein Grund für die fast regelmäßige Pseudarthrosenbildung.

Bei der Pseudarthrosenbildung schleifen sich die beiden Bruchflächen gegeneinander ab, und das laterale Bruchstück wird an dem in der Pfanne bindegewebig fixierten Kopf vorbei nach oben geschoben.

Die *laterale* Fraktur ist sehr häufig eingekeilt, reicht vielfach bis in die Trochantergegend oder bis in den intracapsulären Teil, heilt meist knöchern, oft sogar mit sehr reichlichem Callus. Das mediale Bruchstück, bestehend aus Kopf und Hals, ist durch die Kapsel und Periostteile gut versorgt.

Die ätiologischen Momente sind für beide Formen ziemlich gleich, fast ausschließlich indirekter Natur und bestehen im Fall auf die Füße, das Knie, die Trochantergegend. Bei älteren Leuten genügt vielfach ein einfaches Umknicken. Beim Skilaufen entsteht beim Telemarkensprung die laterale intertrochantere Fraktur.

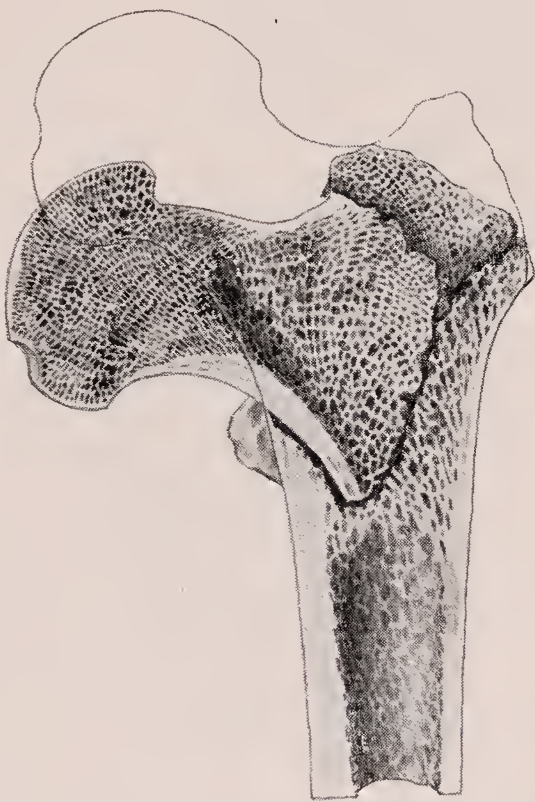


Fig. 412. Lateraler Schenkelhalsbruch (eingekeilt).

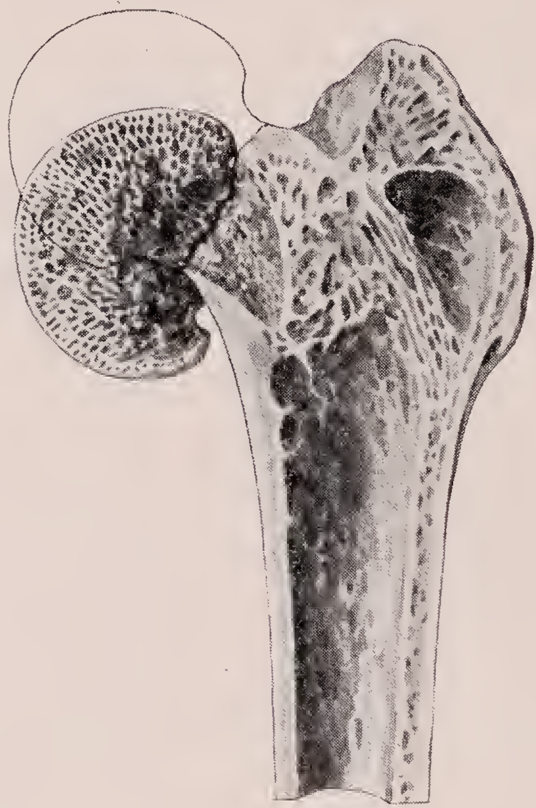


Fig. 413. Medialer Schenkelhalsbruch (nicht eingekeilt).

Die Symptome des Schenkelhalsbruches sind:

1. Funktionsstörung: das Bein kann aktiv nicht von der Unterlage gehoben werden. Bei Infraktionen oder festeingekeilten Frakturen Jugendlicher sind aktive Bewegungen und Belastungen, wenn auch unter Schmerzen, möglich. Oft bricht der Schenkelhals erst bei der erneuten Inanspruchnahme vollständig, zuweilen längere Zeit nach dem ersten Unfall.
2. Auswärtsdrehung: am meisten ausgesprochen bei Rückenlage und fehlender Einkeilung, jedoch auch bei Infraktionen. Die Schwere des Beines dreht den Fuß nach außen.
3. Verkürzung: schwankt von 2—8 cm, je nach dem Sitz des Bruches, der Einkeilung, der Verschiebung. Letztere ist gekennzeichnet durch den Höherstand der Trochanterspitze.
4. Große Schmerzhaftigkeit sowohl bei aktiven wie passiven Bewegungsversuchen.

Um evtl. Einkeilungen nicht zu lösen, ist der Nachweis einer Druck- oder Stoßschmerzhaftigkeit, ebenso wie alle Bewegungsversuche mit größter Vorsicht auszuführen.

Bei den Drehbewegungen erfolgt die Drehung des krankseitigen Trochanters um einen kleineren Radius, der um so geringer ist, je

lateraler der Bruch liegt, so daß z. B. bei nicht eingekeilten, lateralen Brüchen die Rotation um die eigene Achse des Oberschenkels vor sich geht. Bei eingekeilten Schenkelhalsfrakturen ist außerdem der Trochanter der Mittellinie genähert.

Die Erscheinungen der Einkeilung des Schenkelhalsbruches sind: Fehlen der Crepitation, geringere Grade der Verkürzung und der Außendrehung. die Möglichkeit leichter aktiver Bewegung und ein größerer Rotationsradius des Trochanters.



Fig. 414. Medialer Schenkelhalsbruch im Röntgenbilde.

Die Unterscheidung zwischen medialer und lateraler Schenkelhalsfraktur ist häufig nur durch das Röntgenbild zu stellen. Sie ist aber für die Prognose und die einzuschlagende Behandlung von sehr großer Bedeutung, *da mediale, totale, nicht eingekeilte Frakturen so gut wie niemals knöchern heilen.* Die Gründe (siehe oben) liegen 1. in der mangelnden Ernährung des zentralen Kopfstückes (die spärlichen Gefäße des Lig. teres veröden frühzeitig), 2. in der Knochenresorption, die sich am Hals durch den Druck der Bruchenden gegeneinander abspielt und 3. bei stärkerer Dislokation (über 2 cm) in dem mangelhaften knöchernen Kontakt der Bruchflächen.

Die Diagnose hat sich in erster Linie darauf zu richten, ob ein Schenkelhalsbruch überhaupt vorliegt, in zweiter, ob er eingekeilt ist oder nicht und in dritter ob er medial oder lateral liegt.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie Distorsionen und Kontusionen in Frage, sodann eine Luxation oder eine Beckenfraktur.

In Praxi wird man im Zweifelsfalle richtiger handeln, wenn man alle Verordnungen auf eine Fraktur einstellt, denn tatsächlich sind 90% der sogenannten Verstauchungen Infraktionen oder eingekeilte Schenkelhalsbrüche, vor allem bei alten Leuten. Ein gutes Röntgenbild kann jederzeit die Entscheidung geben.

Die Prognose quoad vitam ist bei alten Leuten keine gute. Sie wird getrübt durch den Shock, Fettembolie, hypostatische Pneumonie und Decubitus. Quoad sanationem ist sie auch bei jugendlichen Individuen mit Vorsicht zu stellen, da besonders bei medialen, nicht eingekeilten Brüchen Pseudarthrosenbildung, Gelenksteifigkeiten, Verkürzungen nicht selten zurückbleiben und bei lateralen Brüchen üppige Calluswucherungen zum Bewegungshindernis werden. Auch anscheinend leichtere Verletzungen des Schenkelhalses, Infraktionen soll man prognostisch mit Vorsicht beurteilen. Dauernde Erwerbsbehinderungen von 10—15% bleiben auch in den günstigsten Fällen so gut wie immer zurück. Bei schwereren Formen, älteren Leuten, gehen die Schädigungen auf 30—50 und mehr Prozent.

Bei der Behandlung ist es oberster Grundsatz, Einkeilungen in keiner Weise zu stören. Deshalb dürfen nur bei jugendlichen Individuen und stärkerer Deformität Redressionen mit aller Vorsicht vorgenommen werden. Ältere Leute mit eingekeilten Schenkelhalsbrüchen sind so früh wie möglich (in der 3. Woche) außer Bett zu bringen. Dazu genügt die Erhöhung der gesunden Sohle und Benützung von Krücken. Im Bett Lagerung des Beines zwischen zwei Sandsäcke.

Bei nichteingekeilten Schenkelhalsbrüchen empfiehlt sich *Extensionsverband* in nicht zu starker Abduktion, um ein zu starkes Anpressen der Druckflächen aneinander zu vermeiden (Belastung: 10—14 Pfund). Nach 8—10 Wochen Gehschiene oder Gehverband. Kann man, wie bei alten Leuten, mit einer knöchernen Vereinigung nicht rechnen, so ist möglichst bald, d. h. innerhalb der ersten 8 Tage, Gehverband oder Gehschiene anzulegen.



Fig. 415. Pertrochantere Fraktur mit festem Callus verheilt in Coxa-Vara-Stellung.

Epiphysenlösung. Vielfach entspricht bei Individuen bis zum 14. Jahre die Trennung in der Epiphysenlinie dem intracapsulären Schenkelhalsbruch, zuweilen ist nur ein Teil der Epiphysenlinie betroffen. Die Verschiebung pflegt sich in geringen Grenzen zu halten. Die Beschwerden können anfangs *sehr gering* sein. Vielfach wird die Verletzung nicht diagnostiziert, weil die Patienten nicht bettlägerig sind, das Trauma vergessen oder nicht hoch angeschlagen haben. Erst nach Monaten machen sich die Folgen als „coxa vara traumatica", (siehe S. 457) bemerkbar. In anderen Fällen ist schon nach 3 bis 4 Wochen das Aufstehen möglich.

Die Erscheinungen sind dieselben wie bei einer intracapsulären Fraktur, nur daß die Crepitation weicher oder selbst bei losen Frakturen oft nicht nachweisbar ist.

Fraktur des Trochanter major.

Die isolierte Fraktur ist im ganzen selten, entsteht meist durch direkte Gewalt. Durch die Wirkung der Glutäen wird, falls das Periost mit zerrissen ist, der Rollhügel nach hinten oben gezogen, außerdem besteht Druckschmerz, Crepitation, lokale Schwellung; ist das Periost erhalten, dann besteht nur ein umschriebener Druckschmerz am Trochanter.

Behandlung. Lagerung des Beines in Abduktion und Außenrotation, bei leichter Beugung, evtl. Knochennaht. Die Prognose ist günstig.

Die Fraktur des Trochanter minor

ist sehr viel seltener, entsteht durch den Zug des Ileopsoas (Rißfraktur). Der Patient kann im Sitzen das Bein nicht heben. Druckschmerzhaftigkeit in der Fossa ileopectinea.

Behandlung. Ruhelage (bei leichtgebeugtem und außen rotiertem Bein für 14 Tage), evtl. Knochennaht.

Brüche des Oberschenkelschaftes.

Sie sind häufige Frakturen, können sowohl durch direkte wie indirekte Gewalt entstehen, die bei der Dicke des Knochens (rachitische

Kinder ausgenommen) von einer ziemlichen Kraft sein muß. Infolgedessen kommt es auch meist zu weitgehenderen Muskelzertrümmerungen, hochgradigen Blutergüssen, stärkeren Verschiebungen der Fragmente, welche bei kräftiger Männer-Muskulatur noch vermehrt wird.

Trotz der vielen gemeinsamen Punkte zeichnen sich doch drei Arten der Oberschenkelfrakturen durch die besondere Stellung der Fragmente, bedingt durch den anatomischen Sitz des Bruches, die Verschiedenheit der Behandlungsprinzipien so scharf ab, daß wir zweckmäßig drei weitere Gruppen unterscheiden:

a) Fractura subtrochanterica,
b) Fractura femoris (im engeren Sinne),
c) Fractura supracondylica.

a) Fractura subtrochanterica.

Sie kommt in der Hauptsache bei Erwachsenen vor, entsteht meist durch direkte Gewalt als Querbruch oder seltener als Spiralbruch. Die Bruchlinie verläuft dicht *unterhalb* der Trochanteren.

Symptome. Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit, abnorme Beweglichkeit und Crepitation sind unterhalb des Trochanters, der an normaler Stelle steht und bei Bewegungsversuchen des Beines nicht mit geht, nachweisbar. Das Bein ist deutlich verkürzt, der Fuß ist nach außen umgekippt. Die Stellung des oberen Fragmentes ist unter der Wirkung des M. glut. med. und minimus sowie des Ileopsoas nach außen und aufwärts gerichtet.

Die Prognose ist sowohl hinsichtlich knöcherner wie funktioneller Heilung günstiger als die der Fractura femoris im engeren Sinne, wenn nur auf die richtige Stellung der Fragmente im Verbande geachtet wird. Die Konsolidation erfolgt in 4—6 Wochen.

Behandlung. Der Heftpflasterextensionsverband ist der Verband der Wahl. Nur aus zwingenden äußeren Gründen, z. B. bei veralteten, schwer reponibeln Brüchen machen wir die Nagelextension.

Da wir durch den Verband auf die Stellung des oberen Fragments wegen seiner Kürze und der Deviation durch erhebliche Muskelkräfte (Glut. und Ileopsoas) nur ungenügend einwirken können, muß das untere Fragment der Achsenrichtung des oberen sich anpassen. Die Extension muß also in entsprechender Abduktion und Flexion eventuell mit Gegenzügen auch an der gesunden Hälfte erfolgen. Das Knie stellt man am besten in Semiflexion. Gewichtsbelastung im Mittel 14—18 Pfund bei kräftigen Personen. Wiederholte Kontrolle durch Röntgen ist sehr erwünscht. Mit fortschreitender Konsolidation — etwa von der 3. Woche an — wird nach und nach die Extensionsrichtung in die Rumpfachse übergeführt, die *nach* der 4. Woche erreicht sein soll. Dann kann man das Bein in eine Schiene lagern und mit aktiven und passiven Bewegungen und Massage beginnen. Belastungsversuche sollen mit aller Vorsicht, nicht vor der 6. Woche, gemacht werden.

b) Fractura femoris (sensu strictiori).

Sie kommt ziemlich häufig sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, sei es durch direkte oder indirekte Gewalt, vor, und zwar beim Überfahrenwerden, bei Verschüttung, Fall aus der Höhe als Biegungsbruch meist im mittleren Drittel, beim direkten Trauma als Quer- oder Schrägbruch oder bei feststehendem Fuß und gewaltsamer Drehung des übrigen

Körpers als Torsionsbruch. Bei den Schräg- und Torsionsbrüchen findet sich oft ein rautenförmiges Stück ausgebrochen.

Bei rachitischen Kindern sind Querbrüche und auch Infraktionen sehr häufig, meist Folgen eines unbedeutenden Traumas.

Die Verschiebung der Fragmente beim Femurschaftbruch ist so hochgradig wie bei keiner anderen Fraktur; sie kann bis zu 8 cm betragen. Sie kommt bei jedem Verlauf der Bruchlinie — am ausgesprochensten bei den Schräg- und Torsionsbrüchen — vor und ist, abgesehen von dem Trauma, abhängig von dem Zuge der starken Muskulatur.

Infolgedessen wechselt die Stellung der Fragmente je nach dem anatomischen Sitz. Im mittleren und oberen Drittel wird durch den

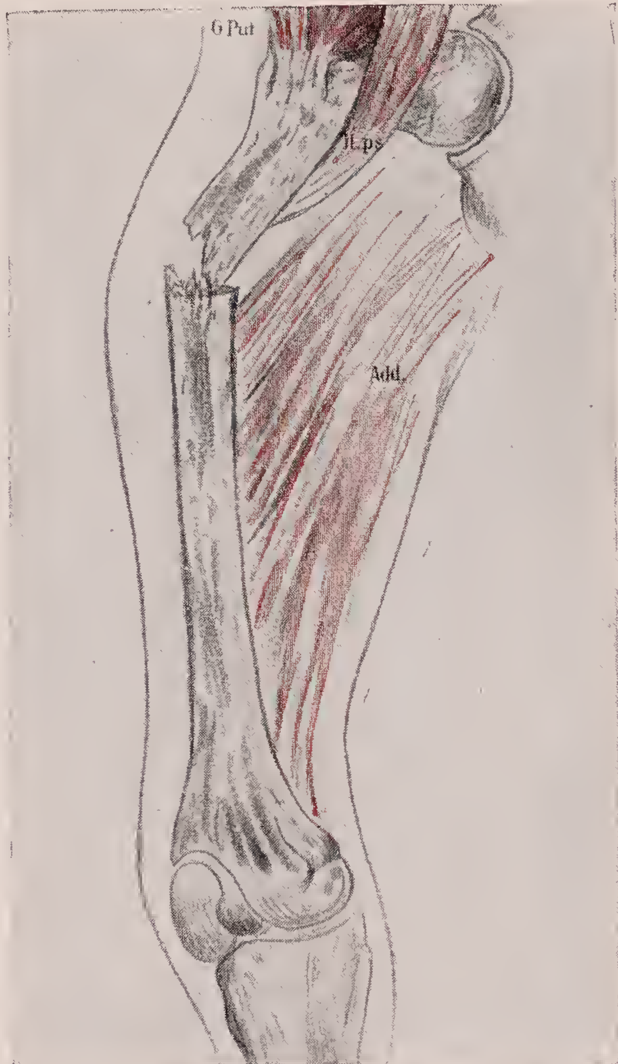


Fig. 416. Fract. femoris (oberes Fragment abduziert und flektiert. Bein auswärts rotiert).

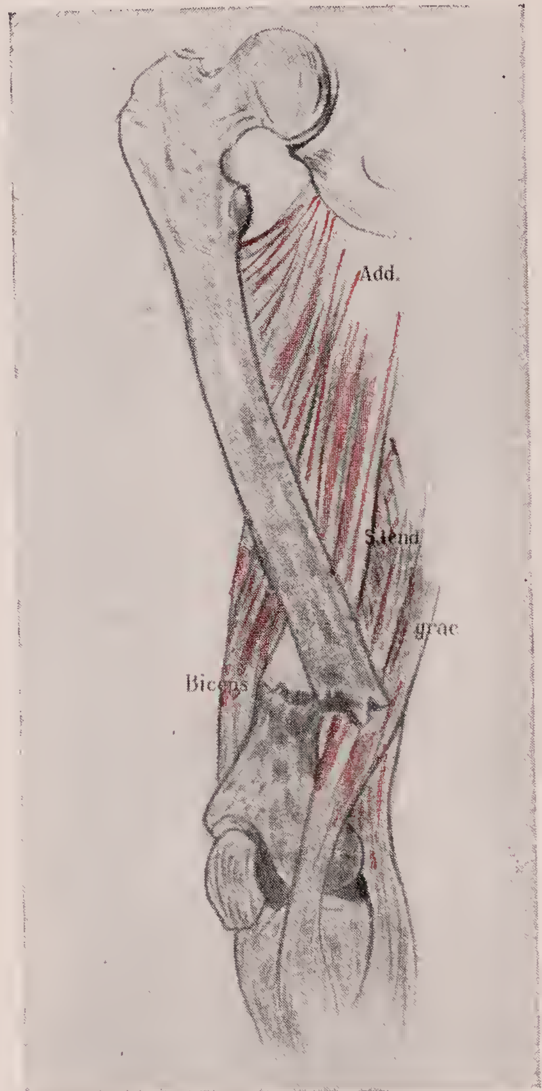


Fig. 417. Fract. femoris (unteres Fragment flektiert, oberes adduziert).

Ileopsoas das obere Fragment flektiert und abduziert, je weiter nach abwärts um so weniger spricht sich diese Wirkung aus. Im unteren Drittel ziehen die Adduktoren das obere Fragment nach innen und vorn.

Symptome. Außer den gewöhnlichen Brucherscheinungen fällt schon bei der Inspektion im Vergleich mit der gesunden Seite die Verkürzung des Beines, Außenrollung des Fußes und die winklige Knickung an der Bruchstelle auf. Trotzdem ist die Untersuchung auf Crepitation, d. h. auf etwaige Interposition von Weichteilen nicht zu unterlassen.

Die Prognose hängt sehr viel von der Sorgfalt und Behandlungsart ab. Die nach *Liniger* berechnete bleibende durchschnittliche Verkürzung von 3,12 cm ist zu verbessern 1. durch sorgfältige Reposition der Fragmente (Narkose), 2. durch wiederholte Kontrolle der Fragmente während der Extension und 3. durch Vermeidung der zu frühen Belastung wegen sekundärer Callusverbiegung. In einer sehr großen Zahl ist ideale Heilung ohne jede Verkürzung zu erzielen. Die Konsolidation erfolgt in 6 bis 8 Wochen.

Verkürzungen bis 3 cm werden durch Beckensenkung ausgeglichen und brauchen bei sonstiger guter Stellung keinen merklichen Ausfall der Erwerbsfähigkeit zu bedingen.

Letzterer beträgt im Mittel 15—25 %, kann aber erheblichere Grade erreichen bei schlechter Stellung der Fragmente, vor allem bei Schädigung des Kniegelenks (Schlottergelenk oder partieller Versteifung und sekundärer deformierender Arthritis).

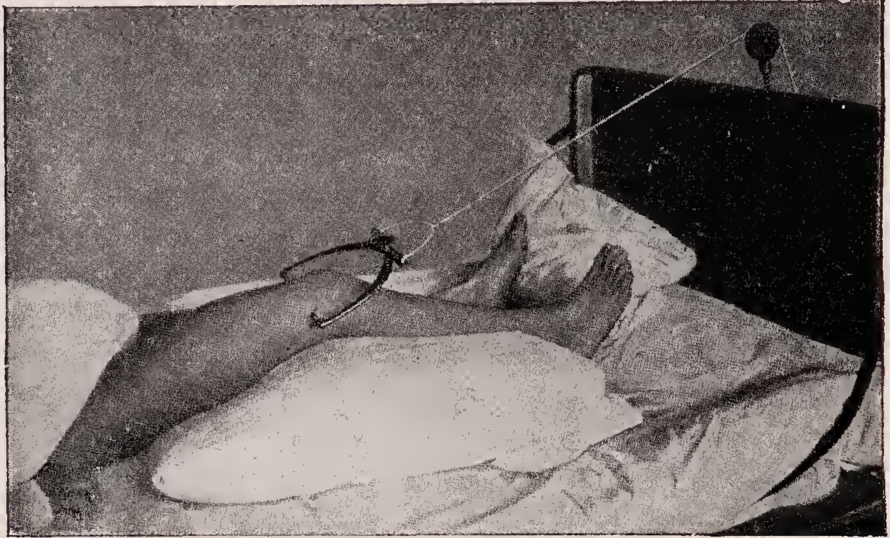


Fig. 418. Nagelextension.

Behandlung: Nur bei guter Stellung der Fragmente und geringer Neigung zur Verschiebung oder mit Rücksicht auf äußere Verhältnisse ist die Anlegung eines Gips- oder Schienenverbandes erlaubt. Er steht in jeder Hinsicht dem Extensionsverbande nach. In der weitaus größten Zahl erreicht man mit einer Heftpflasterextension bei mäßig gebeugtem Hüft- und Kniegelenk nach exakter Reposition mit Zug und Gegenzug (evtl. in Narkose) das Ziel. Bei sehr renitenten Frakturen, kompliziert mit größeren Weichteilwunden, ist die Nagelextension vorzuziehen. Das Extensionsgewicht (7—12 Kilo) wird nach 14 Tagen nach und nach verringert. Ein Gegenzug wird ausgeübt durch Höherstellen des Fußendes des Bettes.

Das untere Bruchende soll in der Richtung des oberen extendiert werden. Wiederholte Kontrolle durch Längenmessung oder Röntgen.

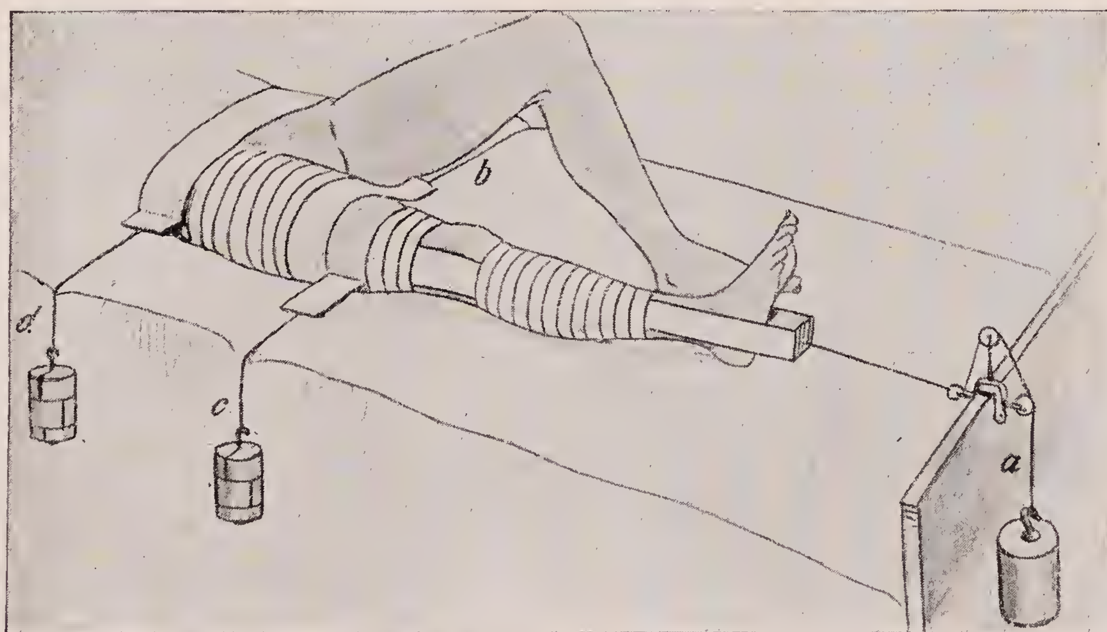


Fig. 419. Zugverband kombiniert mit verschiedenen Querzügen.

Fuß und Unterschenkel lagern in einer Schiene und auf einem Schleifbrett oder in einer Schlinge am besten so, daß Bewegungen im Knie und Fußgelenk ausgeführt werden können.

Der Atrophie der Muskulatur — besonders des Quadriceps — ist durch frühzeitiges — nach 8 Tagen — Massieren und vorsichtiges Beklopfen derselben im Extensionsverband, aktive (willkürliche) Kontraktion der Muskeln und zeitigen Beginn von Gelenkbewegungen entgegenzuarbeiten.

Bei *kleinen Kindern*, bis zum 3. und 4. Lebensjahre, wird das Bein senkrecht nach oben extendiert, um eine Beschmutzung des Verbandes, Lockerung desselben und Ekzeme durch den Urin zu vermeiden. Die Gewichtsbelastung muß so groß sein, daß die kranke Beckenhälfte eben von der Unterlage abgehoben wird. Die Bewegungen der lebhaften

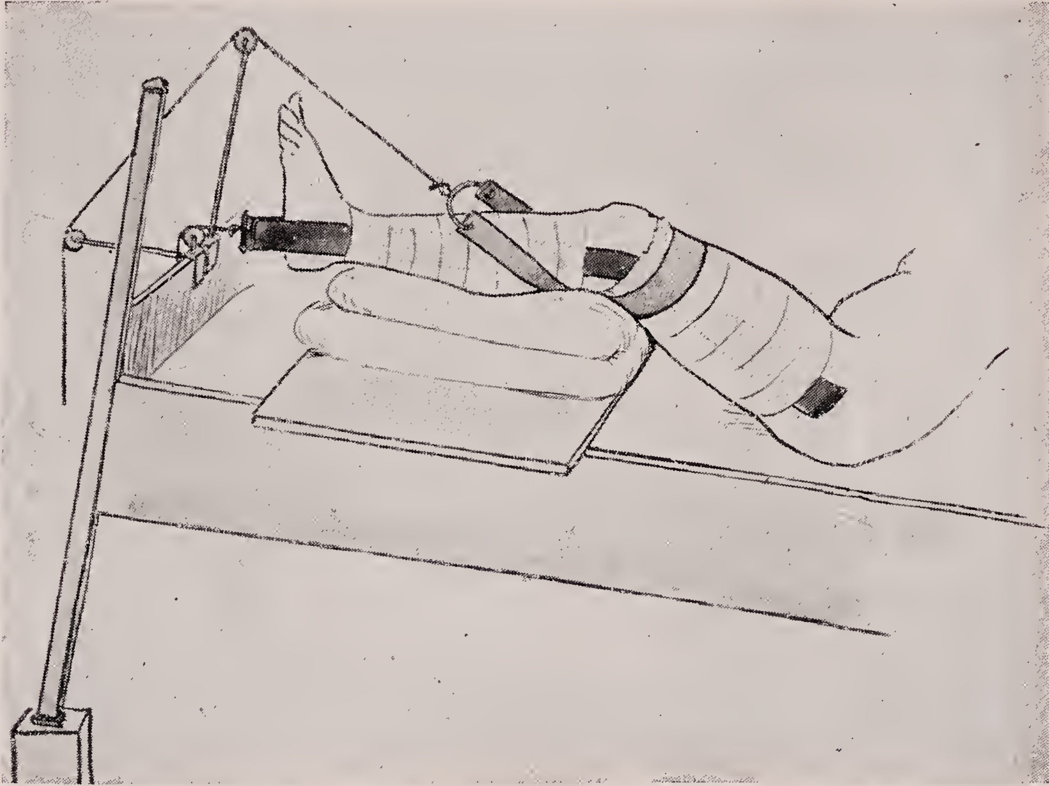


Fig. 420. Zugverband in Semiflexion für Schenkelhals- und Schaftbrüche mit Kniegelenkszug (Schlinge) nach *Grune*.

Patienten schaden der Heilung nicht. Im Gegenteil wird oft Konsolidation schon nach 3 Wochen in guter Stellung beobachtet. Bei den während der Geburt entstandenen Frakturen wird der nach oben gebeugte Oberschenkel am besten an den Rumpf anbandagiert.

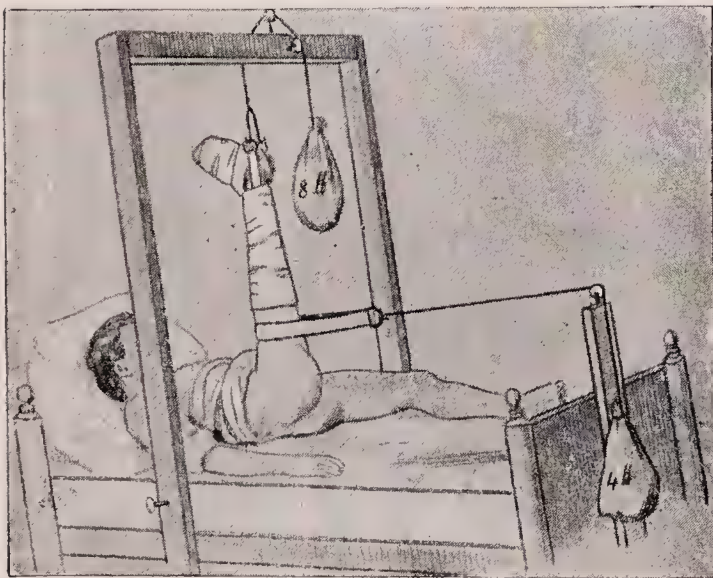


Fig. 421. Suspensionszug für Fract. fem. bei Kindern. (Querzug selten nötig.)

Die Belastung des Beines soll, um Callusverbiegungen zu vermeiden, nicht vor der 7.—8. Woche erfolgen. Es ist gut, den Patienten noch 8 Tage nach Abnahme des Verbandes im Bett zu belassen, und diese Zeit mit Massage der Muskulatur, aktiven wie passiven Bewegungen, Beklopfen der Bruchstelle, vorsichtigem Treten gegen einen Widerstand fleißig auszufüllen.

Gelingt die Reposition nicht, liegt bei fehlender Crepitation der Verdacht auf Interposition vor, oder läßt sich die Anspießung eines Fragmentes in die Muskulatur nicht beseitigen, dann empfiehlt sich die Freilegung der Bruchstelle, operative Einrichtung mit Knochennaht oder Bolzung.

c) Fractura supracondylica.

Die Bruchlinie verläuft quer oder schräg dicht oberhalb der Kondylen. Eine besondere Veranlassung bilden die Rodelverletzungen, bei denen beim Aufstoßen die hintere Tibiakante die Femurkondylen nach vorn treibt und abbricht.

Durch die an der Rückseite des unteren Fragmentes ansetzende Wadenmuskulatur wird dasselbe nach hinten gezogen und umgekippt, so daß eventuell eine völlige Kompression der Gefäße hierdurch zustande kommt. Am stärksten muß dies natürlich bei Anspannung der Wadenmuskulatur, d. h. bei Streckung des Beines sein, während umgekehrt durch Beugung im Bein eine Entspannung eintritt.

Symptome. Außer den gewöhnlichen Bruchsymptomen fühlt man die scharfe Kante des unteren Bruchstückes in der Kniekehle, während das obere Ende sich unter der Quadricepssehne nachweisen läßt. Ragt das letztere stark nach vorn vor, so kann dadurch die Beugefähigkeit im Kniegelenk erheblich gehindert sein.

Die Prognose ist dadurch getrübt, daß bei nicht gutgelungener Reposition erhebliche Störungen im Gebrauch des Kniegelenkes zurückbleiben. Am störendsten ist die Überstreckung des Beines, wodurch der Patient plötzlich den Halt verliert. Solche Patienten sind zum Tragen eines Apparates verurteilt.

Bei günstiger Heilung erfolgt meist völlige Wiederherstellung; höchstens bleibt eine geringe Behinderung der Beugung im Knie zurück — ca. 10—15 % Erwerbsbeschränkung.

Behandlung. Gips- oder Extensionsverbände müssen bei rechtwinkliger Kniebeugung angelegt werden, da bei Streckstellung das untere Fragment mehr gekantet und disloziert wird.

Gelingt die vor der Verbandanlegung vorzunehmende Reposition nicht in der gewünschten Weise durch direkten Druck auf die Fragmente bei Extension am gebeugten Unterschenkel, bestehen Zeichen von Zirkulations- oder Sensibilitätsstörungen am Unterschenkel und Fuß, dann empfiehlt sich die blutige Freilegung der Bruchstelle zwecks Reposition.

Zirkulationsstörungen (Cyanose oder Blässe des Unterschenkels) fordern zur operativen Freilegung der Arterie in der Kniekehle auf; es kann eine Zerreißung evtl. ein traumatisches Aneurysma vorliegen.

Die Epiphysenlösung an dieser Stelle macht ungefähr die gleichen Symptome; die Dislokation ist meist geringer.

Frakturen im Bereich des Kniegelenks.

Wir rechnen hierzu:

1. die Kondylenbrüche des Femur,
2. die Kondylenbrüche der Tibia,
3. die Fraktur der Kniescheibe,
4. den Abrißbruch der Tuberositas tibiae.

1. Brüche der Femurkondylen.

Wie am unteren Humerusende, so kann am Femur abbrechen der *innere* oder der *äußere Condylus*, oder beide zugleich, wobei die Bruchlinie *T- oder Y-förmige* Gestalt annimmt, indessen sind diese Brüche sehr viel seltener als die analogen am Oberarm.

Sie entstehen durch unmittelbare Einwirkung einer schweren Gewalt oder mittelbar durch Stauchung (Fall auf die Füße). Je nachdem das Knie in Valgus- oder in Varusstellung gedrängt wird, reißt durch Vermittlung der Bänder, entweder der innere oder der äußere Knochen ab; unter Umständen wird durch Fortwirkung der verletzenden Kraft nach der Absprengung des einen die des anderen folgen.

Symptome. Neben einem meist beträchtlichen Bluterguß im Gelenk und einer lokalen Druckschmerzhaftigkeit müssen wir je nach dem

Grade der Dislokation eine Verbreiterung der Kondylengegend (am auffallendsten beim doppelten Bruch) und eine abnorme Seitenbeweglichkeit im Knie feststellen, gleichmäßig beidseitig resp. einseitig im Sinne der Valgus- resp. Varusstellung.

Die Seitenbeweglichkeit des Gelenks darf nicht mit einer Bänderzerreißung verwechselt werden. Bei nicht zu mächtigem Bluterguß ist auch Crepitation und evtl. abnorme Verschieblichkeit des Condylus nachweisbar.

2. Brüche der Tibiakondylen.

Am häufigsten kommen diese Bruchformen wohl im bergmännischen Betriebe vor als Stauchungsbruch, wenn die Förderschale mit der stehenden Belegschaft haltlos in die Tiefe schießt, oder sonst bei Sturz aus beträchtlicher Höhe auf die Füße.

Ein reiner isolierter Schrägbruch oder Absprengung *eines* Tibiaknorrens ist selten; zum mindesten ist der andere Condylus mit Fissuren, Kompression der epiphysären Knochenschichten oder mit

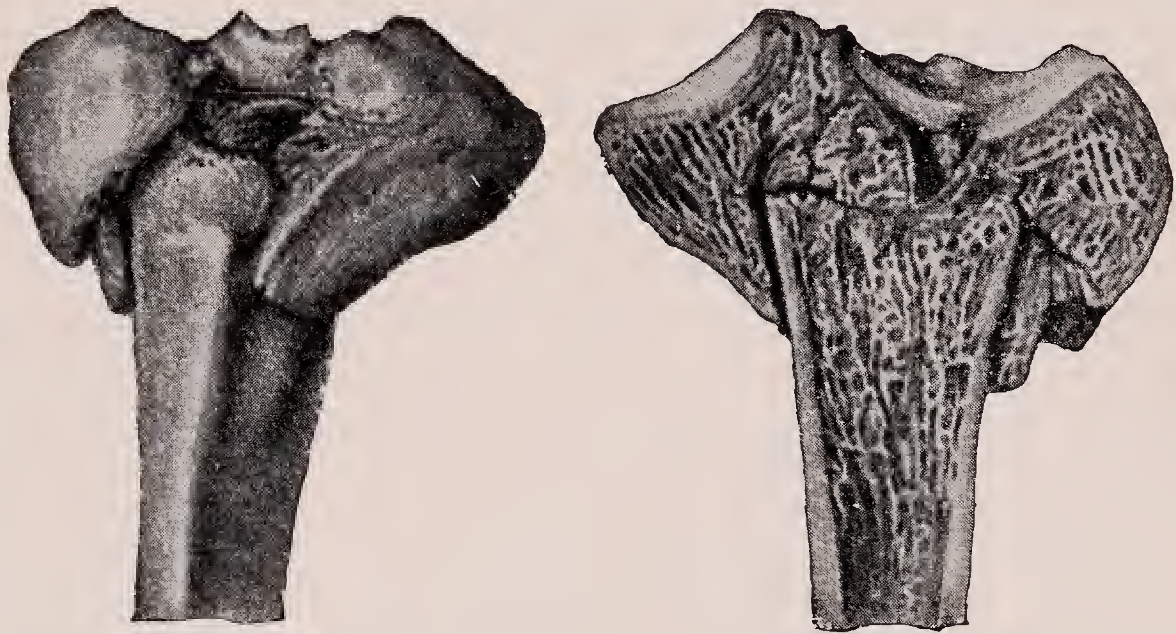


Fig. 422. Schwerer Kompressionsbruch der Tibia. (Aus: Janßen, Lehrb. d. chirurg. Krankenpflege.)

Meniscuszerreißung, Knorpelabsprengungen mitbeteiligt. Ja in schweren Fällen ist die obere Tibiagelenkfläche in mehrere Stücke zertrümmert. Die Kondylenfragmente, mehr oder weniger symmetrisch im Sinne des Schrägbruchs abgetrennt, sind durch dieselbe Stauchung eingekeilt.

Symptome. Das obere Tibiaende ist stark verbreitert und schmerzhaft, das Gelenk ist meist beträchtlich geschwollen, der Unterschenkel um etwa 2 cm verkürzt und zeigt in eine leichte Abknickung der Höhe der Kondylen nach der Seite und nach hinten. Wegen der Einkeilung fehlt die abnorme Beweglichkeit der Bruchstücke.

Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen. Selbst geringe Dislokationen vermögen die spätere Gebrauchsfähigkeit des Knies erheblich zu stören — andererseits ist man zuweilen überrascht nach schwerer Zertrümmerung gute Beweglichkeit bei sicherer Tragfähigkeit zu finden. Da die Femur- und Tibiakondylenbrüche nahezu immer Leute des mittleren und höheren Lebensalters betreffen, so muß man mit einer sekundären Arthritis deformans rechnen, die sich nach einem halb- bis einjährigen freien Intervall zu entwickeln beginnt und unter Umständen schwere Formen annimmt. Eine dauernde Erwerbsbehinderung von 20—30 % und darüber ist die Regel.

Die Behandlung der Kondylen- und Kompressionsfrakturen am Kniegelenk erfordert zunächst bei größerem Hämarthros, wenn er sich in den

ersten 8 Tagen nicht resorbiert, die Entlastung durch Punktion. Sodann soll durch direkten Druck, durch Abduction oder Adduction des Unterschenkels die bestmögliche Anpassung der Bruchstücke versucht werden. Einkeilungen, wie sie an der Tibia zur Regel gehören, dürfen nicht gelöst werden. Bei sorgfältiger Lagerung auf einer *Volkmann*schen Schiene evtl. unter einem Extensionsverband (mit nicht über 5 kg Gewicht) heilen die Bruchstücke nach 6—8 Wochen an. Nur ausnahmsweise wird man sich zur Annagelung der Kondylen entschließen.

Schon in der 2. Woche soll mit der funktionellen Behandlung begonnen werden; dann ist das Knie in Semiflexion zu lagern.

3. Fractura patellae.

Der Kniescheibenbruch ist an Häufigkeit des Vorkommens in 1,4 % der Knochenbrüche vertreten — also nicht so sehr häufig, trotzdem aber von großer Wichtigkeit, weil meist Männer im kräftigsten Alter — zwischen 30—40 — betroffen werden und nicht selten erhebliche Grade der Erwerbsbehinderung zurückbleiben.

Wir unterscheiden — es ist von praktischer Bedeutung — *direkte* und *indirekte* Brüche. Wo ein Stoß, Schlag (Hufschlag) die Kniescheibe unmittelbar trifft, wird sie in mehrere schräg oder sternförmig angeordnete Bruchstücke zerlegt, die meist in guter Berührung miteinander bleiben, während der indirekte Bruch der Kniescheibe gewöhnlich ein querer Rißbruch ist, kombiniert mit einer Zerreißung des seitlichen Streckapparates.

Der genauere Vorgang bei indirekter Entstehung ist gewöhnlich so, daß jemand beim Fallen oder Stolpern in unwillkürlicher Abwehrbewegung den Quadriceps kräftig kontrahiert. Bei gebeugtem Knie liegt die Kniescheibe nur mit einer umgrenzten Stelle der Femurrolle auf und wird hierüber wie über einen Keil von dem durch die Muskelkontraktion angespannten Lig. pat. propr. und die Quadricepssehne durchbrochen. Die weiterwirkende Gewalt zerreißt dann das vordere Periost und die Gelenkkapsel — also die seitlichen Streckapparate.

Die *Bruchlinie* verläuft bei den indirekten (Riß)-Brüchen meist quer etwas unterhalb der Mitte, ist mäßig gezackt, zuweilen mit losgelösten kleineren Bruchstücken, und reicht bis in das Gelenk. Die Fetzen des vorderen Periostes und der Fascie lagern sich zwischen die Bruchflächen. Der seitliche Kapselriß kann bis zu den Seiten der Femurkondylen reichen.

Symptome. 1. Bei dem gewöhnlichen Querbruch durch indirekte Gewalt fühlt man einen deutlichen, mehr oder weniger breiten Spalt zwischen den beiden Bruchstücken. Dieselben lassen sich seitlich gegeneinander verschieben, meist ohne Crepitation.

Beim „Sternbruch" ist die Kniescheibe verbreitert, die verschiedenen Bruchstücke unter Crepitation wenig gegeneinander verschiebbar.

2. Eine gewöhnlich ziemlich erhebliche Anschwellung des Gelenkes bedingt durch den intraartikulären Bluterguß.

3. Streckschwäche oder Strecklahmheit, je nachdem die seitliche Kapsel zerrissen ist oder nicht. Im ersteren Falle kann das Bein nur in gebeugter Stellung von der Unterlage aktiv gehoben und gehalten werden, im letzteren überhaupt nicht. Passive Streckfähigkeit ist unbehindert. Beim Stehen knickt das verletzte Bein nach vorn ein.

Wegen ihrer schlechten Heiltendenz sind die Kniescheibenbrüche gefürchtet: Die Pseudarthrose ist schwer zu vermeiden. Schuld daran ist der Mangel dieses eingeschalteten Sehnen-Knochens an Periost, das Auseinanderweichen der Fragmente (unterhalten durch den Hämarthros sowie durch den Quadricepszug), wozu als weitere belastende Momente

noch sich gesellen können: Fascieninterposition und das Kanten des untern Bruchstücks, wodurch Knorpelfläche gegen Bruchfläche zu stehen kommt.



Fig. 423. Kniescheibenbruch im Röntgenbild. Kleineres unteres Bruchstück halb gekantet. (Aus: de Quervain, Diagn.)

Ein gutes funktionelles Resultat ist indessen nicht ausschließlich an die knöcherne Konsolidation gebunden; eine straffe Pseudarthrose ist unter Umständen einer ossalen Verschmelzung gleichwertig. Voraussetzung ist die freie Gleitmöglichkeit der Kniescheibe in ihrer Bahn (also das Fehlen von intraartikulären Verwachsungen und Knochenhemmungen), vornehmlich aber die völlige Wiedererlangung der Muskelkraft des Quadriceps.

Die Art und Schwere des Bruches und nicht in letzter Linie die mehr oder minder sachgemäße Therapie beeinflussen überdies den Heilerfolg. So ist z. B. ohne Knochennaht in 75 % der Querbrüche mit keiner Konsolidation zu rechnen — während die Sternbrüche (direkte Brüche) viel eher knöchern heilen und damit ceteris paribus eine bessere Prognose haben.

Die Schädigung der Erwerbsfähigkeit ist je nach dem Beruf sehr verschieden. Schwerarbeiter erleiden durch die Schwäche des Beines, Unsicherheit beim Gehen auf unebenem Boden und beim Abwärtsgehen,

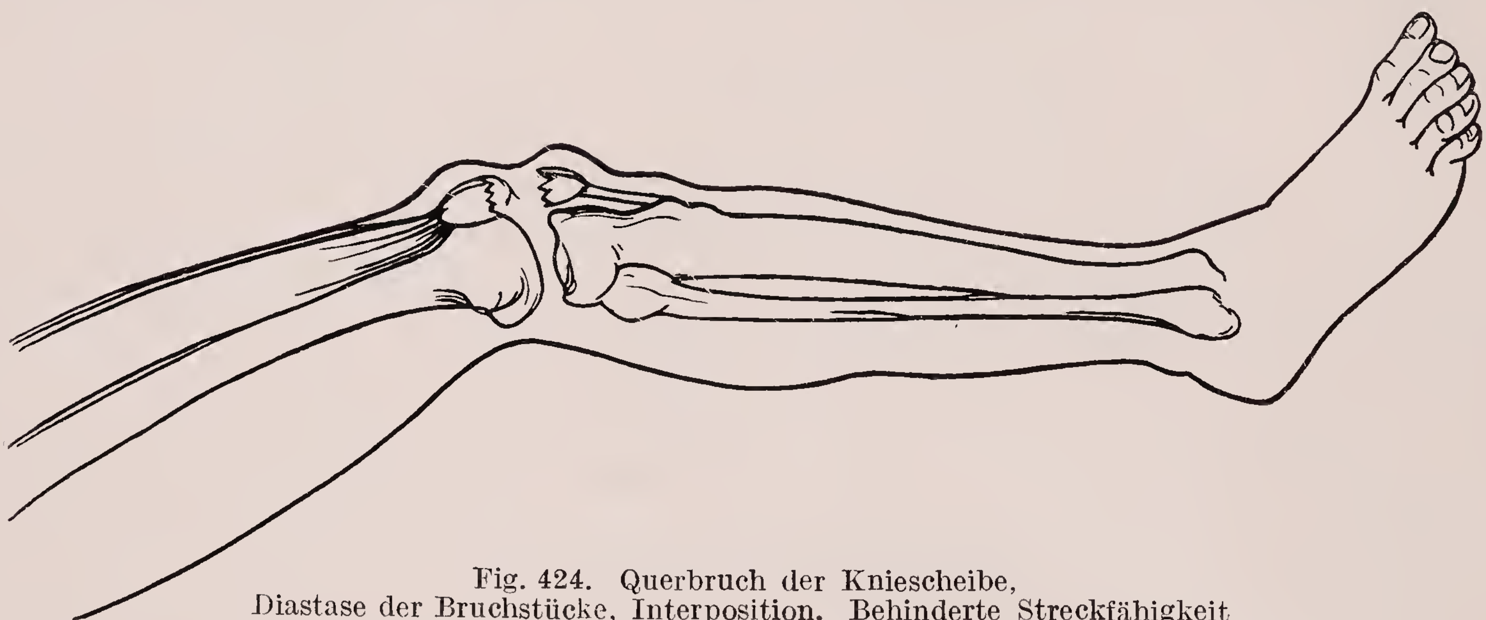


Fig. 424. Querbruch der Kniescheibe, Diastase der Bruchstücke, Interposition. Behinderte Streckfähigkeit.

selbst bei annähernder Wiederherstellung der Beweglichkeit und Streckfähigkeit eine Erwerbsbehinderung bis zu 35 % über mehrere Jahre.

Ein vollkommenes Resultat ist dann erzielt, wenn der Patient mit dem verletzten Bein voran auf einen Stuhl steigen kann, was frühestens nach einer Behandlungszeit von 6 bis 9 Monaten zu erreichen ist.

Wir behandelten einen Kunstreiter, der mit seinem genähten Kniescheibenbruch den Sprung von ebener Erde aufs galoppierende Pferd wieder aufnahm.

Die Behandlung muß sich nach dem anatomischen Befunde — Diastase der Fragmente, Zerreißung des seitlichen Streckapparates — und dem Beruf des Patienten richten. Bei jeder Behandlungsmethode ist aber die größte Rücksicht auf die Vermeidung der *Gelenkversteifung* und der

Quadricepsatrophie zu legen. Letztere ist bedingt durch lange Inaktivität und Ruhigstellung sowie hauptsächlich durch reflektorische Einflüsse.

Die unblutigen Methoden sind im allgemeinen indiziert, wenn die Diastase der Fragmente nicht über 1 cm beträgt und nur eine Streckschwäche besteht. Wir suchen durch sofort einsetzende ein- bis zweimal tägliche Massage (Kneten und Klopfen) des Quadriceps, Faradisation, einer Schwächung des Streckapparates entgegenzuarbeiten und durch leichte Gelenkbewegungen einer Gelenksteifigkeit vorzubeugen.

Um die Fragmente einander zu nähern und den Quadriceps zu entspannen, wird das im Hüftgelenk starkgebeugte, im Knie gestreckte oder ganz mäßig (20°) gebeugte Bein auf eine Schiene gelagert. Die Bruchstücke werden manuell aneinander gebracht und durch testudoartig angelegte Heftpflasterstreifen in dieser Lage erhalten. Resorbiert sich der intraartikuläre Erguß in 5—8 Tagen nicht, oder ist er so stark, daß er die Adaption der Fragmente hindert, so wird er unter streng aseptischen Kautelen punktiert und nachher ein elastisch komprimierender Verband über die Heftpflastertestudo angelegt.

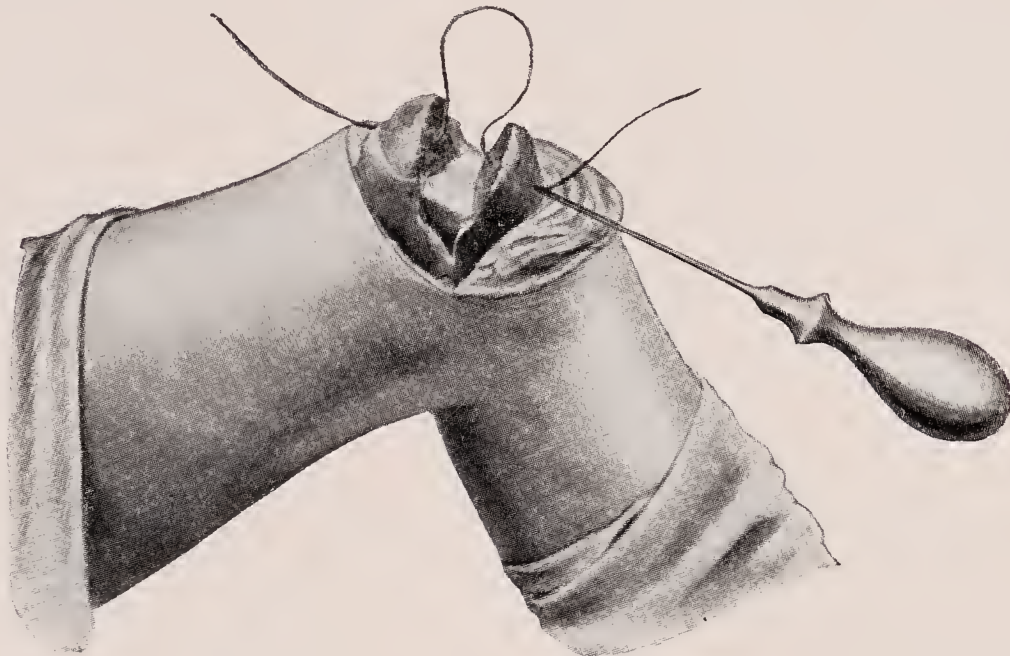


Fig. 425. Drahtsutur der Kniescheibe.

Nach 8 Tagen wird mit passiven, nach 14 Tagen mit leichten aktiven Gelenkbewegungen begonnen. In der 4.—5. Woche steht der Patient auf und macht vorsichtige (vor Fallen und Stolpern bewahren!) Gehübungen.

Man kann auch in einem Gipsverband die Bruchstücke zusammengepaßt erhalten. Er muß genau und sorgfältig angelegt und auf untergelegten Filzstreifen ober- und unterhalb der Kniescheibe anmodelliert werden und darf höchstens 8—14 Tage liegen.

Die operative Behandlung (Knochen- und Kapselnaht) ist in allen Fällen mit größerer Diastase als 1 cm und bestehender Strecklähmung (Zerreißung des seitlichen Streckapparates) nicht zu umgehen. Man wartet die unmittelbaren reaktiven Erscheinungen nach der Verletzung ab und führt den Eingriff am 6.—8. Tage nach dem Unfall aus. Die Zwischenzeit wird durch Massage, Kompression, entsprechende Lagerung des Beines ausgefüllt.

Durch einen nach oben oder unten konvexen Bogenschnitt wird die Bruchstelle freigelegt, die interponierten Periostteile entfernt, das Blut vorsichtig aus dem Gelenk ausgetupft, der seitliche Kapselriß durch Seidennähte, die Patella durch Drahtnähte vereinigt. Letztere (1—2) gehen entweder in der Längsrichtung durch die Knochen mit Ausnahme des hinteren knorpligen Überzuges — so daß sie nicht in das Gelenk reichen — oder umkreisen, was einfacher ist, in der Fläche die ganze Patella.

Die letztgenannte Art der Vereinigung (*Cerclage*) kann auch subcutan vorgenommen werden, indem von einem oberen und unteren Einstich mit einer gebogenen Nadel der Draht um die rechte und linke Hälfte der Patella herumgeführt, fest angezogen und geknotet wird.

Zuweilen gelingt es, lediglich durch Vereinigung der seitlichen Kapselrisse und der Quadricepssehne mit dem Lig. patellae eine genügende Annäherung der Fragmente zu bewirken. Bei *alten Patellarfrakturen* kann die Adaption der angefrischten Fragmente technisch große Schwierigkeiten und Hilfsoperationen wie Verlängerung der Quadricepssehne, Abmeißelung des Ansatzes der Lig. patellae notwendig machen.

So wertvoll die genaue knöcherne Vereinigung für den späteren Gebrauch ist, so genügt sie doch allein zur Wiederherstellung einer guten Funktion nicht. Deshalb hat schon einige Tage nach der Operation die Behandlung mit Massage usw. wie bei der unblutigen Methode einzusetzen.

An Stelle des Bruches der Patella tritt in einzelnen Fällen die Zerreißung der Quadricepssehne oder die Abreißung der Tuberositas tibiae. Bei ersterer liegen oft krankhafte Veränderungen allgemeiner Natur, wie Lues, Diabetes zugrunde, bei letzterer kommt es häufig zu einer partiellen Lösung.

4. Abrißbruch und Epiphysenlösung der Tuberositas tibiae.

Der Tibiahöcker hat eine eigene Epiphyse, die sehr unregelmäßig verknöchert. Im Alter von 11—18 Jahren bei Knaben wird infolge von gesteigerter Muskeltätigkeit (beim Sport, Springen, Bergsteigen) die Stelle schmerzhaft und stärker prominent. Das Röntgenbild zeigt den Tibiahöcker im unteren Teil abgehoben (partielle Epiphysenlösung). Durch Ruhe und feuchte Umschläge gehen die Beschwerden bald zurück.

Bei Erwachsenen kommt, wenn auch selten, eine richtige Abrißfraktur vor, die durch einen ähnlichen Mechanismus wie der Kniescheibenbruch entsteht und als Korrelat der Ruptur des Lig. patellae entspricht.

Der Abrißbruch ist bei gestrecktem und eleviertem Bein durch Heftpflasterstreifen niederzuhalten evtl. durch Annagelung zu befestigen.

Fractura cruris.

Die Brüche beider Unterschenkelknochen entstehen meist durch *schwere* direkte oder indirekte Gewalteinwirkung. Infolgedessen sind sie sehr häufig mit weitgehender Quetschung der Muskulatur und mit Wunden verbunden. Letzteres wird noch dadurch begünstigt, daß die Tibia dicht unter der Haut liegt und daß nicht selten die spitzen Knochenfragmente (besonders beim Flötenschnabelbruch) die Haut von innen nach außen durchbohren. Am häufigsten verläuft die Bruchlinie *schräg* an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel und zwar so, daß die vordere Tibiakante die äußerste Spitze in Form eines Flötenschnabel-Klarinettenmundstückes bildet.

Bei dem selteneren, gewöhnlich durch direkte Gewalt entstandenen Querbruch liegt die Bruchlinie meist in gleicher Höhe.

Bei den Torsionsbrüchen, entstanden durch Umdrehung des Körpers bei fixiertem Fuß, liegt der Bruch der Fibula höher, oft weit entfernt. Die Schraubenlinie kann durch die ganze Länge des Knochens gehen.

Die Fibula ist bei der Fractura cruris öfter nachträglich gebrochen, d. h. es bricht erst die Tibia ein und wenn der Patient sich nun auf das Bein stützt oder die Gewalt, die zur Fraktur führte, weiter wirkt, erfolgt der Bruch der Fibula.

Schräg- und Torsionsbrüche weisen meist eine erhebliche Dislokation auf. Die Verschiebung findet sowohl nach der Seite wie nach oben statt, Tibia und Fibulabruchstücke werden einander genähert, durch das Umfallen des Fußes findet eine Drehung des unteren Bruchstückes nach außen oder innen statt.

Bei Brüchen durch Schuß, Überfahrenwerden, Verschüttung mit Steinen kommt es oft zu hochgradigen Splitter- und Stückbrüchen,

schweren nekrotisierenden Quetschungen der Weichteile und der Haut, mit sekundären Wundkomplikationen (Gangrän, jauchiger Phlegmone, Gasbrand, Erysipel).

Die Symptome sind durch die Schwellung des Unterschenkels, die mangelnde Stützfähigkeit des Beines, die Abknickung an der Frakturstelle, die Drehung des Fußes, Verkürzung des Beines meist so in die Augen fallend, daß die Diagnose auf den ersten Blick gestellt werden kann. Wo das nicht der Fall ist, sucht man den Nachweis der Crepitation und abnormen Beweglichkeit an der Tibia zu erbringen, indem man die Bruchstücke dicht ober- und unterhalb der vermeintlichen Frakturstelle



Fig. 426. Schrägbruch des Unterschenkels.

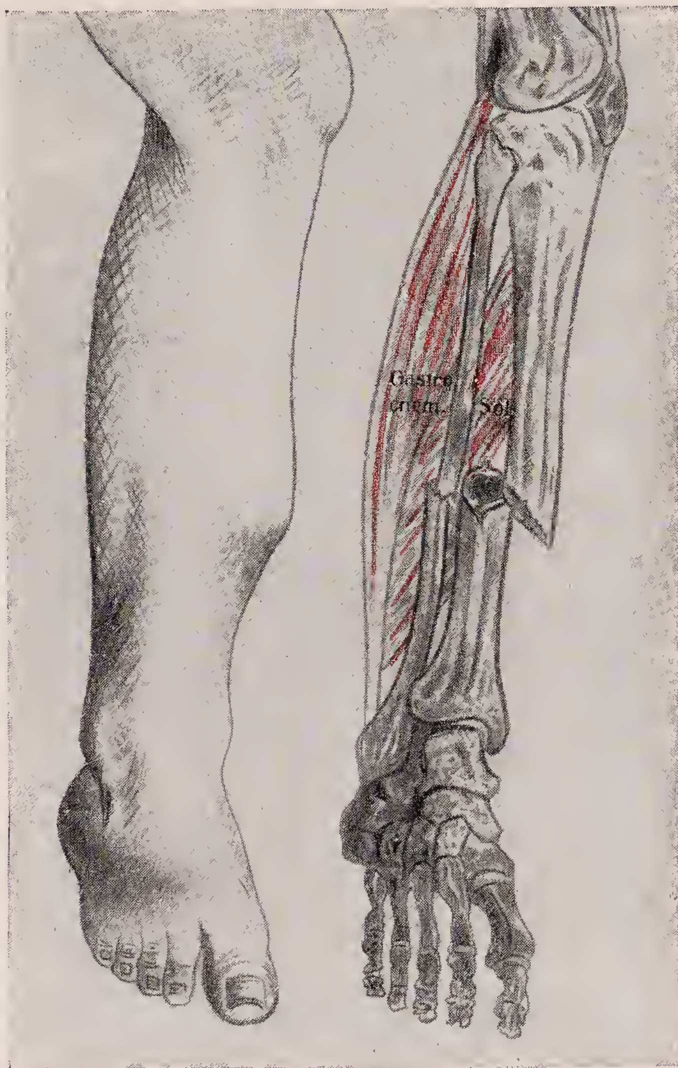


Fig. 427. Fract. cruris (Schrägbruch). Fuß nach außen rotiert.

faßt und gegeneinander zu verschieben sucht; an der *Fibula* muß man sich häufig mit dem Nachweis einer lokalisierten Schmerzempfindlichkeit oder des Federns bei direktem Druck begnügen.

Aus der Stellung des Fußes, der Abknickung, durch Abtasten der Fragmente sucht man sich ein Bild über den ungefähren Verlauf der Frakturlinien zu machen, wenn kein Röntgen zur Verfügung steht. Es erleichtert dies die spätere Reposition und Retention und sichert eine bessere Adaption der Bruchflächen.

Die geringeren Verkürzungen und Abknickungen, deutlichste Crepitation pflegen bei Querbrüchen, — größere Abknickungen, Vorstehen des oberen Bruchstückes unter der Haut, stärkere Verkürzungen bei Schrägbrüchen, — starke Drehungen des Fußes bei Torsionsfrakturen vorzuliegen.

Die Prognose quoad sanationem ist gut. Pseudarthrosenbildung ist selten, kommt aber vor, und zwar nicht so sehr wegen Interposition von Weichteilen als wegen Versagen der Calluswucherung (siehe Behandlung). Bei Kindern ist die Verknöcherung meist in 4 Wochen, bei Er-

wachsenen in 6, höchstens 8 Wochen normalerweise erfolgt. Bis zur einigermaßen guten Gebrauchsfähigkeit und Arbeitsfähigkeit vergehen 4—6 Monate. Selbst bei guter Heilung bleiben für die ersten 12 bis 18 Monate Erwerbsbehinderungen bis 20% zurück. *Die Frage der funktionellen Wiederherstellung hängt eng mit der Reposition der Fragmente und Beweglichkeit der Gelenke zusammen.*

Eine Verkürzung von selbst mehreren Zentimetern ist nicht so schlimm, als wie eine Abweichung von der normalen Belastungslinie nach hinten oder nach innen (Crus recurvatum, Pes planus) und eine Verdrehung der Fragmente nach innen oder außen gegeneinander.

Eine Verschmelzung der Callusmassen der Tibia und Fibula ist an sich, falls nicht durch Druck auf die Gefäße eine erheblichere und längerdauernde Zirkulationsstörung (Ödem) oder auf die Nerven (Sensibilitätsstörungen) bedingt werden, bedeutungslos. Besonders bei Splitterbrüchen, aber auch bei den anderen Brüchen, zeigt trotz anscheinend bester Stellung und guten funktionellen Resultaten das Röntgenbild Verschiebungen, starke Calluswucherungen und macht auf den Laien den Eindruck einer schlechtgeheilten Fraktur. Daraus resultieren dann bei Unfallverletzten erneute Klagen, Rentenansprüche usw. Deshalb: Röntgenbilder Laien besser nicht in die Hand geben!

Wichtig für die funktionelle Prognose ist eine guterhaltene Beweglichkeit des Sprunggelenkes; Beeinträchtigung der Dorsalflexion (Spitzfuß) und der Supination (Plattfuß) sind vor allen Dingen hinderlich.

Schließlich muß noch des gerade bei Fractura cruris häufig für längere Zeit zurückbleibenden Ödems gedacht werden, beruhend auf der durch Zerquetschung der Muskulatur, Calluswucherung bedingten Verlegung der Lymph- und Blutgefäßbahnen. Dasselbe hat durch die Schwere, Spannung, Schmerzen und leichtere Ermüdbarkeit eine Störung der Erwerbsfähigkeit um ca. 20% zur Folge.

Behandlung: Für den Transport der Verletzten ist ein Notverband, der eine weitere Verschiebung der Bruchenden, weitere Schädigung der Weichteile (Nachblutung) evtl. Durchspießung der Haut und bei komplizierten Brüchen eine weitere Verschmutzung der Wunden ausschließt, dringend zu fordern. Hier heißt es improvisieren — gute Samariterarbeit zu leisten! Für die weitere Behandlung empfiehlt sich in der Praxis am meisten der Gipsverband in folgender Weise:

1. Exakte Reposition, wobei durch *Vergleich* mit der gesunden Seite zu achten ist a) ob die Verkürzung ausgeglichen ist, b) ob die Achse des Unterschenkels durch die Mitte des Fußes geht bei rechtwinkliger Stellung im Fuß- und leichter Beugung im Kniegelenk, c) ob die Abweichung nach der Seite behoben ist, d) ob die Torsion des Fußes nach außen oder innen ausgeglichen ist — kenntlich am besten daran, daß die Tibiakante sich in gleicher Richtung und ohne Drehung auf das untere Fragment fortsetzt resp. wenn die Schwellung diese Feststellung nicht erlaubt, muß die Spina ant. sup., die Mitte der Patella sowie der Raum zwischen 1. und 2. Zehe in einer Visierlinie stehen (vgl. Fig. 428, S. 569), e) ob nicht durch Anheben des Fußes mit dem unteren Fragment zu starke Dorsalflexion, eine Verbiegung nach hinten erfolgt (Crus recurvatum).

Reposition durch Zug am Fuß, der am besten rechtwinklig oder leicht plantar flektiert gehalten wird, und Gegenzug am oberen Bruchende bei leichtgebeugtem Knie, direktem Druck oder Zug mit Binden (die mit eingegipst werden), Drehung sowie Gegendrehung des Fußes

und Unterschenkels. Wir empfehlen bei der Einrichtung die oben angegebene Reihenfolge einzuhalten.

Gelingt — wie bei stärkerer Dislokation und kräftigen Leuten — die Einrichtung nicht, so soll man weitere Versuche ohne Betäubung nicht vornehmen. Frakturen, die auch dann noch sich nicht gut stellen lassen, besonders wenn Crepitation fehlt (Anspießung der Fragmente in die Weichteile) werden entweder operativ richtig gestellt und vereinigt, oder mit Extensionsverband (Nagelextension am Calcaneus oder durch das untere Tibiaende) behandelt.

2. Nach exakter Reposition Anlegung eines Gipsverbandes oder einer Gipshanfschiene von dem *oberen* Drittel des Oberschenkels an bis zu den Grundgelenken der Zehen bei rechtwinklig gebeugtem oder leicht plantar flektiertem Fußgelenk und leicht gebeugtem Kniegelenk.

In den ersten 2—3 Tagen muß der Patient alle 8—12 Stunden nachgesehen werden, ob Zirkulations-, Sensibilitätsstörungen der Zehen, lokale Schmerzen eingetreten oder die Beschwerden stärker geworden sind. Bei zunehmender Schwellung kann durch Schnürung schwere Schädigung der Nerven und Muskulatur, selbst Gangrän einzelner Stellen oder des ganzen Unterschenkels eintreten (Ischämie).

3. Nach 8 Tagen wird der erste Gipsverband oder die mit Organtinbinden angewickelte Gipshanfschiene durch einen neuen zirkulären Gipsverband in derselben Ausdehnung ersetzt. Der neue Verband braucht nur über eine Trikot- oder Flanellbinde gefertigt zu werden. Vor seiner Anlegung ist die Stellung zu kontrollieren, die Haut mit Alkohol zu reinigen.

4. Bei gutem Sitz des Verbandes und richtiger Fragmentstellung wird er erst nach 14—20 Tagen in 2 Schalen aufgeschnitten. Die obere wird täglich entfernt, Ober- wie Unterschenkel soweit zugänglich massiert. Bei ausreichender Konsolidation, die eine Verschiebung nicht mehr zuläßt, wird der Unterschenkel zu Massage und Gelenkbewegungen täglich aus der unteren Schale herausgenommen.

Erst wenn völlige Konsolidation erfolgt ist, auch kein Federn der Bruchstücke mehr besteht, darf der Patient ohne Verband das Bein belasten. Es ist aber, um bei den geschwächten Muskeln und Bändern nachträgliche Plattfußstellungen oder Plattfußbeschwerden zu vermeiden, vor allen Dingen bei korpulenten Erwachsenen notwendig, eine Plattfußeinlage, zuweilen sogar einen bis zur Tuberositas tibiae reichenden Schienenschuh für mehrere Monate bis 1 Jahr tragen zu lassen.

Der Gipsverband besitzt für die Praxis gegenüber dem Extensionsverbande große Vorteile. Trotzdem wird letzterer für die schwerer retiniblen, hochsitzenden Unterschenkelfrakturen zuweilen nicht zu entbehren sein. Derartige Fälle werden aber dann auch am besten einer chirurgischen Abteilung überwiesen.

Bei den *einfacheren komplizierteren Frakturen*, wie sie die Durchstechungen der Haut von innen nach außen, z. B. beim Flötenschnabelbruch, darstellen, wird das herausgetretene Bruchstück sorgfältig durch Abwischen, eventuell Abkratzen der rauhen Fläche aseptisch gereinigt, mit Jodtinktur betupft, dann reponiert, wobei zuweilen die Hautlücke etwas mit der Schere oder dem Messer erweitert werden muß. Die Hautwunde wird mit sterilem Verbande bedeckt. Bei schwereren komplizierten Frakturen ist für guten Abfluß der Sekrete zu sorgen (Gegenincisionen, Drainage). Kommen dieselben früh und in nicht zu stark verschmutztem Zustande auf eine chirurgische Abteilung, so kann die *primäre Wund-*

excision und Wundvereinigung in Frage kommen, was unter Umständen einen großen Vorteil in der Schnelligkeit der Heilung bedeuten kann.

Als Verbände kommen bei den leichteren Formen gefensterte Gipsverbände, bei den schwereren Formen *Volkmann*sche und andere Schienenverbände, Brückengipsverbände, Nagelextensionsverbände, um die Weichteilwunden genau übersehen zu können, in Frage. Die Reposition resp. Retention muß vielfach hinter den Anforderungen der Wundbehandlung zurückstehen.

Schwere Infektionen, schwere Zertrümmerungen mit Zerreißung der Gefäße und Nerven machen unter Umständen die Amputation primär nötig.

Die Heilung der komplizierten Frakturen nimmt bis zur Konsolidation meist 7—10 Wochen, aber auch noch länger, in Anspruch. Die äußere Wundheilung richtet sich nach der Größe der Wunden. Die Abstoßung von Splittern zieht oft den Verlauf über Monate hinaus und macht mehrfache kleinere Eingriffe notwendig.

Achtet man nicht auf die Stellung und Beweglichkeit der Gelenke während der Wundbehandlungszeit, wie dies leider nicht selten geschieht, so hinterbleiben verkürzte, deforme Beine mit Spitzfuß, versteiftem Knie- und Fußgelenk, deren Träger die Unfallversicherungen mit dauernden Rentenentschädigungen von 50 % und mehr belasten!

Fractura tibiae.

Ist isoliert selten, meist durch direkte Gewalt entstanden als Querbruch.

Bei isolierten indirekten Frakturen (Torsionsbrüche bei rachitischen Kindern) tritt zuweilen an Stelle der Fibulafraktur eine Verschiebung des Wadenbeinköpfchens.

Da die Dislokation gering ist, genügt *Volkmann*sche Schiene für 3 Wochen und sofortige funktionelle Behandlung.

Fractura fibulae.

häufiger als die der Tibia. Sitzt meist im mittleren Drittel. Ist die Gegend unter dem Fibulaköpfchen betroffen, so kann das obere Bruchstück durch den Biceps verschoben werden und auf den Peroneus drücken.

Die Diagnose ist häufig nur aus der umschriebenen Schmerzhaftigkeit und dem örtlichen Bluterguß zu stellen; die Patienten können vielfach nach dem Unfall gehen.

Behandlung. Bei geringer Verschiebung kann man die Patienten mit einem den Fuß in Supination ziehenden Heftpflasterverbande umhergehen lassen (3 breitere, dachziegelförmig an der Außenseite des Unterschenkels übereinander geklebte Heftpflasterstreifen ziehen vom oberen Ende der Fibuladiaphyse über den äußeren Knöchel, unter der Fußsohle schräg über den Fußrücken bis zur Mitte des ersten Streifens an der Außenseite bei supiniert gehaltenem Fuß). Sonst Schienenverband für 14 Tage und gleich beginnende funktionelle Behandlung.

Bei stärkerer Verschiebung des oberen Bruchendes, Paresen des N. peroneus, kommt die operative Freilegung der Bruchstelle, Vereinigung der Fragmente, Befreiung der Nerven in Frage.

Brüche der Fußgelenksgegend.

Außerordentlich häufig begegnen wir Frakturen — komplizierten und nicht komplizierten — in der Fußgelenksregion. Alle zeichnen sich durch eine gewisse Gesetzmäßigkeit aus.

1. Die Fract. supramalleolaris.
2. Die Knöchelbrüche.
   a) der einfache Knöchelbruch (innerer, selten äußerer),
   b) der doppelseitige Knöchelbruch: die Pronationsfraktur (Typus), sowie die Supinationsfraktur.
3. Der Talusbruch.
4. Die Calcaneusfraktur.

Fractura supramalleolaris.

Sie bietet so viel Abweichungen von den Knöchelbrüchen, andererseits auch von den gewöhnlichen Unterschenkelbrüchen, daß sich eine kurze gesonderte Besprechung rechtfertigt.

Die Bruchlinie verläuft meist quer, seltener etwas schräg, dicht oberhalb der Malleolen und reicht vielfach bis in das Gelenk. Die Verschiebung des unteren Bruchendes erfolgt nach hinten und seitlich.

Symptome: Außer den gewöhnlichen Bruchsymptomen fällt vor allen Dingen eine Abknickung dicht oberhalb der Malleolenverbreiterung auf mit einem ziemlich scharfen Vorsprung des oberen Fragmentes der Tibia nach vorn und innen. Nicht selten ist dasselbe durch die Haut getreten (komplizierte Fraktur).

Die Prognose ist — zumal bei den komplizierten Frakturen — in funktioneller Hinsicht nicht günstig. Abknickung der Unterschenkelachse und damit eine Verschiebung der normalen Belastungslinie des Fußgelenks sind bei der Kürze des unteren Fragments oft unvermeidbar. Die Konsolidation erfolgt in der Regel sehr rasch; Pseudarthrosen sind nicht zu fürchten.

Die Behandlung verlangt zuerst genaueste Reposition meist in Narkose, weil sonst das kurze untere Bruchstück keine genügende Handhabe im Verbande bietet. Die Retention gelingt durch gut sitzende, anmodellierte Gipsverbände (nach 8 Tagen angelegt), oder in hartnäckigeren Fällen durch Nagelextension oder operative Fixation.

Mit der funktionellen Behandlung soll, sobald keine Verschiebung mehr zu fürchten ist, also in der 4. Woche, begonnen werden. Der Fuß darf erst nach 8 Wochen belastet werden (Plattfußeinlage, Schienenstiefel).



Fig. 428. Supramalleolärer Bruch mit typischer Verschiebung. Richtungslinie für die Reposition.

Die Knöchelbrüche.

Es sind die häufigsten Bruchverletzungen an den unteren Gliedmaßen und auch praktisch von größter Bedeutung.

Die Talusrolle artikuliert in einer durch die beiden Malleolen gebildeten Gabel; diese erlaubt nur beschränkte seitliche Drehbewegungen. Werden diese überschritten, wie es z. B. beim Umkippen des Fußes, bei Abgleiten auf unebenem Boden, bei seitlichem Umfallen bei irgendwie festgeklemmtem Fuß (Loch, Geleise) geschieht, so muß entweder eines der kräftigen Ligamente zerreißen — am inneren Knöchel das Lig. deltoides, am äußeren das Lig. calcaneo-fibulare (*Distorsion*), oder aber

die Spitze des einen oder anderen Knöchels reißt unter der Einwirkung der forcierten Fußdrehung ab. So entsteht *der einfache Knöchelbruch.*

Erst bei weiterwirkender Gewalt wird die Knochenhemmung überschritten, die Talusrolle drückt nach Abreißung der einen Knöchelspitze den anderen Knöchel ab. Das ist der *doppelte Knöchelbruch.*

Bei der *häufigsten* Ursache, dem Umknicken nach außen, reißt das starke Ligamentum deltoides die Spitze des *inneren* Knöchels ab, und der pronierte und abduzierte Fuß drückt durch den Talus den *äußeren* Knöchel ab, so daß die Fibula unter dem gleichzeitigen Druck des umfallenden Körpers dicht oberhalb des Malleolus abbricht (Pronationsfraktur). Bei dem Umknicken nach innen reißt das äußere Gelenkband die Spitze des äußeren Knöchels ab, und der innere Knöchel wird durch den Talus abgedrückt (Supinationsfraktur).

Wir haben also zwei Formen des doppelten Knöchelbruches aus-

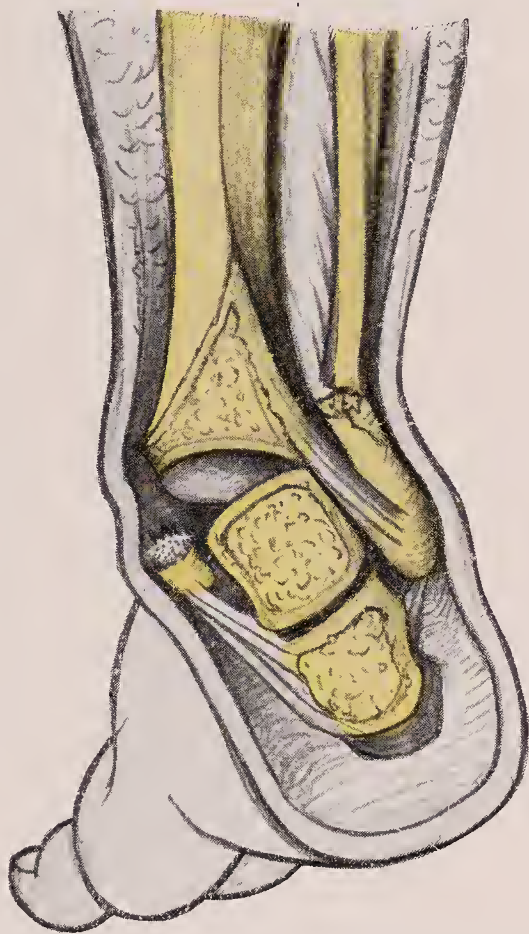


Fig. 429. Typischer doppelseitiger Knöchelbruch (Pronationsbruch).



Fig. 430. Typischer Pronationsbruch.

einanderzuhalten: die Pronations- und die Supinationsfraktur. Sie sind in ihrem Mechanismus leicht verständlich und so typisch, daß wir umgekehrt aus den vorhandenen Bruchlinien rückschließend die Mechanik der Fraktur ablesen können.

Das gilt auch für jene Knöchelbrüche, bei deren Zustandekommen neben der Pro- resp. Supination eine *Rotation* des Fußes nach außen oder nach innen mitgewirkt hat. Bei diesen ist die Talusrolle mehr oder weniger gegen die Gelenkfläche der Tibia verschoben, — also eine Kombination mit Subluxation im Sprunggelenk. Die Übergänge sind fließend.

1. Der einfache Knöchelbruch — am häufigsten am Malleolus internus — ist klinisch leicht zu erkennen an der isolierten Druckschmerzhaftigkeit der Knöchelspitze, dem leichten Federn derselben auf Druck, der Anschwellung; der Fuß kann, wenn auch unter Schmerzen, gut belastet werden; es besteht keine abnorme Stellung und in der Regel keine oder nur unbedeutende Fragmentverschiebung.

Die Behandlung verlangt eine 14tägige Fixation in einer Gipshülse, dann Massage der Muskeln und aktive Übungen. Bei schweren, fetten Leuten ist wegen des nachträglich sich einstellenden Knickfußes eine Plattfußsohleneinlage zu verordnen.

2. Der typische, doppelseitige Knöchelbruch — *die Pronationsfraktur* — entsteht, wie gesagt, durch Umknicken des Fußes nach außen. Vereinigt sich mit dem Umknicken noch eine Rotation des Fußes, der die Fußgelenksgabel sprengt, oder ein Stoß, der im Sinne der Pronation wirkt, oder ein Sprung aus großer Höhe, so reißt das Lig. tibio-fibulare noch ein keilförmiges Stück der Tibiagelenkfläche ab; — das ist eine Komplikation, welche die Prognose wesentlich verschlimmert.

Symptome. Der Fuß steht in Abduction und in mehr oder weniger starker Valgusstellung. Der innere Knöchel, unter die Tibia verschoben, ist beweglich; die Bruchkante des Schienbeins drängt scharf gegen die Haut an. Die Fibula ist oberhalb der Gelenklinie sehr druckempfindlich und federt gegen die Tibia zu, evtl. ist auch die Abknickung tastbar und Crepitation nachweisbar.



Fig. 431. Schwerer Knöchelbruch mit Absprengung eines Keiles der Tibia durch das Lig. tibio-fibulare. (Subluxation des Fußes.)

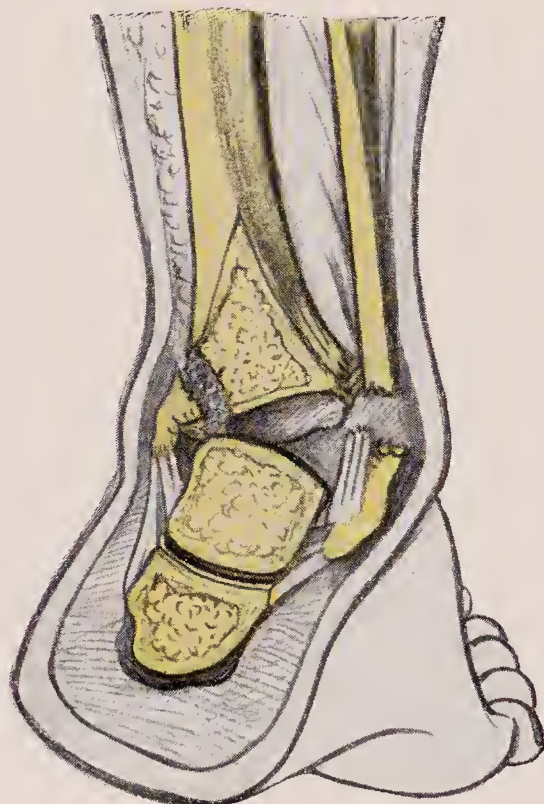


Fig. 432. Supinationsbruch beider Knöchel (seltenere Form).

Bei den schweren Brüchen mit Aussprengung eines Keiles vom Schienbein hat die Talusrolle ihren Halt mehr oder weniger verloren — der Fuß ist nach außen subluxiert.

3. Die Supinationsfraktur beider Knöchel hat eine analoge Entstehungsweise wie die sog. typische Malleolenfraktur. Durch Innendrehung des Fußes reißen die sich scharf anspannenden Lig. talo-fibularia und das Lig. calcaneo-fibulare die äußere Knöchelspitze ab, und bei fortwirkender Gewalt sprengt der Talus den inneren Knöchel in einer schräg nach oben verlaufenden Linie ab. Dieser Bruch ist viel seltener; er tritt auch in seiner praktischen Bedeutung gegenüber dem typischen Knöchelbruch zurück. Die Heilungsaussichten sind auch wesentlich besser als beim Pronationsbruch.

Symptome. Der Fuß steht in Varusstellung, sehr oft hingegen stellt sich der Fuß wieder in Mittelstellung ein, die Patienten vermögen noch zu gehen, und wir haben zur Diagnose nur die üblichen Frakturzeichen.

Behandlung der typischen Malleolenbrüche. In den meisten Fällen ist die Zurechtstellung erreicht durch einfache Überführung des Fußes aus der Valgus- in eine Varusstellung. Man faßt hierzu den Fuß an der Ferse und am Mittelfuß zugleich an. Wo aber eine Subluxation des Talus mit vorhanden ist, wird man mit Vorteil in leichter Narkose unter kräftigem Druck auf die innere Knöchelspitze die winklige Knickung der Fibula auszugleichen und bei starker Senkung des äußeren Fußrandes zu erhalten suchen. Das Fußgelenk soll im rechten Winkel stehen.

Bei der großen Bedeutung einer guten Reposition dieses Knöchelbruches für die spätere Funktion müssen wir auch an die Dislokationen erinnern, welche durch Rotation des Fußes und durch Verschiebung nach hinten sich mit der typischen Malleolenfraktur kombinieren. Eine genaue Inspektion des Fußes, seiner Stellung zum Unterschenkel, die gegenseitige Achsenstellung in ständigem Vergleich mit der gesunden Seite läßt besser als das Röntgenbild solche Abweichungen erkennen. Bei der Zurechtstellung ist entsprechend darauf Rücksicht zu nehmen.

Der Fuß wird nun im Gipsverband (der von den Zehen bis zur Tuberositas tibiae reichen soll) fixiert. Je nach der Schwellung und dem Bluterguß kann er sofort unter mäßig starker Polsterung oder nach ca. viertägiger Lagerung auf *Volkmann*scher Schiene bei kühlenden Umschlägen angelegt werden. Bei den leichten, gut reponierten Brüchen darf der Verband 14 Tage liegen bleiben, dann wird mit Bädern, Massage und Bewegung begonnen bei abnehmbarer Gipshülse.

Bei den schweren Formen raten wir den ersten Fixationsverband nach 8 Tagen zu entfernen, um die Stellung zu revidieren, evtl. eine Korrektur vorzunehmen. Dann bleibt der Verband 3 Wochen, bis mit der funktionellen Behandlung begonnen wird. Stets wird nach so langer Fixation eine mäßige Versteifung des Sprunggelenkes zu bekämpfen sein; darüber vergehen 2—3 Monate.

Die Extensionsbehandlung mit Heftpflasterstreifen direkt über die Knöchel geführt oder mit einer Filzgamasche oder durch Nagelzug am Calcaneus (wie bei den supramalleolären Brüchen) erlaubt frühzeitige aktive Bewegung, womit die sekundären Gelenkschädigungen auf ein Mindestmaß beschränkt werden.

Trotz alledem bleiben in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen dauernde Bewegungsstörungen und sehr lange Zeit Beschwerden zurück, die auf Callusbildung, narbiger Schrumpfung des Bandapparates und bei älteren Leuten auf deformierender Arthritis beruhen. Beim Arbeiter kann die Quote der Erwerbsbeeinträchtigung bis zu 30% ansteigen.

Wie kaum bei einem anderen Bruche erleidet der Verletzte entweder durch versäumte oder unzureichende Redression oder infolge Vernachlässigung in der Nachbehandlung schweren dauernden Schaden. Die *schlechtgeheilten Malleolenfrakturen* melden sich früher oder später — wenn die Zeit, die angeblich alles heilt, versagt — in den Krankenhäusern zur Korrektur. Meist eine undankbare Aufgabe! Nur in den schlimmsten Fällen stellen wir durch Osteotomie der Fraktur den Fuß aus der Valgusstellung um — sonst raten wir den Verletzten sich mit einer gut gearbeiteten Plattfußeinlage im Schnürschuh und stützenden Metallschienen zu behelfen.

Fractura tali.

Meist Kompressionsfraktur, oft mit mehreren Bruchlinien, Querbrüche im Hals überwiegen; oft verbunden mit Calcaneusbruch.

Erscheinungen. Örtliche Druckschmerzhaftigkeit, Schwellung am Fußrücken, Abflachung des Fußes, behinderte Dorsalflexion.

Behandlung. Fixierender Verband. Bei sehr starker Dislokation Exstirpation des Talus.

Fractura calcanei.

Meist Kompressionsbruch, auch doppelseitig, zuweilen mit dem des Talus vereinigt. Zertrümmerungen in mehrere Stücke oder isolierte Frakturen mit überwiegender Beteiligung des Collum, sowie des Sustentaculum tali kommen vor (Aufstoßen des Förderkorbes in Bergwerken, des Tragkorbes beim Luftballon).

Erscheinungen. Druckschmerzhaftigkeit, Schwellung an der Fußsohle, Verbreiterung der Fersengegend neben der Achillessehne, Behinderung der Drehbewegung des Fußes. Die Prognose der Talus-, besonders aber der Calcaneusfraktur ist häufig — da eine Reposition der Fragmente sich kaum bewerkstelligen läßt — in funktioneller Hinsicht keine sehr gute. Erwerbsbehinderungen bis 25% bleiben durch Abflachung des Fußgewölbes, Abduction des Fußes, Knochenzacken an der Fußsohlenfläche, Behinderung auch der benachbarten Fußgelenke zurück.

Behandlung. Ruhigstellung, keine Belastung vor Ablauf von 8 Wochen.

Bruch des Fersenbeinhöckers oder an der Ansatzstelle der Achillessehne kann durch Zug der Achillessehne erfolgen. Bei geringer Verschiebung, Anlegen eines Verbandes in Spitzfußstellung, sonst Annagelung oder Annähung des Bruchstückes. Die Prognose ist gut.

An den übrigen Mittelfußknochen sind isolierte Brüche selten.

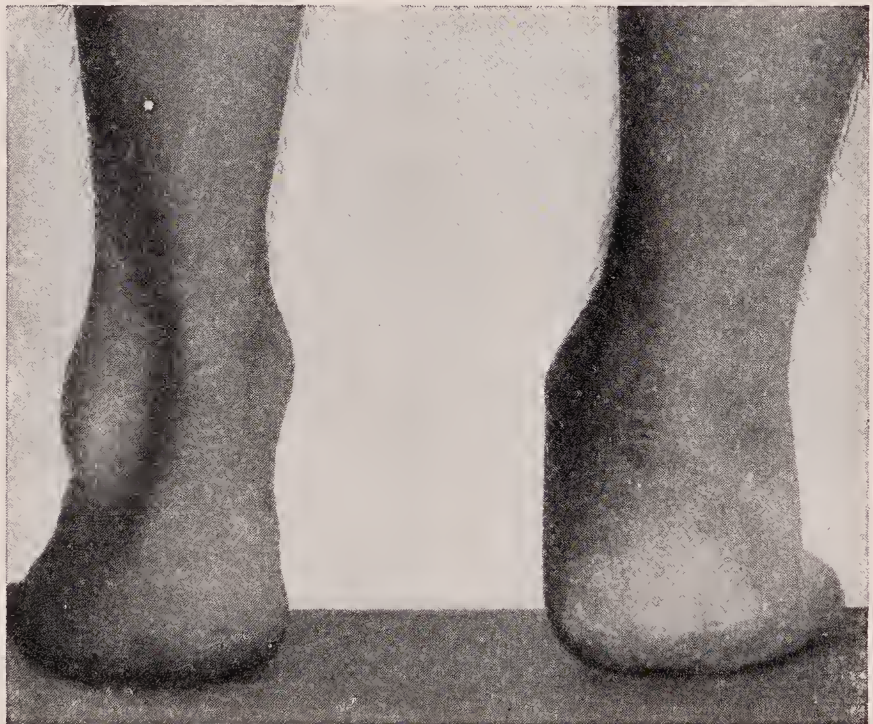


Fig. 433. Calcaneusfraktur.

Brüche der Metatarsalknochen.

Meist durch direkte Gewalt. Die Brüche der Metatarsalknochen entstehen nicht selten nach längerdauernden, angestrengten Märschen, indem bei Ermüdung der Fußmuskeln die Knochen, am meisten des zweiten und dritten Metatarsalknochens, durch Unebenheiten des Bodens subperiostal einbrechen.

Erscheinungen. Ödematöse Schwellung auf dem Fußrücken, Schmerzhaftigkeit (sog. Fußgeschwulst).

Behandlung. Umschläge, Massage, leichte aktive Bewegungen, Heißluft. Belastung erst nach Ablauf von 4 Wochen.

Brüche der Zehenglieder bieten keine Besonderheiten, die große Zehe ist am meisten betroffen. Schienenverband.

Die Prognose der Mittelfußknochen und Metatarsalfrakturen ist in funktioneller Hinsicht in den ersten 1—2 Jahren oft keine besonders gute (20—30% Erwerbsbehinderung); nach der Zeit gleicht die Gewöhnung sehr viel aus, so daß *dauernde* Erwerbsstörungen nur selten zurückbleiben.

V. Verletzungen der Gelenke.

A. Kontusion und Distorsion.

Die Kontusion (Quetschung) kann entweder durch stumpfe Gewalteinwirkung, Stoß oder Schlag, oder durch Aufeinanderpressen beider Gelenkflächen, z. B. beim Sturz aus der Höhe entstehen. Blutunterlaufung mit Einriß der Kapsel, Sprünge und Risse des Knochens, Blutung unter dem Knorpel, vielleicht auch Absprengung von Knochenstückchen sind die üblichen Folgen. Innerhalb weniger Stunden stellt sich ein blutig-seröser Erguß im Gelenk ein, der jedoch sich bald aufzusaugen pflegt. Gerinnselbildung auf der Synovialis oder sonstige traumatisch entzündliche Momente hindern oft die Resorption, so daß sich ein chronischer oder chronisch rezidivierender langwieriger Hydrops ausbildet mit sekundärer Erschlaffung der Gelenkkapsel und abnormer Beweglichkeit des Gelenkes.

Die Distorsion besteht in einer Dehnung und Zerreißung der Gelenkbänder und der Kapsel, hervorgerufen durch eine das normale Maß überschreitende Bewegung. Sehnen und Muskeln können mitbetroffen, kleinere Knochenstücke abgerissen werden. Der Übergang in Rißfrakturen ist ein fließender.

Neben starken Schmerzen, Gelenkschwellung, besteht Druckschmerzhaftigkeit an der Stelle der Bänderabreißung und nicht selten deutliche abnorme Beweglichkeit. Der Verlauf ist ähnlich dem der Kontusion, jedoch bleibt häufiger eine Schlaffheit des Gelenkes und infolgedessen Neigung zu neuen Distorsionen zurück.

Die Diagnose auf Kontusion oder Distorsion ist erst nach Ausschluß einer Fissur oder Fraktur aus dem traumatischen Gelenkerguß zu stellen. Im Zweifelsfalle ist eher eine Fraktur anzunehmen.

Die Behandlung erstrebt durch Ruhigstellung von 8—10 Tagen eine Heilung des Kapselrisses zu erzielen und durch mäßige Kompression unter feuchtwarmen Umschlägen die Aufsaugung des Blutergusses zu befördern. Die dann einsetzende funktionelle Behandlung wird durch warme Bäder, Heißluft und sachgemäße Massage des Gelenks und der Muskeln unterstützt. Vor einer über 8 Tage hinausreichenden Feststellung des Gelenkes muß dringend gewarnt werden.

Wo in der Folge unmotiviert ein neuer Gelenkerguß eintritt, wo eine gewisse Hemmung in der Funktion bestehen bleibt, muß an Knorpelabsprengung (am Knie an Meniscuszerreißung) und an Bildung freier Gelenkkörper gedacht werden.

Weitaus am häufigsten sind *Knie-* und *Fußgelenk* betroffen, und die Folgen sind am Knie wohl wegen seiner starken funktionellen Beanspruchung bei kompliziertem anatomischen Bau am nachhaltigsten.

Kniegelenk. Meist sind die seitlichen Bänder durch übertriebene Ab- oder Adduktion des Unterschenkels betroffen. Druckschmerzhaftigkeit an der Rißstelle, starker Gelenkerguß, besonders im oberen Recessus. Für die Zerreißung der Seitenbänder spricht die abnorme seitliche Beweglichkeit in Streckstellung; für die Abreißung der Ligamenta cruciata die Möglichkeit, das Bein über die Norm zu strecken sowie die Verschiebbarkeit von vorn nach hinten.

Behandlung. Frühzeitige Punktion eines stärkeren Kniegelenksergusses und vor allen Dingen Massage der Oberschenkelmuskulatur, Heißluftbehandlung. Um Rezidive des Gelenkergusses zu vermeiden, läßt man bei den ersten Gehversuchen leicht komprimierende Verbände tragen.

Verletzungen der Bandscheiben. Meniscusruptur, Meniscusluxation. Die innere Bandscheibe ist größer, beschreibt keinen geschlossenen Kreis, kann auch wegen straffer Befestigung nicht ausweichen und ist deshalb häufiger von Verletzungen betroffen als die äußere. Die Ursache einer Verletzung der Menisken ist meist eine forcierte Drehbewegung des Ober- oder Unterschenkels bei gebeugtem Knie. Hierdurch reißen entweder die vorderen oder hinteren Befestigungen der Bandscheibe ab, so daß dieselbe luxiert oder durchtrennt wird. Die einzelnen Stücke können ihre Lage verändern.

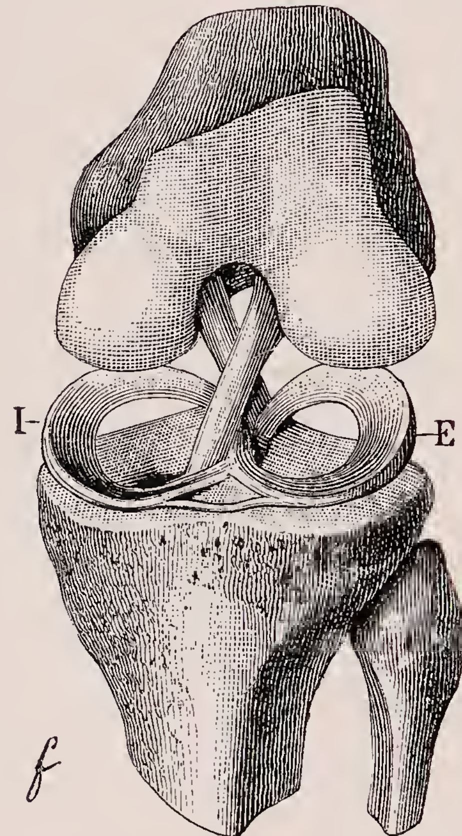
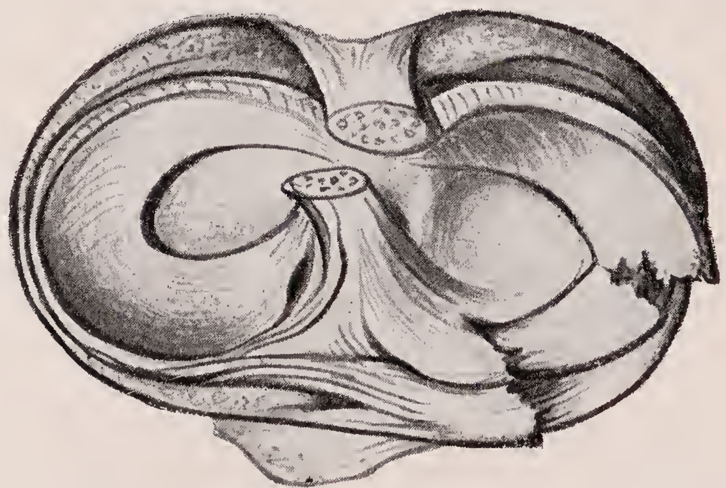


Fig. 434. Lig. cruciata und Meniscus medialis und lateralis.

Die Erscheinungen sind plötzlicher heftiger Schmerz bei einer Drehbewegung des Knies, Unvermögen das Knie völlig zu strecken, Gelenkerguß, Druckschmerzhaftigkeit an der Rißstelle und bei Luxationen oder stärkeren Verschiebungen, das Auftreten eines umschriebenen fühlbaren Körpers im Gelenkspalt.

Die Behandlung besteht bei einfachen Zerreißungen in vierwöchiger Ruhigstellung bei gestrecktem Knie und vorsichtiger Massage. Rezidive der Einklemmungserscheinungen mit Hydrops fordern eine operative Entfernung der Bandscheibe.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der Verletzung der Bandscheiben hat die *hyperplastische Wucherung des subpatellaren Fettes* infolge von äußeren oder inneren Gelenktraumen (*Hoffasche Krankheit*). Dasselbe ist in dicke, gelblichrote, derbe Zotten, die mit einzelnen Ausläufern in den Gelenksspalt hineinragen, umgewandelt. Die klinischen Erscheinungen haben große Ähnlichkeit mit den Meniscusverletzungen, sind nur nicht so stark ausgesprochen. Daneben besteht eine druckschmerzhafte, über Daumen dicke, weiche Schwellung zu beiden Seiten des Lig. patellae. Führt Ruhigstellung, Massage, Heißluft nicht zum Ziel, so müssen die gewucherten Fettwülste entfernt werden.


Fig. 435. Ruptur des Meniscus medialis.

Fußgelenk. Die Distorsionen entstehen durch Umkippen des Fußes nach innen (Supination) oder nach außen (Pronation), — durch dieselben Gewalten, welche einen Malleolenbruch oder eine Luxation im Sprunggelenk erzeugen. Es sind gewissermaßen Verrenkungen für den Augenblick, die sofort wieder zurückschnappen, — indessen geht es nicht ab ohne Kapselriß und Zerreißung der Seitenbänder mit entsprechendem

Bluterguß um den innern oder äußern Knöchel herum, der dann in die benachbarten Sehnenscheiden diffundiert.

Die Unterscheidung gegenüber der Knöchel-Abrißfraktur ist besonders bei der hohen Druckschmerzhaftigkeit zu Beginn recht schwierig, — evtl. gibt ein Röntgenbild die Entscheidung.

Die Behandlung verlangt bei stärkerem Bluterguß zunächst einige Tage Hochlagerung mit Eis oder feuchtwarmen Umschlägen. Dann ist die Diagnose zu verifizieren. Wird Fraktur erneut ausgeschlossen, soll sogleich mit Massage, aktiver und passiver Bewegung des Fußgelenks, Warmwasser- oder Heißluftbädern und baldigen Gehversuchen begonnen werden.

Für die nächsten Monate bis zur Erstarkung der Muskulatur und dem völligen Freisein der Sehnenscheiden muß ein Schnürstiefel mit niedrigem Absatz getragen werden, denn gar zu leicht hinterbleibt eine Schwäche, welche die Wiederholung der Distorsion begünstigt.

Überhaupt das Schuhwerk! In Halbschuhen, Spitzschuhen und Stöckelschuhen „verknackst" sich ein Fuß gar leicht. Hier liegt auch der Ursprung so vieler Fußleiden unserer Damen: Hühnerauge, Schwielen, Hammer- und Valguszeh', Bursitis, Metatarsalgie, Unguis incarnatus — et Passus claudus.

Schultergelenk. Schwellung, Druckschmerzhaftigkeit in den vorderen unteren Partien des Gelenkes. Bei der Behandlung ist besonders Rücksicht auf die Schrumpfung des unteren Kapselabschnittes zu legen und eine Mitella nicht länger als eine Woche tragen zu lassen.

Blutergüsse in die Bursa subdeltoidea haben schwere Bewegungsstörungen zur Folge, wie überhaupt eine einfache Kontusion des Schultergelenks bei älteren Leuten oft sekundäre deformierende Prozesse verursacht.

Ellenbogen. Seitliche Bänder mehr oder weniger verletzt, Schwellung und Schmerzhaftigkeit dementsprechend, letztere besonders bei Überstreckung des Armes. Bei vorsichtigen, langsamen Bewegungen ist die Beweglichkeitsstörung im Gelenk gering (diagnostisch wichtig gegenüber einer Fraktur).

Handgelenk. Selten ohne Abreißung von Knochenteilchen. Sehnenscheiden und Sehnen sind nicht selten beteiligt, noch öfter das Os lunatum, das Quetschungen und Risse aufweisen kann. Frühzeitig einsetzende funktionelle Behandlung, die besonders auch die Beweglichkeit der Sehnen berücksichtigen muß.

Traumatisches Ödem des Handrückens. Nach Kontusionen, Distorsionen, anderen stumpfen Verletzungen besonders des Handrückens, selten nach Brüchen der Mittelhandknochen, bleibt eine oft längere Zeit dauernde, von Zeit zu Zeit zunehmende, mit bläulicher Verfärbung der Haut einhergehende, derbe, ödematöse Schwellung des Handrückens, zuweilen auch der Hohlhand zurück. An dem Mittelhandknochen und den Phalangen kommt es zu Veränderungen, die sich im Röntgenbild als Verschmälerung der Corticalis, Auftreten von hellen Herden kenntlich machen (*Sudeck*).

Die Ursachen sind teils in trophoneurotischen, teils in Zirkulationsveränderungen, besonders in den Lymphbahnen zu suchen. Die Behandlung mit Druckverband, Massage, Heißluft, geregelten aktiven wie passiven Bewegungen der Hand und Finger führt trotz großer Geduld häufig nicht zum Ziele. Man beachte, daß ein solches Ödem auch artifiziell unterhalten werden kann!

Offene Verletzungen der Gelenke.

Die Eröffnung eines Gelenkes erkennt man an dem Austritt der klebrigen, fadenziehenden Synovialflüssigkeit oder dem Zutageliegen des Gelenkinneren. Gleichzeitige Verletzungen der Gelenkknochen und Knorpel komplizieren auch hinsichtlich der Infektion ebenso wie Fremdkörper (Projektile, Tuchfetzen) den Verlauf. Neben einfacher Eröffnung, glatter Durchquerung durch ein Geschoß kommen alle Übergänge bis zur schwersten Gelenkzertrümmerung vor. Schußverletzungen, Stich- und Schnittwunden sind die häufigsten Ursachen. Alles kommt darauf an, die Infektion dem Gelenk fernzuhalten, resp. infektiöses Material (Fremdkörper) sofort aufs gründlichste auszuräumen. Denn die Gefahren einer

Gelenkinfektion sind unabsehbar: in der Regel wochen- und monatelange profuse Eiterung mit septischem Fieber, pyämische Metastasen und schließlich allgemeine Sepsis. Aber auch der günstige Ausgang hinterläßt in der Regel ein versteiftes schmerzhaftes Gelenk (s. Gelenkeiterung).

Behandlung. Jede akzidentelle Wunde ist als infektionsverdächtig anzusehen, deshalb bei kleinen keimarmen Wunden: Jodierung, Schutzverband, nie Sondieren!, Ruhigstellung, möglichste Vermeidung eines Transportes. Bei Infektionsverdacht innerhalb der ersten 24 Stunden Excision der äußeren sowie der Kapselwunde, Ausspülung des Gelenkes mit antiseptischer Flüssigkeit (*Dakin*scher Lösung, 3 proz. Carbollösung), Kapselnaht, unter Umständen kann noch hinzugefügt werden eine Injektion von 5 ccm *Chlumsky*scher Lösung (Acid. Carbol. liq. 30,0, Camph. trit. 50,0, Spirit. vin. 8,0).

Die frühzeitige Kapselnaht schützt das Gelenk am besten gegen sekundäre Infektion und spätere funktionelle Schädigung durch Kapselverwachsungen und Schrumpfungen.

Bei schwereren Gelenkverletzungen mit grober Verunreinigung sind Fremdkörper und evtl. Knochensplitter nach Wund- und Kapselincision zu entfernen; bei hochgradiger Zertrümmerung ist die atypische Resektion, bei allerschwersten Verletzungen die primäre Amputation vorzunehmen.

Bestehen schon Zeichen einer akuten Gelenkinfektion, so ist in erster Linie absolute Ruhigstellung des Gelenkes, am besten durch einen Gipsverband geboten.

Die günstigste Stellung für die Schulter ist Abduktion von 60°, für das Ellenbogengelenk rechtwinklige Beugung, für das Handgelenk leichte Dorsalflexion, für die Hüfte leichte Abduktion und Flexion, für das Knie Streckstellung, höchstens ganz leichte Flexion, für das Fußgelenk rechtwinklige Beugung mit etwas Supination.

Die funktionelle Behandlung soll erst nach vollständigem Abklingen aller Infektionserscheinungen mit der größten Vorsicht, unter genauester Temperaturkontrolle einsetzen. Zu frühes und zu brüskes Verfahren läßt die Gelenkeiterung wieder aufflackern.

Nur bei aseptischem Verlauf und geringerer Schädigung der knöchernen und knorpeligen Gelenkstücke wird man mit einer guten Gelenkfunktion rechnen können. (Bei Schußwunden des Krieges ist eine völlige Gelenkfunktion in 5—7%, völlige Versteifung in 60%, Tod infolge der Infektion in 8—12% eingetreten.)

Korrekturen von schlechten Gelenkstellungen und Versteifungen und von Schlottergelenken sollen wegen der Gefahr der Sekundärinfektion erst mehrere Monate nach vollendeter Vernarbung und unter sorgfältiger individueller Indikationsstellung vorgenommen werden. Manches in günstiger Stellung versteifte Gelenk ist oft funktionell besser als ein teilweise, aber abnorm bewegliches Gelenk.

Bei der Behandlung der Gelenkversteifung hat man zu unterscheiden zwischen narbigen, durch Schrumpfung der Muskeln, Kapseln und Bänder bedingten Bewegungshindernissen, bindegewebigen und knöchernen Verwachsungen der Gelenkflächen unter sich. Die ersteren beiden Gruppen, kenntlich durch noch vorhandene leichte Beweglichkeit im Gelenk, lassen den Versuch einer orthopädischen Behandlung zu. Hierbei ist jedoch bei den fibrösen Verwachsungen im Gelenk vor brüsker Sprengung derselben zu warnen, da darnach Blutungen in das Gelenk und erneute Verwachsungen eintreten.

Die operative Behandlung besteht bei den auf Schrumpfung der Weichteile und der Kapsel beruhenden Formen in scharfer Durchtrennung, Verlängerung und Plastiken der geschrumpften Teile.

Bei den fibrösen Verwachsungen der Gelenkflächen werden die bindegewebigen Stränge scharf durchtrennt, die meist gleichzeitig geschrumpfte Kapsel in der obigen Weise behandelt und Fascien oder Fettstreifen zwischen die Gelenke gelagert.

Bei knöchernen Verwachsungen müssen nach Durchtrennung derselben mit dem Meißel die Knochenenden entsprechend geformt und durch Zwischenlagerung von Weichteilen vor erneuter Verwachsung bewahrt werden.

Schlottergelenke.

Von Schlottergelenk spricht man, wenn ein Gelenk in hohem Maße nach verschiedenen Richtungen abnorm beweglich ist. Bei geringeren Graden, noch erhaltener, teilweiser normaler Festigkeit braucht man die Bezeichnung „abnorme Beweglichkeit". Die Übergänge sind fließend.

Die Schlottergelenke können entstehen:

1. durch angeborene oder erworbene Erschlaffung der Muskeln, der Kapsel und Bänder (langdauernde Ausdehnung derselben durch Erguß, Atrophie der Kapselspanner, Lähmungen), durch Verletzung resp. Zerstörung der Gelenkbänder infolge von Traumen (Distorsion, Luxation) oder Erkrankungen (Tuberkulose, Eiterung),

2. durch angeborenen oder erworbenen, partiellen oder totalen Epiphysendefekt.

Die Funktion des Gliedes und Gelenkes wird, je nach dem Grade und der funktionellen Bedeutung, mehr oder weniger hochgradig gestört.

An nichtbelasteten Gelenken kann durch allmähliche Anpassung der Muskulatur ein gewisser Ausgleich erfolgen. Bei neuropathischen Formen kann auch an belasteten Gelenken eine relativ gut funktionelle Leistung auffallend lange erhalten bleiben.

Behandlung. Bei normalen oder wenig veränderten knöchernen Gelenkflächen kann man durch Schienen, Hülsenapparate die abnorme Beweglichkeit hemmen. Hierin kann man naturgemäß an der oberen Extremität viel weiter gehen als an der unteren.

Sind jedoch größere Teile der Gelenkenden in Verlust geraten, dann fehlen an belasteten Gelenken die Stützflächen, so daß weit hinaufragende, schwere Apparate getragen werden müssen. Auch an den nichtbelasteten oberen Extremitäten ist der durch Apparate erreichte Zustand häufig nicht so gut wie durch die Operation. Vielfach muß die Operation erst die Möglichkeit zur Anlegung eines Apparates schaffen.

Die Operation besteht, je nachdem

1. in Arthrodese, bei gleichzeitigem, dauerndem Verlust der Muskulatur durch Lähmung, Trauma oder seine Folgen;
2. in Herstellung einer Hemmung durch künstlichen Ersatz der Bänder, Raffung der Kapseln, Sehnen, Muskeln, so daß die Gelenkenden nah aufeinander stehen;
3. in Herstellung einer evtl. gleichzeitigen Knochenhemmung, wo Bandhemmungen nicht genügen. Die Knochenhemmung (Widerlager, First) schafft man durch freie Transplantation, durch gestielte Knochenlappen oder entsprechende Gestaltänderung der anderen Knochen.

   Auch bei höheren Graden lassen sich durch 2 und 3 erhebliche Besserungen erzielen, so daß entweder mit oder ohne entsprechenden Apparat eine gute Gebrauchsfähigkeit des Gliedes möglich ist.
4. In Gelenktransplantation, d. h. der Überpflanzung eines entsprechenden ganzen Gelenkes. Dieselbe hat ihre engen Grenzen, weil 1. das Material, das nur

gelegentlich einer Amputation, bei dem ein entsprechend gesundes Gelenk mit entfernt werden muß oder von einer ganz frischen Leiche mit Ausschluß konstitutioneller Leiden gewonnen werden kann, selten vorhanden ist und 2. auch die geringste ruhende Infektion ausgeschlossen sein muß, 3. die umgebenden Weichteile gut ernährt sein müssen.

Nach allen Operationen müssen noch lange Zeit Verbände, Schienen getragen werden, auch darf mit Bewegungen nicht vor Ablauf von 8 Wochen begonnen werden.

Die knöcherne Arthrodese, das ist die operative Gelenkversteifung, gibt an der Schulter und am Kniegelenk besonders gute Resultate und ist an ersterer dann zu bevorzugen, wenn durch den Ausfall größerer Knochenstücke die Schultermuskulatur zu lang geworden oder durch die Verletzung in ausgedehnter Weise zerstört war.

Am Ellenbogengelenk wird durch Kräftigung der Muskulatur eine gewisse Fixation erreicht. Ist aber der Funktionsausfall bedeutend, so kommt hier Schaffung eines neuen Gelenkes, Festigung desselben durch Fascien und Sehnenplastik vor der knöchernen Arthrodese in Frage.

B. Luxationen (Verrenkungen).

Unter Luxationen versteht man Schädigungen der Gelenke, bei denen das eine Gelenkende seine normale Stellung dauernd vollkommen oder unvollkommen (Subluxation) verlassen hat. Die Luxationen kommen angeboren (kongenital), nach Gelenkerkrankungen (pathologisch), nach Erschlaffung der umgebenden Weichteile (paralytisch), nach Traumen (traumatisch) vor. Letztere sind am häufigsten.

Die Ursache der traumatischen Luxation ist meist eine unmittelbare äußere Gewalteinwirkung unter Überschreitung der normalen Bewegungsgrenzen des Gelenkes. Nach Zerreißung der Kapsel wird durch das Anstemmen des einen Knochens gegen den anderen ersterer aus dem Gelenk herausgehebelt. Die sekundäre Verschiebung des Knochens tritt durch die Schwere des Gliedes, die elastische Spannung der Weichteile, besonders der Bänder, ein und hat eine gewisse Gesetzmäßigkeit (pathognomonische Luxationsstellung). Wird der verrenkte Knochen nicht an seine normale Stelle zurückgebracht, so schleift er sich auf der neuen Stelle eine Nearthrose. Die Erscheinungen der frischen Verrenkung bestehen in Schmerz, Schwellung, gestörter Funktion, Veränderung der Gelenkstellung. Bei passiven Bewegungsversuchen fühlt man einen federnden, durch die Spannung der Muskeln, Bänder und Kapseln bedingten Widerstand.

Fast ausschließlich betreffen die Luxationen das kräftige Alter, wo die Knochen so fest und widerstandsfähig sind, daß bei starker Gewalteinwirkung wohl die *Kapsel* zerreißt, der Knochen aus dem Gelenk herausgehebelt, luxiert, das Knochengefüge selbst aber nicht gestört wird. Im Kindesalter erzeugt dieselbe Gewalt eventuell eine Epiphysenlösung, im höheren — Greisen- — Alter einen Knochenbruch.

Alle traumatischen Luxationen — die Verrenkung im Kiefergelenk ausgenommen — gehen mit einem Riß der Gelenkkapsel einher, durch den der luxierte Knochen wie durch ein Knopfloch hindurchtritt.

Bestehen gleichzeitige Abrisse von größeren Knochenteilen oder Knochenbrüche, so spricht man von Luxationsfrakturen.

Eine Luxation nennt man dann *veraltet* (Luxatio obsoleta), wenn alle Zeichen der frischen Verletzung geschwunden sind, eine gewisse aktive und passive Beweglichkeit wieder möglich ist und die *unblutige* Reposition nicht mehr gelingt (bei Luxatio cubiti nach 14 Tagen schon, bei Luxatio humeri oft erst nach 1 Jahre).

Die Reposition muß so bald wie möglich erfolgen, da an den verschiedenen Gelenken sich sonst Veränderungen ausbilden können, welche eine Einrenkung sehr erschweren oder unmöglich machen.

Zur Einrenkung bedient man sich am besten der Narkose oder des Ätherrausches und sucht nach Ausgleichung der sekundären Verschiebung durch Zug den luxierten Gelenkteil, auf demselben, natürlich umgekehrten Wege, auf dem er das Gelenk verlassen hat, wieder an seine Stelle zu bringen.

Nach gelungener Reposition Fixation für 14 Tage und dann ausgiebige funktionelle Nachbehandlung.

Gelingt die Reposition wegen Zwischenlagerung von Bändern, Sehnen oder Weichteilen, Knochenstücken oder wegen Veraltung nicht, so bleibt nur die blutige Reposition oder Resektion übrig.

Luxationen an den oberen Gliedmaßen.

Luxatio claviculae.

A. Am sternalen Ende, meist nach vorn (Luxatio praesternalis), durch Rückwärtsdrängung der Schulter entstanden, Reposition leicht durch Rückwartsziehen der Schulter und direkten Druck. Retention schwer, entweder durch Heftpflasterverband und direkten Druck oder Kapsel- und Knochennaht. Funktionsstörung bei Heilung auch in luxierter Stellung meist gering.

Luxatio suprasternalis und retrosternalis sind selten.

B. Am akromialen Ende, häufiger als A. Nicht selten als Subluxation, meist durch direkte Gewalt entstanden. Am häufigsten als Luxatio supraakromialis.

Diagnose leicht am stehenden oder sitzenden Patienten, nicht am liegenden. Reposition durch Hinaufschieben der Schulter und Druck auf das Schlüsselbein. Bei hartnäckigen Fällen evtl. Operation und Vernähung der Clavicula mit dem Akromion. Funktionell kann Störung der Erhebungsfähigkeit des Armes zurückbleiben.

Luxatio humeri.

Sie ist die häufigste aller Verrenkungen, weil der große Kopf einer kleinen Pfanne gegenübersteht. Die schwächste Kapselstelle liegt nach vorn. Bei Kindern kommen traumatische Luxationen des Humerus nicht vor, an ihre Stelle tritt der Schlüsselbeinbruch und die Epiphysenlösung.

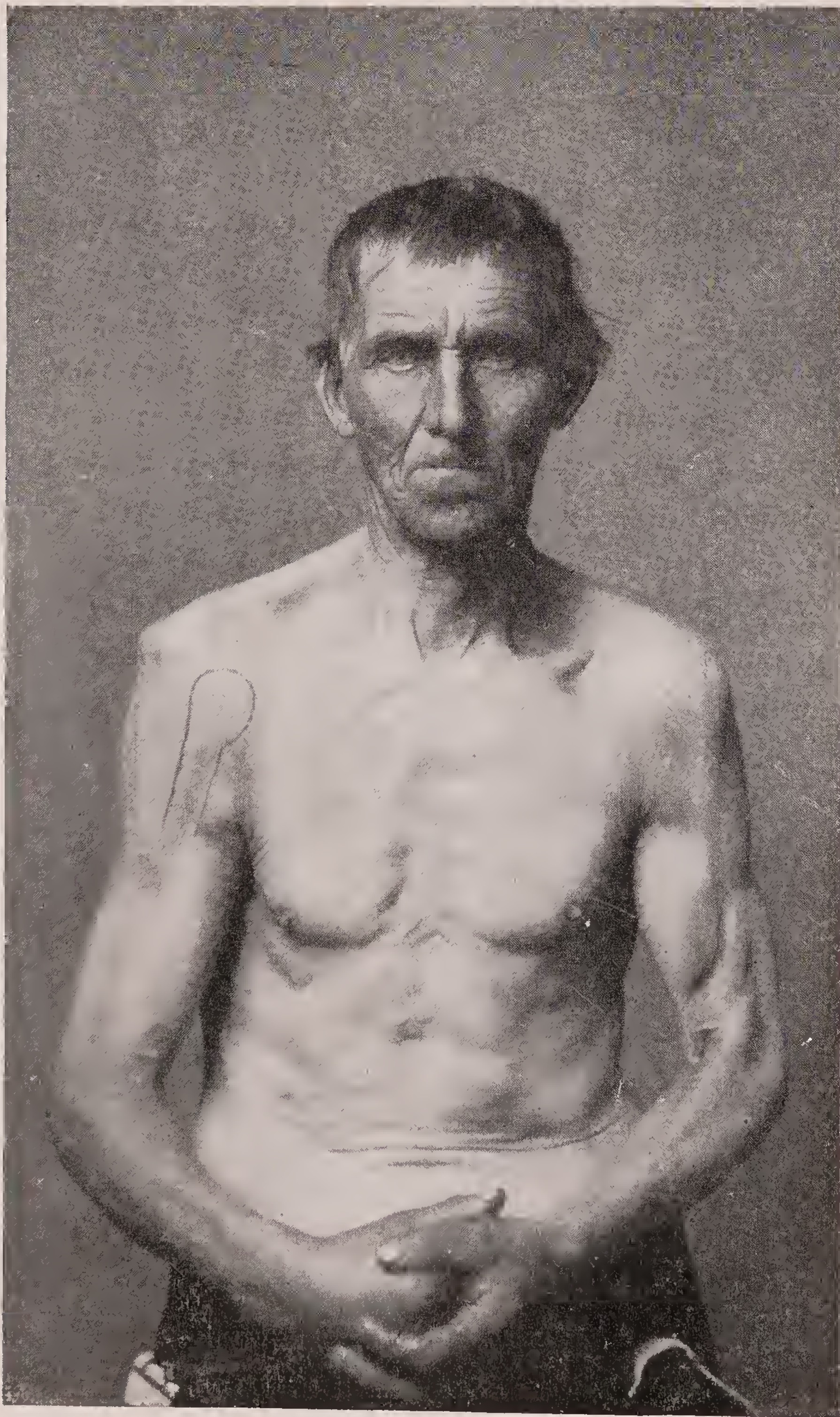


Fig. 436. Luxatio humeri subcoracoidea.

Entsprechend den anatomischen Verhältnissen sind Luxationen nach oben und nach hinten große Seltenheiten. Wir unterscheiden demnach:

1. L u x a t i o p r a e g l e n o i d a l i s, 97,5 % aller Schulterluxationen.
   a) L u x a t i o s u b c o r a c o i d e a (weitaus am häufigsten).
   b) L u x a t i o a x i l l a r i s (Austritt des Kopfes nach unten gegen die Achselhöhle).

Diese Formen der Luxation unterscheiden sich durch die verschiedene Höhe, in welcher der Gelenkkopf vorn steht, bieten aber sonst hinsichtlich der Symptome und Behandlung keine wesentlichen Unterschiede.

Die D i a g n o s e kann erschwert sein durch sehr starke Schwellung der Schultergegend — Bluterguß —, wie sie meist nicht im Anschluß an die Verletzung, sondern an brüske, unzweckmäßige

Repositionsversuche mit schwerer Schädigung der Weichteile, Gefäße und Nerven (Zerreißungen!) beobachtet wird.

Sonst sind die Erscheinungen deutlich bei *entblößtem* Oberkörper in die Augen springend.

Dieselben sind:

1. Patient stützt den im Ellenbogen gebeugten Unterarm der verletzten Seite mit der gesunden Hand und hält den Kopf nach der verletzten Seite.
2. Der Oberarm steht abduciert. Beim Versuch, den Ellenbogen an den Brustkorb heranzudrücken, fühlt man einen federnden Widerstand; ebensowenig kann man die Hand der verletzten Seite auf die gesunde Schulter legen.
3. Die normale Schulterwölbung ist verschwunden, der Oberarmkopf ist vorn an abnormer Stelle fühlbar, das Akromion springt stark vor.
4. Der Oberarm erscheint verlängert.



Fig. 437. Luxat. humeri subcoracoidea.

Komplizierende Verletzungen an den Knochen und den Weichteilen sind häufig, wie die *Fraktur im chirurgischen Hals, Abreißung des Tuberculum majus, Stückfrakturen der Cavitas glenoidalis sowie Zerreißungen von Gefäßen und Nerven.*

Bei der Fractura colli humeri steht der Arm nicht so federnd fest, und es ist Crepitation vorhanden. Die Absprengung der Tubercula ist

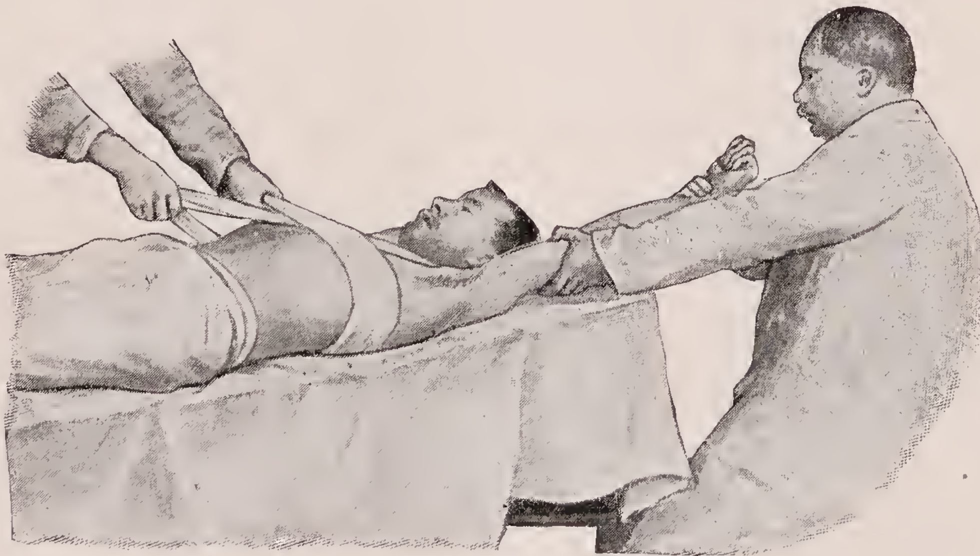


Fig. 438a. Elevationsmethode der Schultereinrenkung.
Bei fixiertem Schulterblatt Elevation in der Körperachse und kräftiger Zug.*)

nur im Röntgenbild mit Sicherheit zu erkennen. All diese Komplikationen erschweren nicht nur die Reposition, sondern beeinträchtigen auch den Enderfolg in hohem Maße.

*) Die folgenden 9 Abbildungen sind entnommen der „Ersten Hilfe in Notfällen“ von Sultan & Schreiber.

Gefäße und Nerven der Achselhöhle können gedehnt, gezerrt, gequetscht und unter Umständen zerrissen werden. Am meisten gefährdet ist der N. axillaris, der die hinteren zwei Drittel des M. deltoides versorgt (Lähmung, Atrophie). Parästhesien der Finger sind die Folgen des Druckes des dislozierten Kopfes auf den Plexus. Zerreißungen der Art. oder Vena axillaris sind am ehesten bei Repositionsversuchen veralteter Luxationen zu fürchten — also Vorsicht!

Differentialdiagnose gegenüber der Fract. colli humeri: Die Schulterwölbung ist bei letzterer vorhanden, der Arm steht nicht federnd in Abduction, er ist verkürzt, die Hand kann passiv auf die gesunde Schulter gelegt werden.

Die übrigen Luxationsarten im Schultergelenk sind große Seltenheiten. Die *Lux. infraglenoidalis* ist wie die Lux. axillaris eine Luxation nach unten, nur mit dem Unterschiede, daß sich der Kopf am unteren Rand des Cav. glenoidalis anstemmt.

Die *Lux. retroglenoidalis* kann als subacromialis oder als infraspinata auftreten. Der Kapselriß ist am hinteren Umfang, selten unten. Sie ist leicht an der Vertiefung an der vorderen Schulterfläche und der Leere der Pfanne zu erkennen.



Fig. 438 b. 2. Akt. Senkung des Armes über der als Hypomochlion eingesetzten Faust.

Die Repositionsmethoden für die Lux. subcoracoidea und axillaris — wir nennen nur die wichtigsten — sind folgende:

1. *Die Elevationsmethode* (*Mothe*).

Die Schulter wird fixiert, der Arm in der Rumpfachse erhoben, kräftig extendiert, der Kopf von unten her ins Gelenk gedrückt evtl. unter Hebelwirkung über die in die Achselhöhle eingestemmte Faust bei langsamer Abduction des Armes in der Richtung der gesunden Beckenseite. Eine kurze Chloräthylnarkose oder Ätherrausch erleichtert die Manipulation.

2. *Die Rotationsmethoden.*

Andrücken des Ellbogens an den Thorax, dann Rotation des Armes nach außen, bis die innere Seite des Vorderarms nach vorne steht und das Tub. majus am hinteren Pfannenrand ansteht, sodann Arm in frontaler Ebene ein wenig erheben und nach innen rotieren (*Schinzinger*).

Das *Kochersche Verfahren* schaltet die Spannung des Lig. coracohumerale, das das häufigste Repositionshindernis ist, aus. Die Methode führt selbst bei 2—3 Monate alten Luxationen noch zum Ziele, vorausgesetzt, daß sie maßvoll durchgeführt wird. Vorsicht wegen Collumfrakturen!

Das *Kocher*sche Verfahren besteht in:

1. Adduction des im Ellenbogen rechtwinklig gebeugten Armes, bis der Ellenbogen den Rumpf berührt.

2. Außendrehung in dieser Stellung, bis der Unterarm in Frontalebene steht (große Vorsicht, um Spiralbrüche im Collum humeri zu vermeiden).
3. Elevation des Armes in dieser Stellung nach vorn oben bis



Fig. 439a. Schultereinrenkung nach *Kocher*. 1. Akt. Anpressen des Ellbogens und Führung nach hinten.



Fig. 439b. 2. u. 3. Akt. Rotation nach außen mit beginnender Elevation nach vorn.

zur Horizontalen, resp. so hoch als möglich, um das Lig. coracohumerale zu erschlaffen.
4. Langsame Rotation nach innen, wobei der Kopf ins Gelenk springt.

Alle Methoden werden durch die Narkose leichter und schonender gestaltet; ohne dieselbe sind sie oft eine grausame Quälerei des Patienten.

Nach gelungener Reposition muß, um den Kapselriß zur festen Verheilung kommen zu lassen, der Arm für 8—12 Tage am Thorax fixiert werden, am besten mit dem *Velpeau*schen Verband, der gerade die inneren Kapselteile am meisten entspannt. Sodann Massage und aktive und passive Bewegungen; extreme Gelenkbewegungen sind für die nächsten Wochen zu vermeiden.



Fig. 439c. 4. Akt. Schlußrotation nach innen und Fixation des Armes in Velpeaustellung.

Größere Kapselzerreißungen, die mit ihren Hilfsbändern ungenügend verheilen, Knochenabsprengungen führen zu dem Zustande der *habituellen Luxation*, bei welchem die geringsten Veranlassungen wie eine ausholende Bewegung zu erneuten Verrenkungen führen. Die Behandlung des Zustandes ist, da entsprechende lederne Schulterkappen meist lästig sind, eine operative und besteht im wesentlichen in Kapselraffung und Kapselverstärkung.

Die Prognose der nichtkomplizierten Luxation ist im allgemeinen nur bei jüngeren Leuten eine gute, d. h. die restlose Wiederherstellung der Funktion. Zumeist läßt die Wiederherstellung viel zu wünschen übrig:

bei zwei Dritteln der Arbeiter müssen wir mit einer um 20—30% beschränkten Erwerbsfähigkeit rechnen.

Nichtreponierbare Luxationen sind operativ anzugreifen: Kopf und Pfanne werden freigelegt, das Hindernis (Kapselinterposition, Knochenfragment, Sehnenverlagerung) beseitigt und dann der Kopf eingestellt. Bei Luxationsfrakturen muß, wenn unblutig die Reposition des Kopfes nicht gelingt, die blutige Einrenkung mit Knochennaht an der Frakturstelle vorgenommen werden. Erst die unblutige Heilung des Bruches abzuwarten und dann einzurenken, birgt die Gefahr der Refraktur bei der Einrenkung und die Veraltung der Luxation in sich.

Bei veralteten Luxationen muß man sich vor gewaltsamen Einrenkungsversuchen hüten. Wo sich bereits eine Nearthrose, d. h. ein neues Gelenk durch Neubildung von einer Pfanne durch periostale Wucherungen und eine neue Kapsel aus narbigen Schwarten gebildet hat, da wird jeder Versuch nutzlos sein. Es bleibt nur übrig, wenn die Umstände den Verzicht auf einen blutigen Repositionsversuch fordern, durch orthopädische Behandlung die neugeschaffenen Verhältnisse nach Möglichkeit zu verbessern.

Luxationen am Ellenbogengelenk.

Nach dem Schultergelenk ist das Ellenbogengelenk am häufigsten von einer Verrenkung betroffen. Da die Vorderarmknochen untereinander eine sehr straffe und feste Verbindung haben, so werden sie meist gemeinsam gegen den Oberarm verschoben (Luxation des Unterarmes). Sehr viel seltener ist die isolierte Verrenkung des Radius, und noch viel seltener die der Ulna gegen den Humerus. Die Verrenkung des Unterarmes nach hinten überwiegt an Häufigkeit so die anderen Formen, daß man unter „Luxation des Ellenbogens“ vielfach nur sie allein versteht.

Die häufigste Ursache ist bei Erwachsenen — bei Kindern und alten Leuten ist sie sehr selten — ein Fall auf die ausgestreckte Hand, Maschinenverletzung. Hierbei wird das Olecranon gegen die hintere Fläche des Humerus angestemmt, die Ulnagelenkfläche von der Trochlea abgehebelt, die Kapsel reißt vorn ein, und der Proc. cubitalis tritt vorn auf die Ulna und den Radius. Gleichzeitig können Abreißungen der Lig. lateralia, Fraktur der Epikondylen, Lösungen in deren Epiphysenlinien (zwischen 12—15 Jahre) erfolgen. Infolgedessen — es gilt dies auch von den anderen Luxationen des Unterarmes — stehen die verrenkten Vorderarmknochen häufig gleichzeitig auch stärker nach innen oder nach außen verschoben.

Das charakteristische Symptom für alle Unterarmluxationen ist, daß das Olecranon seinen Standort gegenüber beiden Kondylen verlassen hat (s. Fig. 440) (Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Fract. supracondylica).

Da die Verschiebungen des Vorderarmes nach allen vier Richtungen vorkommen können, so sind vier Luxationsformen möglich, von denen jedoch praktisch, z. B. die des Vorderarmes nach vorn sowie die Einteilung der Luxation des Radius nach vorn, außen hinten keine eigentliche Bedeutung haben. Wir unterscheiden demnach:

A. Luxatio antebrachii,
   a) posterior, häufigste Form,
   b) lateralis,
      1. externa } selten und meist kombiniert mit a,
      2. interna } besonders die Form b 2.,

c) anterior (außerordentlich selten, ohne praktische Bedeutung),
d) Luxatio divergens (ein Vorderarmknochen nach vorn, einer nach hinten verrenkt, *sehr selten*).

B. Luxatio radii.
C. Luxatio ulnae.

A. Luxatio antebrachii posterior.

Die Ursache ist extreme Streckung (Fall auf die ausgestreckte Hand) oder Drehung und Verschiebung des Unterarmes bei halber Beugung des Ellenbogens und fixiertem oder entgegenbewegtem Oberarm.

Erscheinungen. Der Vorderarm steht in stumpfwinkliger Beugung von ca. 140°; bei nicht zu starker Schwellung springen hinten Olecranon und Tricepssehne stark vor, und auch das Radiusköpfchen ist deutlich sichtbar. Oberhalb dieser Vorsprünge kann man erst in beträchtlicher Tiefe den Humerusknochen fühlen. Ist die Schwellung stark, so kann

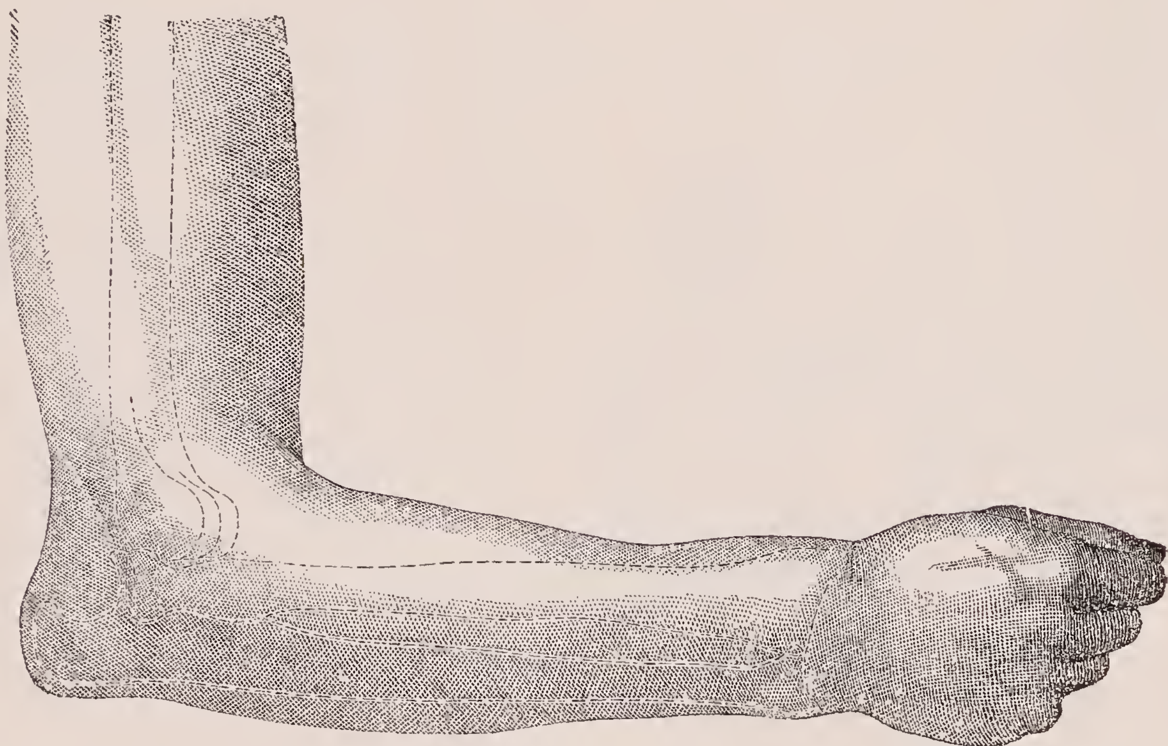


Fig. 440. Luxatio cubiti postica. (Vgl. hierzu Fig. 394, S. 539. Fract. supracondylica.)

man doch die Spitze des Olecranon an abnormer Stelle fühlen und auch bei Rotationsversuchen das Radiusköpfchen hinten und oberhalb seiner sonstigen Stelle nachweisen.

Die fixen Knochenpunkte des Ellenbogengelenkes sind in der Weise verschoben, daß das Olecranon über der Verbindungslinie beider Epikondylen steht, die Entfernung von demselben vergrößert ist und das Radiusköpfchen hinter oder unter dem Epicondylus lateralis liegt, während die Distanz zwischen Ulna und Radius dieselbe geblieben ist. Der Processus cubitalis ist in der Ellenbeuge fühlbar.

Die Beweglichkeit im Sinne der Beugung und Streckung ist beschränkt. Bei Beugungsversuchen fühlt man einen federnden Widerstand.

Dies sowie die veränderte Stellung der Epikondylen zum Olecranon sind die Hauptunterscheidungsmerkmale gegenüber der Fractura supracondylica resp. Epiphysenlösung, bei der ferner noch auf die abnorme Beweglichkeit oberhalb des Gelenkes zu achten ist.

Die Prognose ist bei baldiger, d. h. sofort oder innerhalb der ersten 2—3 Tage vorgenommener Einwirkung insofern gut, als die Reposition meist leicht gelingt. Ist der Proc. coronoideus mit abgebrochen, so läßt sich die Reposition besonders leicht bewerkstelligen, kehrt aber

auch sehr häufig wieder zurück. Auch gleichzeitige kleinere Knochenabsprengungen geben meist keine dauernden Nachteile. Unangenehmer dagegen ist die nach der Reposition für Monate bestehenbleibende Neigung zur Beugecontractur. Infolgedessen muß die Nachbehandlung für mindestens 10 Wochen hierauf Rücksicht nehmen.

Die Endresultate haben, vielfach weil diese Regel nicht beachtet wird, in $1/_3$ bis $1/_2$ der Fälle selbst bei frühzeitiger Reposition mit einer Beweglichkeitsbeschränkung und Erwerbsbehinderung um 20—25 % zu rechnen.

Schon nach 14 Tagen kann die unblutige Reposition unmöglich werden, so daß eine völlige oder fast völlige Versteifung des Gelenkes resultiert. Die Ursache ist die narbige Schrumpfung der zerrissenen Band- und Kapselteile und die Ausfüllung der Fossa olecrani mit narbigem und osteophytärem Gewebe.



Fig. 441. Einrenkung einer Vorderarmluxation nach hinten. (1. Akt: Hyperextension; dann folgt Extension und Flexion.)

Die Behandlung setzt mit der sofortigen Reposition — meist in Narkose — ein. Überstreckung bis das Olecranon sich gegen die hintere Humerusfläche anstemmt, Zug in der Längsrichtung des Unterarmes und dann Beugung. Die Narkose erleichtert das Repositionsverfahren außerordentlich und verhütet vor allen Dingen zu starke Abhebelung der hinteren Kapselpartien und dadurch nachherige Ausfüllung der Fossa olecrani mit Gewebe. Eine Ruhigstellung in Flexion für 8 Tage genügt, um eine Vernarbung der Bänderzerreißungen einzuleiten; dann aber müssen aktive wie passive Bewegungen, Massage, medikomechanische Übungen in ausgedehntem Maße wirken, um der Neigung zur Flexionscontractur entgegenzuarbeiten, und mindestens 10 Wochen lang fortgesetzt werden. Besonders ist dies zu berücksichtigen, wenn ältere Luxationen unblutig oder blutig reponiert sind.

Bei den seitlichen Luxationen handelt es sich meist um unvollständige Verrenkungen, und je nachdem ist bei einer Verbreiterung der Ellenbogengegend das Radiusköpfchen oder die Ulna seitlich vom Humerus fühlbar. Die äußere Luxation ist häufiger und nicht selten mit einem Bruch des inneren Epicondylus verbunden. Eine gleichzeitige Verschiebung nach hinten ist nicht selten, ebenso wie Interposition von Kapsel und Weichteilen. Reposition durch Hyperextension oder Zug und direkten Druck.

Luxatio antebrachii anterior kommt praktisch kaum in Betracht.

Luxatio divergens: Ulna steht nach hinten, Radius nach vorn. Reposition erst an der Ulna durch starke Extension und Beugung, dann am Radius durch direkten Druck. Irreponible und veraltete Luxationen erfordern baldige Operation.

Bei den veralteten Luxationen des Vorderarms gelingt es durch blutige Operation und Beseitigung der Knochenneubildungen in der Fossa olecrani, Einschneiden der geschrumpften Kapsel in den meisten Fällen, dieselbe einzurenken. Die funktionellen Resultate sind trotz ausgiebiger Nachbehandlung oft nicht sehr befriedigend, jedoch wird immer eine funktionell günstige Stellung erzielt. Bei großen Schwierigkeiten kommt Resektion des untersten Humerusgelenkteiles in Frage.

Verrenkungen des Radius.

Nach vorn: häufig entweder durch direkten Schlag oder Fall auf die pronierte Hand. Das Radiusköpfchen steht vor dem Capitulum humeri und ist unter dem Supinator als Vorwölbung bei Drehbewegungen fühlbar. Der Unterarm steht proniert und mäßig flektiert. Weitere Beugung gelingt nur bis zum rechten Winkel, Supination ist unmöglich.

Reposition durch Zug bei gebeugtem Ellenbogen und direktem Druck. Interposition von Kapselteilen ist häufig. Dann ebenso wie bei veralteten Luxationen blutige Reposition oder Resektion des Köpfchens. Die Retention ist oft schwierig und wird am besten durch einen Verband in starker Beugung mit Pronation erhalten.

Über die gleichzeitige Kombination mit Fractura ulnae siehe S. 546 Vorderarmbrüche.

Verschiebungen des Radius nach außen, besonders aber nach hinten sind sehr selten.

Die sehr seltenen, **isolierten Verrenkungen der Ulna** nach hinten haben eine gewisse Ähnlichkeit mit der Luxatio antebrachii posterior. Jedoch steht der Ellenbogen in Varusstellung, und die ulnare Seite des Unterarms ist verkürzt.

Handgelenk.

Verrenkungen des Handgelenkes sind außerordentlich selten, meist handelt es sich um typische Radiusbrüche. Die dorsalen Verrenkungen sind häufiger als die volaren. Die Stellung ähnelt der bei Radiusbrüchen.

Reposition durch Zug und direkten Druck. Subluxationen im unteren Radioulnargelenk, zuweilen mit Beteiligung des Knorpels, können durch direkten Stoß und forcierte Drehbewegung zustande kommen.

Von den **Handwurzelknochen** luxiert am ersten das Os lunatum volarwärts, entweder vollkommen, oder es bleibt in Verbindung mit dem Radius. Nicht selten ist das Os naviculare gleichzeitig frakturiert (intercarpale Luxationsfraktur, *de Quervain*). Gelingt die Reposition nicht durch forcierte Beugung und direkten Druck, dann blutige Reposition oder Exstirpation.

Fingergelenke.

Verrenkungen in den Zwischenknochengelenken oder im Grundgelenk der Finger sind selten.

Die Luxationen der Finger im Mittel- und Endgelenk können sowohl volarwärts wie dorsalwärts erfolgen. Dadurch entsteht eine leicht erkennbare bajonettförmige Knickung des Fingers. Reposition durch Zug und direkten Druck. Zuweilen bestehen Interpositionen von Sehnen und Kapselteilen, dann blutige Reposition.

Luxatio pollicis.

Die Verrenkung des Daumens im Metacarpo-Phalangealgelenk kommt häufig vor und ist praktisch wichtig. Die dorsale Form überwiegt. Sie kommt durch Überstreckung und volare Kapselzerreißung zustande. Das Grundglied wird auf den Rücken des ersten Mittelhandknochens verlagert und steht mit demselben in Bajonettstellung. Interposition von kleinen Kapselteilen, der Sesambeine, der Sehne des Flexor pollicis longus können ernstliche, die Operation erfordernde Repositionshindernisse schaffen.

Die Reposition geschieht durch starke Überstreckung und direktes Nachvorwärtsschieben der Phalanx auf dem Rücken des Mittelhandknochens bis in das Gelenk, dann Beugung. Verband in Beugestellung für 8 Tage.

Die Subluxation in dem genannten Gelenk wird vielfach willkürlich erzeugt. Die Grundphalanx steht senkrecht auf dem Köpfchen des Mittelhandknochens, das Endglied wird durch die Anspannung der Flexorensehne rechtwinklig gebeugt. Reposition durch einfachen Zug und dorsalen Druck auf die Phalanx.

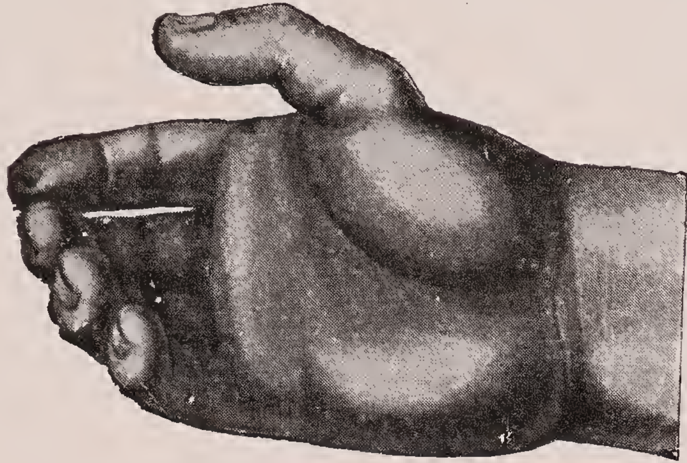


Fig. 442a. Typische Daumenluxation.

Der *schnellende Finger* ist nicht zu verwechseln mit einer Subluxation. Er beruht auf einem umschriebenen Mißverhältnis zwischen Sehnenscheide und Sehne, häufig auf einem kleinen Knötchen der Sehne (Tendinitis nodosa) oder echten, kleinen Geschwülsten oder Verengerung der Sehnenscheide. Am meisten sind Daumen und Mittelfinger betroffen. Bei Extensions- oder Flexionsbewegung, zuweilen auch bei beiden, tritt an einem bestimmten Punkt eine Hemmung ein, die oft erst unter Zuhilfenahme der anderen Hand mit einem gewissen schnappenden Geräusch überwunden werden kann.

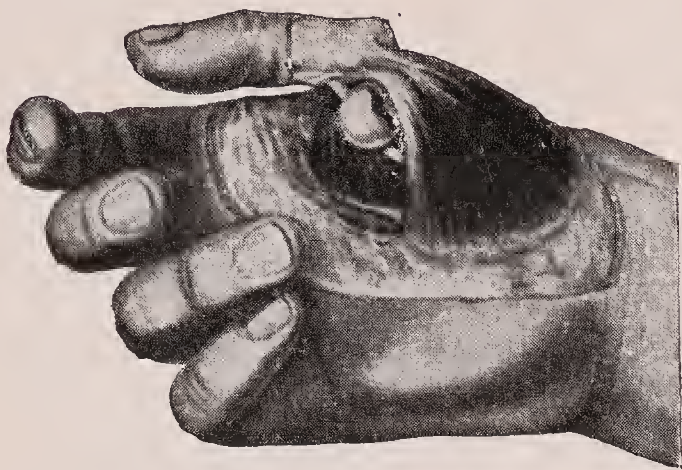


Fig. 442b. Situs der Luxation: radialwärts Flexor und Abductor brevis, ulnarwärts Adductor und darüber Sehne des Flexor poll. longus.



Fig. 443. Einrenkung einer Daumenluxation (Hyperextension, Schiebung nach vorn).

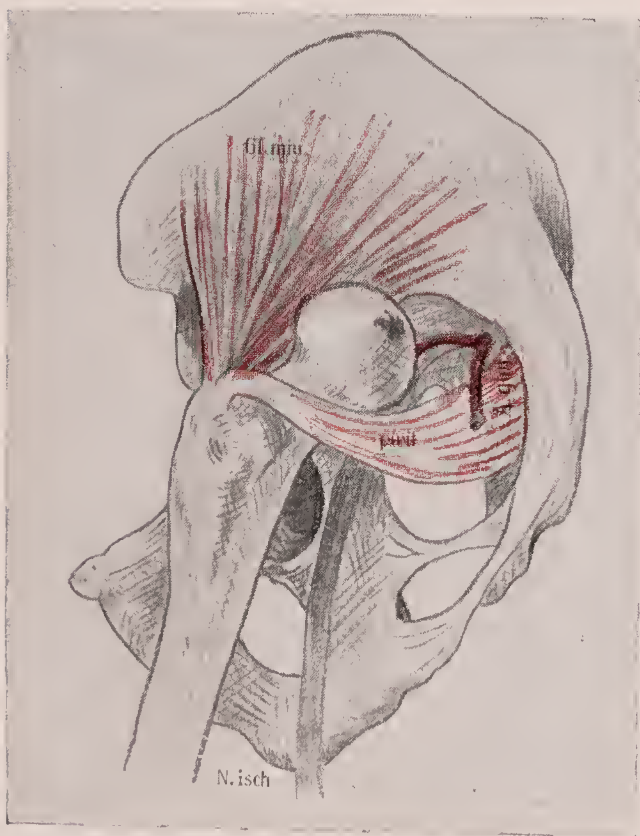


Fig. 444. Luxatio coxae iliaca.

Verrenkungen an den untern Gliedmaßen.

Verrenkungen der Hüfte.

Wir sprechen hier lediglich von den traumatischen Luxationen. Die angeborenen L. sind im Abschnitt I, „Mißbildungen", die pathologischen L. in der Hauptsache unter Hüftgelenkstuberkulose besprochen. Die traumatischen Formen stehen an dritter Stelle der Verrenkungen, sind im allgemeinen selten. Zum Zustandekommen bedarf es großer Gewalteinwirkungen, wie bei Verschüttung und Überfahrenwerden. Während das Ligamentum teres zerreißt, bleibt das Ligamentum Bertini meist erhalten und trägt zu der

charakteristischen Stellung des Kopfes bei. Die beiden praktisch wichtigsten Formen sind die Lux. iliaca und obturatoria.

Wir unterscheiden:

1. Luxation nach hinten (Luxatio postica retrocotyloidea, häufigste Form),
   a) Luxatio iliaca (häufigste Form),
   b) Luxatio ischiadica.
2. Luxation nach vorn (Luxatio antica, praecotyloidea),
   a) Luxatio suprapubica,
   b) Luxatio infrapubica, Luxatio obturatoria und perinealis.

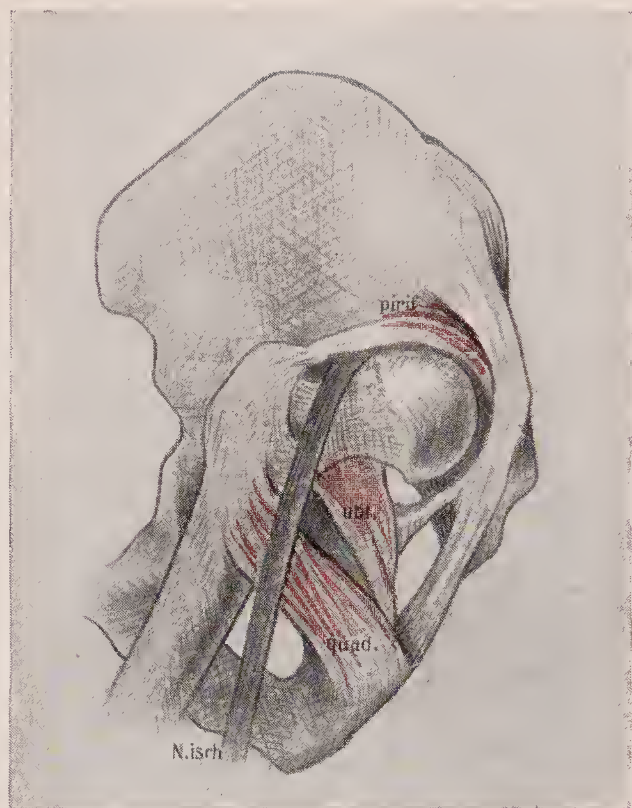


Fig. 445. Luxatio coxae ileo-ischiadica.



Fig. 446. Luxatio ischiadica dextra. (Aus: de Quervain, Diag.)

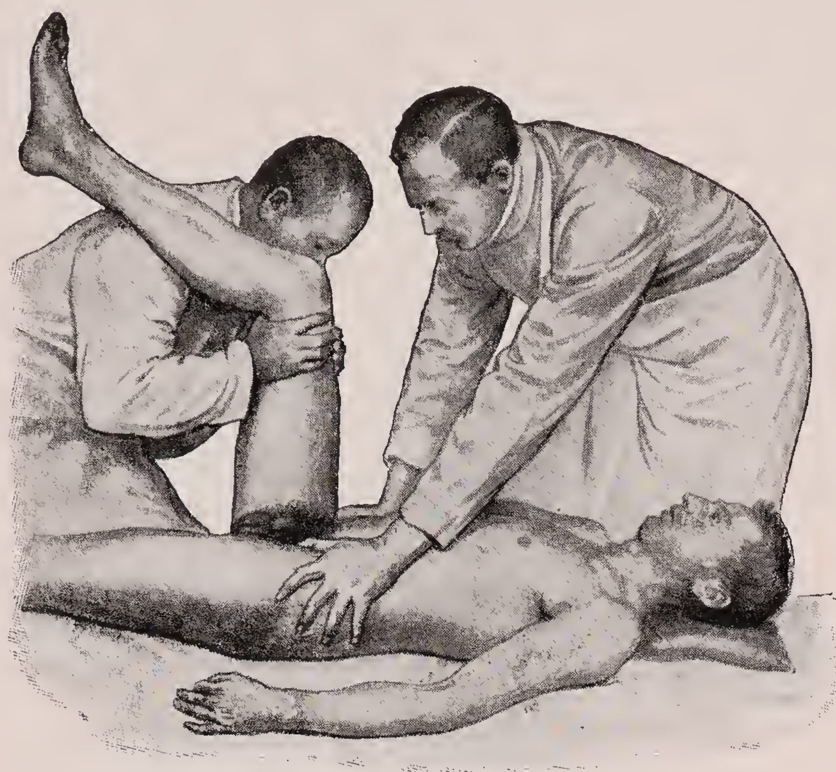
Luxatio postica.

Die Kapselzerreißung erfolgt durch den sich an den vorderen Pfannenrand anstemmenden Kopf in der hinteren Partie, z. B. infolge Verschüttung bei Spreizstellung in Rumpfbeuge nach vorn. Das Caput femoris tritt meist oberhalb der Sehne des Musculus obturatorius internus auf das Os ilei — Luxatio iliaca — oder seltener unterhalb derselben auf den oberen Abschnitt des Sitzbeins — Luxatio ischiadica.

Erscheinungen. 1. Einwärtsdrehung des Beines, 2. Verkürzung mit Stellung des Trochanter oberhalb der *Roser-Nélaton*schen Linie. Bei der Luxatio iliaca ist die Verkürzung größer als bei der L. ischiadica. 3. Adduction, 4. Flexion, bei der Luxatio ischiadica stärker als bei der L. iliaca. 5. Federnder Widerstand bei dem Versuch das Bein zu abducieren und nach außen zu rotieren. 6. Stellung des Kopfes an abnormer Stelle (bei starker Muskulatur und Schwellung schwer nachweisbar).

Reposition in Narkose. Patient wird auf den Boden gelagert, das Becken gut fixiert, dann Zug am rechtwinklig im Hüftgelenk gebeugten Bein senkrecht nach oben. Nun wird die pathologische Adductionsstellung sowie die Innenrotation ein wenig vermehrt, was den Zweck hat, den hinter dem Pfannenrand verankerten Kopf zu befreien. Sodann folgt unter andauerndem kräftigen Zug nach oben die Abduction und die Außenrotation, wodurch der

Kopf in die Pfanne gleiten soll. Zur Streckung des Beines darf man erst übergehen, wenn das Einschnappen gefühlt wird. Zuweilen gleitet der Kopf um die Pfanne herum nach vorne. Er muß dann wieder zurückgeführt werden, weil der Kapselriß nur die Reposition von hinten her erlaubt.


Fig. 447. Einrichtung einer Hüftgelenksluxation nach hinten in tiefer Narkose.

Interposition der Kapsel bietet oft nur operativ zu beseitigende Hindernisse. Auch ein kleiner Kapselriß, der den Hals eng umschließt, kann nach Art des Knopflochmechanismus ein Repositionshindernis sein.

Nach der Einrenkung wird das verletzte Bein mit Tüchern an das gesunde angebunden und ruhiggestellt. Die funktionellen Resultate sind meist sehr gut.

Bei veralteten Luxationen blutige Reposition oder Resektion.

Luxatio antica.

Vier- bis fünfmal seltener als die hinteren Luxationen. Je nachdem der Kopf oberhalb oder unterhalb des horizontalen Schambeinastes steht, unterscheidet man eine Luxatio supra- oder infrapubica.

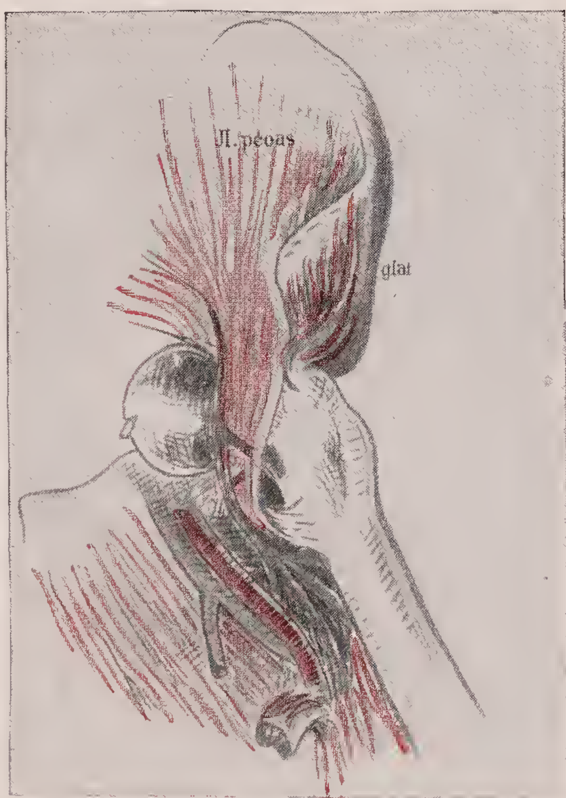
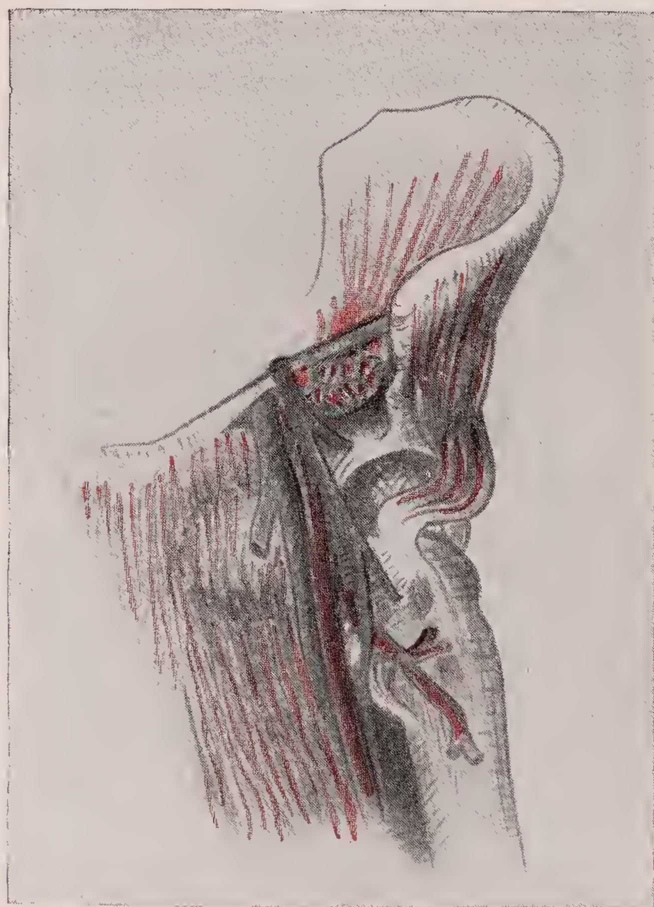


Fig. 448. Lux. coxae suprapubica.


Fig. 449. Lux. coxae obturatoria.

Steht er in der Gegend des Foramen obturatorium, so spricht man von einer Luxatio obturatoria, in der Gegend des Dammes von einer L. perinealis.

Die gemeinsamen Zeichen der vorderen Luxation sind:

1. Auswärtsrotations- — 2. Abductionsstellung (fixiert).

Bei der Luxatio suprapubica ist der Kopf unter den gespannten Femoralgefäßen und Nervus cruralis in der Leistengegend fühlbar. Eine Verkürzung ist kaum vorhanden. Vielfach können die Patienten mit dem frischverletzten Bein auftreten, indem der Kopf am Darmbein einen Widerstand findet. Bei der Luxatio infrapubica ist das Bein verlängert, der Kopf ist häufig palpatorisch nicht nachweisbar, bei Innenrotation und Adduction fühlt man federnden Widerstand.

Bei der Luxatio obturatoria ist der Umstand von Bedeutung, daß die Patienten sich auf das Bein stützen können und mit aufgesetzter Fußspitze selbst einen ansehnlichen Weg zurücklegen können. Der Femurkopf findet auf der Membrana obturatoria einen festen Gegenhalt. Da überdies die Kopfwölbung sich unter den Adductoren versteckt, die Abduction im Stehen nicht auffallend ist, so sind Fehldiagnosen leider allzu häufig.

Die wichtigsten Zeichen sind: Abduction und Auswärtsrollung im Hüftgelenk, Trochanterprominenz verschwunden, Kopf nicht deutlich fühlbar. Bei den frischen Verrenkungen steht das Bein in mehr oder weniger starker Flexion, bei den veralteten nahezu extendiert.

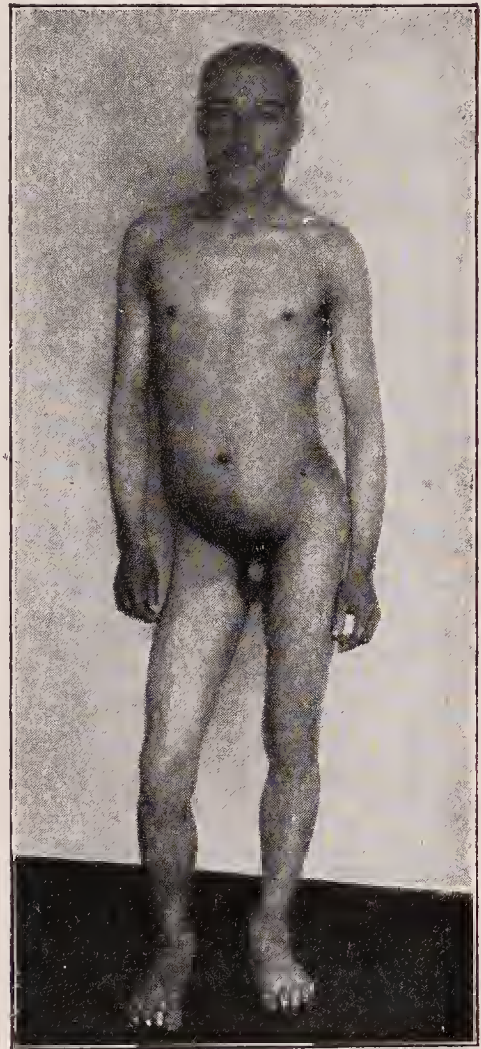


Fig. 450. Rechtsseitige Lux. coxae nach vorn und abwärts (obturatoria?).

Die Reposition ist wie bei den übrigen vorderen Verrenkungen durch Innenrotation und Adduction zu erreichen. Bei der Obturatoria muß man daran denken, durch eine Flexion (der Verletzte liegt auf einer Matratze am Boden) das Lig. ileofemorale und den M. ileopsoas zu entspannen. Jetzt erst wird der Kopf beweglich, er folgt dem Zug nach vorn und kann nun unter Adduction mit folgender Innenrotation eingesetzt werden.

Differentialdiagnostisch kommt die Fractura colli femoris in Betracht. Die Luxation nach hinten zeigt aber neben der beiden gemeinsamen Verkürzung Innenrotation; die Luxation nach vorn neben der beiden gemeinsamen Außenrotation keine Verkürzung. Außerdem fehlt bei der Fraktur der federnde Widerstand im Hüftgelenk.

Die blutige Reposition gibt bei traumatischen Luxationen funktionell keine so sehr günstigen Resultate, jedenfalls schlechtere als bei alten pathologischen Luxationen, weil Verwachsungen, deformierende Veränderungen im Gelenk selten ausbleiben. Deshalb ist bei gleichzeitigen Pfannen- oder Schenkelkopfverletzungen die Resektion zum mindesten gleichwertig.

Die *Luxatio centralis* ist eine Verschiebung des Schenkelkopfs nach innen; sie setzt einen Einbruch des Beckenbodens voraus. Vom Rectum aus ist der vorgetriebene Kopf tastbar, die Trochanterprominenz ist verflacht, keine Verkürzung, Abduction behindert und sehr schmerzhaft (Röntgenbild). Behandlung mit Zugverband nach der Längs- und der Querrichtung.

Unter **Spontanluxationen** sind die Verschiebungen des Kopfes zu verstehen, die auf Grund pathologischer Prozesse am Gelenkapparat sich ausbilden. Sie sind an der Hüfte besonders häufig infolge von Vereiterung, nach Osteomyelitis, durch Zerstörung der Pfanne bei Tuberkulose („Pfannenwanderung").

Die schnappende Hüfte. Bei bestimmten Bewegungen oder Stellung des Beines entsteht ein deutlich fühlbares, oft auch hörbares Schnappen an der Hüfte, das den

Eindruck erweckt, als ob der subluxierte Kopf in die Pfanne eingeschnappt wäre. Es wird bedingt durch ein abnormes Verhalten des Tractus ileo-tibialis resp. des *Massiat*schen Streifens, der als muskulöse Komponente zum Tensor fasciae latae sowie Glutaeus maximus gehört. Durch Störungen in der Kontraktion dieser Teile wird die normale Spannung des Tractus ileo-tibialis ausgeschaltet, und infolgedessen geschieht das Gleiten über den Trochanter ruckweise. Das Schnappen kann sowohl bei der Vorwärts- wie Rückwärtsbewegung des Beines eintreten oder kombiniert (Vorschnappen, Rückwärtsschnappen). Man fühlt und sieht einen dicken Streifen auf dem Trochanter. Dieser Streifen liegt bei gestrecktem Bein hinter dem Trochanter und gleitet bei Schenkelbeugung und Adduction auf den Trochanter, wobei durch das plötzliche Hervorschnellen aus seiner Arretierung hinter dem Trochanter das Geräusch des Schnappens entsteht. Traumatische Verdickungen der Trochantergegend nach Verletzungen und Periostitis, Verdickungen und Verkürzungen im Tractus selbst bilden die Ursachen.

Es ist nicht angängig, die Ursache des Leidens in jedem Falle auf Hysterie zurückzuführen. Vielfach drängen zwar hysterische Personen das Leiden in den Vordergrund und haben gelernt, die Erscheinungen willkürlich durch Ausschaltung der Glutaeusinnervation, nachher aber unbewußt, hervorzurufen. In anderen Fällen sind sicherlich Traumen vorhergegangen, haben zu einer Lockerung des Musculus glutaeus am Tractus ileo-tibialis oder zu Unebenheiten auf dem Trochanter geführt.

Die Behandlung besteht in schlimmen Fällen in Myotomie des Glutaeus, Tractotomie des *Massiat*schen Streifens oder Längsraffung des Tractus ileo-tibialis, Anheftung desselben auf den Trochanter. Es sind also schon zahlreiche, scheinbar entgegengesetzte Methoden zur Beseitigung des Leidens angegeben, die aber alle das Gemeinsame haben, daß sie durch Ausschaltung oder Anheftung das Gleiten des gespannten Streifens über den Trochanter, wodurch das Nachlassen der Beschwerden und Aufhören des schnappenden Geräusches bedingt wird, verhindern wollen.

Verrenkungen des Kniegelenks.

Dieselben sind sehr selten, nur durch schwere Gewalteinwirkung möglich. Wir unterscheiden eine Luxatio antica, postica und lateralis mit vollständiger oder unvollständiger Verschiebung der Knochen gegeneinander. Die Subluxation ist häufiger. Komplikationen mit großen Weichteilverletzungen, Zerreißungen oder Kompression der Poplitealgefäße sind nicht selten.

Die Diagnose ist aus dem äußeren Anblick und durch Palpation leicht zu stellen.

Reposition durch Zug und Druck am besten in Narkose.

Die Prognose ist durch die Weichteilverletzung, die Infektionsgefahr, die durch die Gefäßbeteiligung drohende Gangrän und die späteren deformierenden Prozesse keine besonders gute. Die ausgedehnte Bänderzerreißung erfordert eine Ruhigstellung von 3—4 Wochen. Schlottergelenke bleiben häufig zurück.

Verrenkungen der Kniescheibe.

Bei den Verrenkungen der Patella luxiert nicht nur die Kniescheibe, sondern auch die Strecksehne wird aus ihrer Lage gebracht und die Kapsel auf der gegenüberliegenden Seite stark gedehnt oder zerrissen. Verläßt die Patella ihr Bett und setzt sich auf dem Planum epicondylicum fest, so spricht man von vollständiger, bleibt sie auf dem Condylus haften, von unvollständiger Luxation.

Der Entstehung nach unterscheidet man:

1. angeborene, a) permanente, b) habituelle,
2. traumatische,
3. pathologische.

ad 1. Bei der angeborenen, permanenten Luxation oder Subluxation ist die Patella stets in ihrer abnormen Lage und bewegt

sich nur entsprechend der Beugung und Streckung etwas nach außen oder innen (sehr selten).

Bei der habituellen Luxation tritt die Kniescheibe bei den geringsten Veranlassungen aus ihrer normalen Lage in die luxierte oder subluxierte Stellung.

Es ist oft schwer, die kongenitale Natur des Leidens zu erkennen, da dasselbe selten gleich nach der Geburt bemerkt wird, meist erst viel später, das Gelenk in der Zwischenzeit gut funktioniert und oft erst nach einem Trauma Anlaß zur Untersuchung und Feststellung gibt. Doppelseitigkeit, gleichzeitige andere Deformitäten, nachgewiesenes Vorkommen bei Eltern und Geschwistern sprechen für Kongenialität.

Dieselbe wird bedingt durch die Abflachung des lateralen Condylus und vor allen Dingen den Zug des Quadriceps nach außen, beruhend auf der mangelnden embryonalen Innenrotation des Beines infolge von Uterusdruck bei mangelndem Fruchtwasser, engem Becken usw.

ad 2. Die traumatische Luxation kann bei völlig gesundem und nicht durch seinen Bau dazu disponiertem Knie durch starke seitliche Gewalt in Beugestellung erfolgen. Es reißt dann aber der gegenüberliegende Bandapparat und der Muskelansatz wird geschädigt. Da derartige Kapselrisse schlecht heilen, wird eine Disposition für erneute Luxation geschaffen. Sehr vielfach liegen auch bei traumatischer Luxation disponierende Momente entweder durch Abflachung des äußeren Condylus, X-Beinstellung, Kapselerschlaffung oder bei einem Mißverhältnis zwischen Patella und der Facies intercondylica vor, so daß die Verrenkung auch bei leichterer Gewalteinwirkung, gestrecktem oder gebeugtem Knie, bei direkter oder indirekter Gewalt erfolgen kann. Je mehr die disponierenden Momente überwiegen, um so geringer braucht das Trauma zu sein, und um so mehr nähert sich die Luxation der kongenitalen und auch habituellen. Eine scharfe Trennung läßt sich dann kaum mehr machen.

Die meist schon vor dem Trauma vorhandene Disposition wird durch die Dehnung, evtl. Verletzung der Kniekapsel noch vermehrt, die Veranlassung zu habituellen Luxationen erhöht.

ad 3. Die pathologische Luxation beruht auf Erkrankungen des Kniegelenkes, der Streckmuskulatur, die zu Erschlaffung der Kapsel (Hydrops genus), Quadricepsatrophie, Deformierung der Knochen bei Tabes (Arthritis deformans, Syringomyelie, Bruch des Condylus externus) geführt hatten.

Je nach der Verschiebung unterscheiden wir:

1. *Luxation (Subluxation) nach außen* (häufigste Form),
2. *Luxation (Subluxation) nach innen* (sehr selten),
3. *Luxatio verticalis* (selten), die Kniescheibe ist um ihre Längsachse gedreht und steht mit ihrer Kante zwischen beiden Femurkondylen. Die Knorpelfläche der Patella sieht nach innen (L. interna) oder nach außen (L. externa). Umdrehung um 180° ist sehr selten.
4. *Luxation nach oben oder unten* mit Einklemmung zwischen den Gelenkflächen des Knies. Das Ligamentum patellae ist mit zerrissen (sehr selten).

Die Diagnose der frischen Luxation ist kaum zu verkennen. Sehr häufig erfolgt die Einrenkung von selbst oder durch den Patienten, und man findet dann nur einen Kniegelenkserguß und die Zeichen einer Distorsion. Die anamnestische Feststellung einer Patellarluxation ist jedoch für die eventuelle Therapie sehr wichtig.

Die Prognose ist in funktioneller Hinsicht nicht sehr günstig, da häufig Rezidive, besonders bei kongenitaler oder erworbener Disposition mit nachfolgenden Bändererschlaffungen, Schlottergelenken, deformierenden Veränderungen vorkommen.

Behandlung: 1. *Der frischen traumatischen Luxation.* Die Reposition bei gestrecktem Knie und gebeugter Hüfte gelingt meist leicht. Selten ist die blutige Reposition nötig. Sorgfältige Nachbehandlung um rezidivierende und habituelle Luxationen zu vermeiden. Ruhigstellung durch 4 Wochen, Kompression, Massage. Der Gelenkerguß muß bald resorbiert, evtl. punktiert werden.

2. Bei der *habituellen Luxation* nützen Bandagen nicht viel. Sie sind nicht zu empfehlen, da sie sogar weitere Schädigungen des Quadriceps usw. bewirken können.

Die operativen Verfahren haben durch Raffung der medialen Kapsel oder Schaffung eines knöchernen Widerlagers am Condylus externus oder Verlagerung des Ansatzes des Ligamentum patellae an der Tibia nach innen, je nach dem Befunde, gute Resultate ergeben. Die Methode von *Krogius*, bestehend in einer Kapselplastik (ein von der Innenseite der Kapsel genommener zungenförmiger Lappen wird in die äußere Seite verlagert), vereinigt die Vorzüge vieler Methoden in sich und eröffnet außerdem nicht das Kniegelenk. Sie ist deshalb besonders zu empfehlen.

Bei ausgesprochener kongenitaler Disposition soll die Operation womöglich nach der ersten diagnostizierten Luxation, sonst aber sehr frühzeitig, um dauernde arthritische Veränderungen zu vermeiden, vorgenommen werden. Hochgradiges Genu valgum soll gleichzeitig operiert werden. Die alleinige Operation desselben schützt nicht vor Rezidiven.

Luxation im Talocruralgelenk (Luxatio pedis).

Wir unterscheiden Luxatio antica und postica. Die seitlichen Luxationen sind immer mit Bruch der Maleolen verbunden. Sie kommen zustande durch übermäßige Dorsal- resp. Plantarflexion.



Fig. 451. Luxatio pedis postica.

Je nach der Verrenkung nach vorn oder hinten erscheint der Fuß verlängert oder verkürzt. Sie sind im ganzen leicht zu erkennen aus einem sorgfältigen Vergleich der Fußform und der Achsenstellung.

Reposition durch Zug, und zwar bei der Luxatio posterior in Plantarflexion und bei der L. anterior in Dorsalflexion, und direkten Druck.

Luxatio sub talo.

Verrenkung zwischen Talus einerseits und Os naviculare und Calcaneus andererseits entsteht durch Übertreibung der Pronation und Supination. Im ersteren Falle erfolgt die häufigere Verrenkung nach außen, im anderen die seltenere nach innen, und dementsprechend kommt es zu Plattfuß- resp. Klumpfußstellung. Man fühlt den vorspringenden

Taluskopf und das dicht unter der Haut liegende Sustentaculum tali. Passive Bewegungen sind bis auf Beugung und Streckung im Talocruralgelenk aufgehoben.

Reposition in Narkose. Beugung des Unterschenkels, Extension und direkter Druck auf den Talus. Unter Umständen blutige Einrenkung.



Fig. 452. Luxatio pedis sub talo.

Luxatio tali.

Das Sprungbein ist aus allen seinen Gelenkverbindungen gelöst und in eine der vier Richtungen verschoben. In seltenen Fällen hat gleichzeitig eine Umdrehung des ganzen Knochens stattgefunden. Gleichzeitige Weichteilverletzungen und bei den seitlichen Luxationen Knöchelfrakturen sind nicht selten.

Der Talus ist mehr oder weniger deutlich abzutasten oder liegt in der Weichteilwunde. Reposition oft sehr schwierig, in Narkose durch direkten Druck bei Ab- oder Adduction des Fußes.

Gelingt die Reposition nicht, so ist sofortige Operation, um Gangrän der gespannten Haut zu vermeiden, anzuschließen, d. h. die Exstirpation des Talus.

Luxationen in den übrigen Fußgelenken.

Luxationen im *Chopart*schen Gelenk und in den kleinen Tarsalgelenken sind selten, ebenso auch die Verrenkung im *Lisfranc*schen Gelenk. Anatomie des Fußskelettes s. Operationskursus: Exartikulationen.

Die Reposition kann schwierig werden und die Operation erfordern, jedoch kann auch bei nicht eingerenkten Luxationen in einem geeigneten Stiefel der Gang häufig ein guter sein.

Die Luxationen der *Zehen* verhalten sich wie die der Finger. Auch Luxationen der Sesambeine kommen vor.

VI. Erkrankungen der Knochen.

Systemerkrankungen des Knochens sind als Teilerscheinungen einer allgemeinen Stoffwechselstörung zu betrachten. Partielle Knochenerkrankungen stehen, abgesehen von den infektiösen Prozessen, im engsten Zusammenhang 1. mit der funktionellen Beanspruchung resp. Inaktivität, 2. mit veränderten statischen Verhältnissen bei Verletzungsfolgen, 3. mit Erkrankungen des benachbarten Gelenks und 4. mit Erkrankungen des peripheren oder zentralen Nervenabschnittes.

Man unterscheidet angeborene und erworbene, partielle und allgemeine, hypertrophische, atrophische und hypoplastische Zustände.

1. **Hypertrophie.**

a) *Allgemeine Hypertrophie, Riesenwuchs, Gigantismus,* meist bei Erkrankungen der Hypophyse während des Wachstumsalters, bestehend in vermehrtem Wachstum der Extremitäten, übermäßiger Körperlänge, vielfach in Verbindung mit mangelndem Intellekt und Verkümmerung der Genitalorgane.

b) *Partieller Riesenwuchs,* fast immer angeboren, betrifft einzelne Teile oder einen ganzen Knochen, zuweilen mit gleichzeitiger Zunahme der Weichteile, besonders häufig an Zehen und Fingern.

c) *Akromegalie,* beruhend auf übermäßiger Funktion der Hypophyse (Hyperpituitarismus). Erworbene Erkrankung, meist nach dem 20. Lebensjahr, beginnend mit Blässe, Mattigkeit, Muskelschmerzen, Impotenz, befällt, wie der Name besagt, die „Spitzen", d. h. vornehmlich Finger, Zehen und Hände, Unterkiefer, Gesicht (s. Hirntumoren, Hypophysengeschwülste S. 39).

d) *Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique* (Trommelschlägelfinger), bei chronischen Herz- und Lungenerkrankungen, mehr durch Auftreibung der Weichteile als durch periostale Auflagerungen und Hyperostose bedingt.

2. **Hypoplasien.**

a) *Allgemeine Hypoplasie,* entweder als angeborener Zwergwuchs oder auf thyreogenen Wachstumsstörungen beruhend, oder als Infantilismus, d. h. Stehenbleiben der körperlichen und geistigen Ausbildung auf den Stufen der Kindheit. Funktionelle Störungen des Stoffwechsels und des endokrinen Systems (Thyreoidea, Thymus) kommen ursächlich in erster Linie in Frage.

b) *Partielle Atrophien und Hypoplasien.* Dieselben beruhen meist auf einer Vermehrung der Resorption und Verminderung der Apposition. Die Markhöhle, ebenso wie die *Havers*schen Kanäle vergrößern sich, der Knochen wird brüchig (osteoporotisch), das Mark zerfließend. Die von innen nach außen fortschreitende exzentrische Form ist viel häufiger als die an der Außenfläche, z. B. bei Amputationsstümpfen vorkommende konzentrische Form.

Die partiellen Atrophien und Hypoplasien treten auf als:

α) *Osteogenesis imperfecta congenita;* unvollkommene Bildung fester Knochensubstanz. Die Kinder sterben meist bald nach der Geburt infolge der Geburtstraumen.

β) *Osteogenesis imperfecta tarda* (*Fragilitas ossium, Osteopsathyrosis idiopathica*), mildere und später in die Erscheinung tretende Form der Erkrankung α, gibt die Veranlassung zu wiederholten Knochenbrüchen an allen möglichen Körperstellen (nach *Anschütz* 100 Knochenbrüche in 27 Jahren bei einem Individuum). Die Brüche heilen oft sogar auffallend schnell knöchern. Mit zunehmendem Alter läßt die Disposition nach.

γ) Bei Störungen des Allgemeinbefindens als *marantische senile Atrophie* oder bei lokalen Störungen als *Inaktivitätsatrophie,* — als reflektorische, bei Gelenkerkrankungen, — als trophoneurotische bei Tabes, Syringomyelie, Lähmungen.

c) Erkrankungen der *Epiphysenlinie, Hypoplasien.*

α) *Chondrodystrophia foetalis,* beruhend auf frühzeitiger, endochondraler Ossifikation und mangelhaftem Epiphysenwachstum, oft verbunden mit Verkrümmung des verkürzten Knochens und pilzförmiger Auftreibung in der Epiphysengegend.

β) *Schädigungen der Epiphysenlinie nach der Geburt.* Je wichtiger die betreffende Epiphysenlinie für das apophysäre Knochenwachstum ist, z. B. die des oberen Humerus- und des unteren Femurendes, um so größer die Verkürzung. Ursachen: Traumen (Epiphysenlösungen), operative Verletzung, Entzündungen (Osteomyelitis), Geschwülste (Enchondrome, Exostosen).

Die Rachitis.

Die Rachitis (englische Krankheit) ist wohl die häufigste Skeletterkrankung des Wachstumsalters. Sie kommt vor als **infantile Rachitis** bis zum 3. oder 4. Lebensjahre, als *Rachitis adolescentium* in den Jahren der Pubertät als leichte Form und als *Rachitis tarda* (Spätrachitis), die mit der Osteomalacie identisch zu erachten ist.

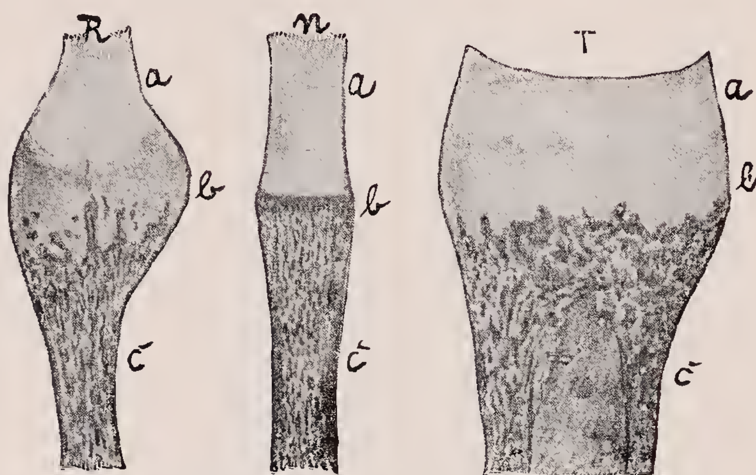


Fig. 453. Epiphysen rachitischer Knochen im Vergleich zur Norm (*n*). *R* = Rippe, *T* = Tibia. (Aus: Ribbert, Lehrb.)

Klinisch charakterisiert sie sich, abgesehen von allgemeinen Störungen, durch Auftreibungen der Knorpel-Knochengrenzen, Verbiegungen und Atrophie der Knochen.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich bei vermehrter lacunärer Resorption von festem, wie Abschmelzung von entkalktem (halisteretischem) Knochen reichliche Neubildung von osteoidem, kalklosem Gewebe, sowohl vom Periost, wie von den Epiphysen, wie dem Mark aus. Der Knochen ist von schwammigem, osteoidem Gewebe umlagert und in der Nähe der Epiphysenlinien aufgetrieben. Das Mark ist sehr blutreich, rötlich gefärbt, die Epiphysenlinie verbreitert, unregelmäßig begrenzt. Durch äußere Einwirkung, Belastung, kommt es zur Verbiegung der Knochen und Infraktionen.

Ursachen: Ungesunde, feuchte Wohnungen, unzweckmäßige Ernährung schaffen die Disposition. Die letzte Ursache beruht nach neuerer Ansicht auf funktionellen Störungen endokriner Drüsen wie Thymus, Hypophysis und Epithelkörperchen.

Beginn meist im Alter von $^1/_2$—4 Jahren mit blassem Aussehen, Darmstörungen, Schweißen, Unruhe, Unlust zum Laufen. Die Knochenhyperplasien treten bald am Kopf (*Caput quadratum*), an dem Rippenknorpel (*Rosenkranz*), oberhalb des Handgelenkes auf; die Zahnung ist verlangsamt, die Zähne sind schlecht. An den inneren Organen zeigen sich Bronchial- und Darmkatarrhe, Hydrocephalus, daneben Neigung zu Krämpfen und Anämie. Nach dem 4. Jahre nimmt die Neigung zu rachitischer Erkrankung rasch ab.


Fig. 454. Zwergwuchs bei Rachitis. Rachitischer Zwerg, 18 J., Körperlänge 134 cm.

Bei leichteren Fällen sind die Erscheinungen seitens des Knochensystems oft gering und gehen bald zurück. In schwereren Fällen bestehen sie Monate und Jahre fort und führen zu schweren Verkrümmungen, zu Infraktionen, vermindertem Längenwachstum der Extremitätenknochen. Der Stillstand kann in jedem Stadium ganz plötzlich erfolgen und mit einer auffallenden Härte und Sprödigkeit des Knochens (Sklerose) abschließen.

Vielfach bleiben die durch Rachitis bedingten Veränderungen für das ganze Leben bestehen als rosenkranzartige Verdickung an der Knochen-

Knorpelgrenze der Rippen, als Prominenz der Tubera frontalia et parietalia des Schädels (Caput quadratum), Epiphysenverdickung oberhalb des Hand- und Fußgelenks, als Coxa vara, Genu valgum und varum, Plattfuß, als rachitische Skoliose und in den schwersten Fällen als Zwergwuchs. Die Verbiegungen sitzen aus natürlichen Ursachen häufiger an den unteren als den oberen Gliedmaßen. (Näheres s. Kap. I „Deformitäten".)

Behandlung: „Luft und Licht, des Lebens Sonnen" — Besserung aller hygienischen Verhältnisse (Körperpflege), zweckmäßige Ernährung (gemischte Kost), Phosphor, Kalk, Prophylaxe gegen Verbiegungen resp. nach Abheilung orthopädische oder operative Korrektur.

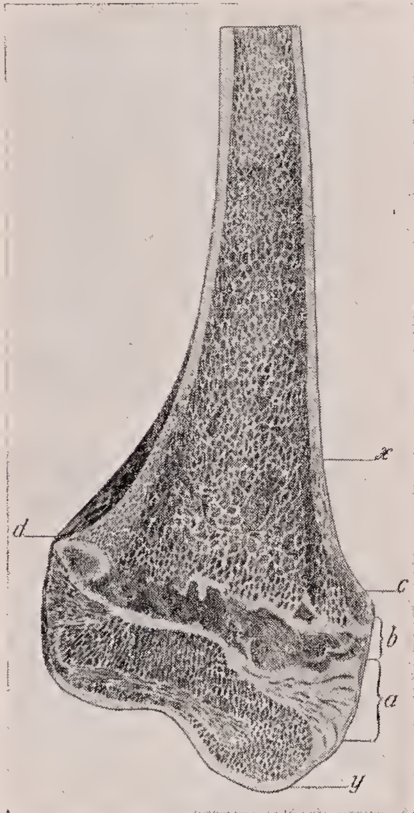


Fig. 455. Frontalschnitt durch das Femur eines Genu valgum adolescentium (nach *Mikulicz*). Wachstumszone des Epiphysenknorpels innen (*d*) verschmälert, außen verbreitert, *a b* Wucherungszone.

Rachitis adolescentium tritt im 12. bis 18. Lebensjahr, teils als Rezidivierung einer früheren Erkrankung, teils neu auf, befällt selten mehrere Knochen und führt zur Bildung des Genu valgum, varum, Coxa vara, Plattfuß. Es handelt sich um eine rachitische Erkrankung leichtester Art, und wenn im wesentlichen nur die unteren Gliedmaßen betroffen werden, so erklärt sich das aus der übermäßigen Berufsbelastung (Kellner, Bäcker usw.) schnell wachsender Skelettabschnitte in diesem Entwicklungsalter (s. hierüber das Nähere im Kap. „Deformitäten", S. 457 ff.).

Das Röntgenbild läßt den Kalkmangel des Knochens an der allgemeinen abnormen Aufhellung (Atrophie) erkennen; die Epiphysenfuge erscheint hochgradig verbreitert, mit unregelmäßiger wie ausgefranster Begrenzung gegen die Diaphyse (s. Abbildung).

Moeller-Barlowsche Erkrankung, meist bei künstlich ernährten Säuglingen (zu langes Kochen der Milch), beruhend auf hämorrhagischer Diathese mit Blutungen in den Schleimhäuten, der Haut, Nieren, unter das Periost und in das Knochenmark. Das Wesen der Krankheit ist noch in Dunkel gehüllt — wir müssen sie vorläufig als „hämorrhagische Abart der Rachitis" rubrizieren. Die Zeichen sind teigige Schwellung, besonders am Oberschenkel, dem Schienbein, den Rippen, mit glänzender, bläulichgefärbter Haut, starker Druckempfindlichkeit und meist Fieber. Sehr häufig treten bei der geringsten äußeren Veranlassung Knochenbrüche mit starken Blutergüssen auf.

Der Verlauf ist langsam, schwankend, oft mit tödlichem Ausgang, wenn nicht bald eine hygienisch richtig zubereitete Milch, Fleisch- und Fruchtsäfte gereicht werden.

Die Hungerosteopathie.

Gegen Ende der Kriegszeit sind in Deutschland und Österreich bei der heranwachsenden Jugend Knochenerweichungen und Verkrümmungen an den unteren Gliedmaßen geradezu in Endemien beobachtet worden. Ein Teil dieser Fälle entsprach der in der Friedenszeit beobachteten sporadischen milden Form der oben erwähnten und S. 457 näher beschriebenen Form der Rachitis adolescentium. In der Mehrzahl dieser endemischen Osteopathien bestanden lebhafte Schmerzen, teils spontan, so daß die jungen Leute bettlägerig wurden, teils auf Druck; Oberschenkel, Knie, Rippen, Wirbelsäule und Becken waren in der Hauptsache betroffen. Neben ausgesprochener Anämie, reduziertem Ernährungszustand, Muskelatrophie, leichter Ermüdbarkeit bis zu

ausgesprochener Ermattung waren häufig ähnlich wie bei der infantilen Rachitis spasmophile Zustände anzutreffen: latente und manifeste Tetanie, als Ausdruck einer Insuffizienz der Epithelkörperchen.

Wie bei der Rachitis ist das wesentlichste Moment die Kalkverarmung des Skeletts. Nicht etwa einem Mangel an Kalksalzen, der nachweisbar nicht bestanden hat, sondern einer fehlerhaften Zusammensetzung der Nahrung, einem Mangel an Vitaminen ist die Schädigung zuzusprechen. Das Fett z. B. scheint als innerer Träger des Kalkstoffwechsels eine wichtige Rolle zu spielen. Indessen genügt die reine Unterernährung allein nicht zur Erzeugung dieses Krankheitsbildes, es bedarf als auslösendes Moment — wie neuerdings anerkannt wird — einer konstitutionellen Disposition. Diese ist in den innersekretorischen Drüsen zu suchen — einer funktionellen Schädigung der Epithelkörperchen (Tetanie!), der Hypophyse (Knochenwachstum) und der Thymus.



Fig. 456. Hungerosteopathie (Spätrachitis) bei 19 j. ♂. Knochenatrophie. Epiphysenfugen unregelmäßig wellig, ca. $^3/_4$ cm breit. Metaphysen mit älteren Verkalkungslinien.

Die **Behandlung** ist bei floridem Prozesse gleich derjenigen bei Rachitis mit vorwiegender Verabreichung einer vitaminreichen Kost. Orthopädische Maßnahmen bei zurückbleibenden Deformitäten (bes. Genu valgum und varum) sind nach den S. 459 erörterten Grundsätzen zu behandeln.

Die Osteomalacie.

Die Osteomalacie im engeren Sinne kommt fast ausschließlich bei Frauen in der Gravidität oder bei lange fortgesetztem Stillen vor. In gewissen Gegenden, wie am Niederrhein, in Flandern und am Po tritt die puerperale Osteomalacie geradezu endemisch auf. Im weiteren Sinne entwickelt sie sich nach *Looser* auch aus dem typischen Krankheitsbild der Spätrachitis, so daß wir neben nicht puerperalen Formen auch bei jugendlichen Kranken männlichen Geschlechts ausgesprochene Malacien finden.

Nach neueren Untersuchungen sind die pathologisch-anatomischen Vorgänge an der Knochenstruktur denen bei der Rachitis entsprechend, d. h. der normale Abbau des Knochens durch resorptive Vorgänge schreitet in gesteigertem Maße fort, während in dem durch Apposition neugebildeten osteoiden Gewebe die Verkalkung ausbleibt. Im weiteren Verlaufe wird das osteoide Gewebe sogar aufgelöst und durch faseriges Bindegewebe ersetzt. So wird der Knochen in den schwersten Formen bis auf eine verdünnte Corticalis ersetzt, die sich bei unbedeutender Belastung, selbst bei Muskelzug schon verbiegt und spontan frakturiert.

Auch bei dieser Systemerkrankung des Skeletts nimmt man schon lange an, daß sie in Zusammenhang mit Störungen der innersekretorischen Drüsen steht. Die Erfolge der Kastration sprechen dafür. Indessen ist nach *Curschmann* die Osteomalacie als eine pluriglanduläre Erkrankung anzusehen, bei der ebenso Hyper- wie Hypofunktion derselben Organe, wie des Ovars, der Schilddrüse, des chromafinen Systems und der Epithelkörperchen gefunden werden.



Fig. 457. 17 j. ♂ Idiot mit verschleppter Rachitis. Osteomalacische Knochenbrüchigkeit.



Fig. 458. Puerperale Osteomalacie. 43 J., Körperlänge 104 cm.

Die Krankheit beginnt mit Schmerzen in den Beinen und im Rücken, der Gang wird watschelnd (Coxa vara osteomalacica), der Rumpf erscheint gedrungener durch Zusammensinken der Wirbelsäule (Lordose der Lenden- und Kyphose der Brustwirbelsäule), das Becken deformiert sich und nimmt bei der puerperalen Form Kleeblattgestalt an. Der Verlauf ist ein langsamer, mit schubweisen Verschlimmerungen, recidivierend bei erneuter Schwangerschaft, sich verschlimmernd zur Frühlingszeit. Spontanheilungen sind recht selten, in der Regel gehen die armselig Verkrüppelten im Laufe der Jahre kachektisch zugrunde.

Behandlung. Bei der puerperalen Form Aussetzen des Stillens, Verhütung einer weiteren Schwangerschaft durch Kastration oder Vernichtung der aktiven Ovarialsubstanz mit Röntgenstrahlen eventl. Unterbrechung der Gravidität; bei den übrigen Formen: Phosphor, Arsen, Pituitrin.

Die akute hämatogene Osteomyelitis.

Die akute eitrige Knochenmarkentzündung ist eine ausgesprochene Krankheit des wachsenden, des jugendlichen Alters — ich möchte sagen des Epiphysenalters —, denn mit dem Verschwinden der Epiphysenfuge und dem Ende des Knochenwachstums wird die akute Osteomyelitis zur Seltenheit: nur 2—3 % der Erkrankungen fallen jenseits des 25. Lebensjahres, während das 8.—17. Lebensjahr mit über 96 % belastet ist.

Sie ist neben der Knochentuberkulose eine der wichtigsten Erkrankungen des Skelettsystems. Es handelt sich um eine Markinfektion, die auf dem Blutwege zustande kommt. Der Staphylococcus aureus wird als hauptsächlichster Erreger gefunden, in vereinzelten Fällen Strepto- oder Pneumokokken, selten der Kolibacillus, auch Typhusbacillen entfachen, auf hämatogenem Wege ins Knochenmark verschleppt, Entzündungen von subakutem oder chronischem Verlauf.

Die Eintrittspforte für den Staphylokokkus ist sehr oft unauffindbar (kryptogen); zu beachten ist jedenfalls jede vorausgegangene kleine Hautwunde, jede Schleimhautexkoriation, auch Ekzeme, Akne, Furunkel, eine überstandene Angina u. a., und abgesehen davon infektiöse Allgemeinerkrankungen wie Pneumonie, Influenza, Scharlach, Typhus u. a., auch einfache Darmkatarrhe.

Mit Schmerz und Fieber setzt die Krankheit meist ohne bekannte äußere Veranlassung ein, und andere Male werden Traumen (Kontusionen), heftige Erschütterungen, Erkältung und Überanstrengung (in Spiel und Sport) als auslösende Momente beschuldigt. Zwischen diesen und dem Ausbruch der Krankheit liegt eine Latenzzeit von 6 Stunden bis zu mehreren Tagen. Das Trauma schafft nach unseren Anschauungen den sog. Locus minoris resistentiae, indem durch Blutaustritte im Knochenmark die Ansiedelung von im Blute kreisenden Bakterien ermöglicht resp. allfällig im Mark schon abgelagerte Mikroben in ihrer Ausbreitung und Vermehrung begünstigt werden.

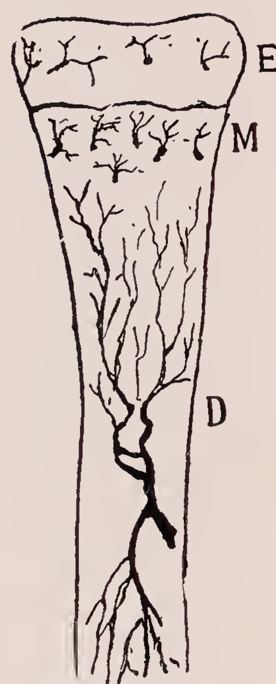


Fig. 459. Gefäßverteilung im wachsenden Knochen. *E* Epiphyse, *M* Metaphyse, *D* Diaphyse.

Die Lokalisation der Eiterherde im Knochen ist nach zwei Richtungen hin charakteristisch: 1. sind in der großen Mehrzahl die langen Röhrenknochen befallen, und hier wieder mit Vorliebe Tibia und Femur; 2. ist die Metaphyse in der Regel Sitz und Ausgangspunkt der Eiterung (der Markphlegmone), die Stelle des stärksten Knochenwachstums (s. Abb. 459), die reiche Vascularisation des wachsenden Knochens, die Art der Gefäßanordnung (*Lexer*) begünstigt ohne Zweifel die Einschleppung und Ablagerung von Keimen.

Die Epiphysen, sowie die kurzen und glatten Knochen erkranken sehr viel seltener durch Staphylokokkenembolie, um so häufiger aber an Tuberkulose. Damit stellen sich die beiden wichtigsten Knochenkrankheiten in einen gewissen klinischen Gegensatz.

Pathologisch-anatomisch findet sich zu Beginn Hyperämie und sulzige Durchtränkung des Knochenmarks, die bald als eitrige Entzündung sich im Markkanal unregelmäßig ausbreitet (Markphlegmone). Bei geringer Virulenz der Staphylokokken kann der umschriebene Eiterherd in der Metaphyse sich abkapseln und als zentraler Knochenabsceß jahrelang bestehen bleiben. In der Regel aber greift die Entzündung schon in den ersten Tagen auf die Haverschen Kanäle über und wird so fortgeleitet auf das Periost, wobei die Knochenhaut erst hyperämisch und ödematös beulenartig oft auf weite Strecken durch den Eiter abgehoben wird. Unter akuten entzündlichen Erscheinungen erfolgt bald rascher bald langsamer der Durchbruch in die Muskulatur, häufig nach derber sulziger Infiltration größerer Muskelpartien (diffuse Myositis) in das subcutane Zellgewebe, bis schließlich, falls nicht zeitig eingeschritten wird, der fistulöse Aufbruch nach außen erfolgt.

Die Epiphysenfuge leistet der Ausbreitung der Entzündung gelenkwärts einen gewissen Widerstand. Zwar tritt nach Einschmelzung von metaphysären Knochenabschnitten eine Lockerung, bisweilen auch eine vollständige Lösung des Epiphysenknorpels ein, und das Gelenk ist durch Einbruch des Eiters gefährdet. Wo die Gelenkkapsel teilweise auf die Metaphyse sich erstreckt, wie am Hüft-, Schulter- und Kniegelenk, da ist vornehmlich im frühen Kindesalter die sekundäre Gelenkvereiterung fast unausbleiblich.

Der pyämische Charakter der akuten Osteomyelitis, die Bakteriämie, bringt multiple Metastasierung mit sich. Entweder gleichzeitig oder in Nachschüben können sich Eiterherde in mehreren Knochen bilden, die aber nicht notwendig die gleiche Virulenz und den gleichen klinischen Verlauf aufweisen müssen. Die schwersten Fälle verlaufen als foudroyante Sepsis: der Tod tritt, ehe sich eine Eiterung zu bilden vermag, in wenigen

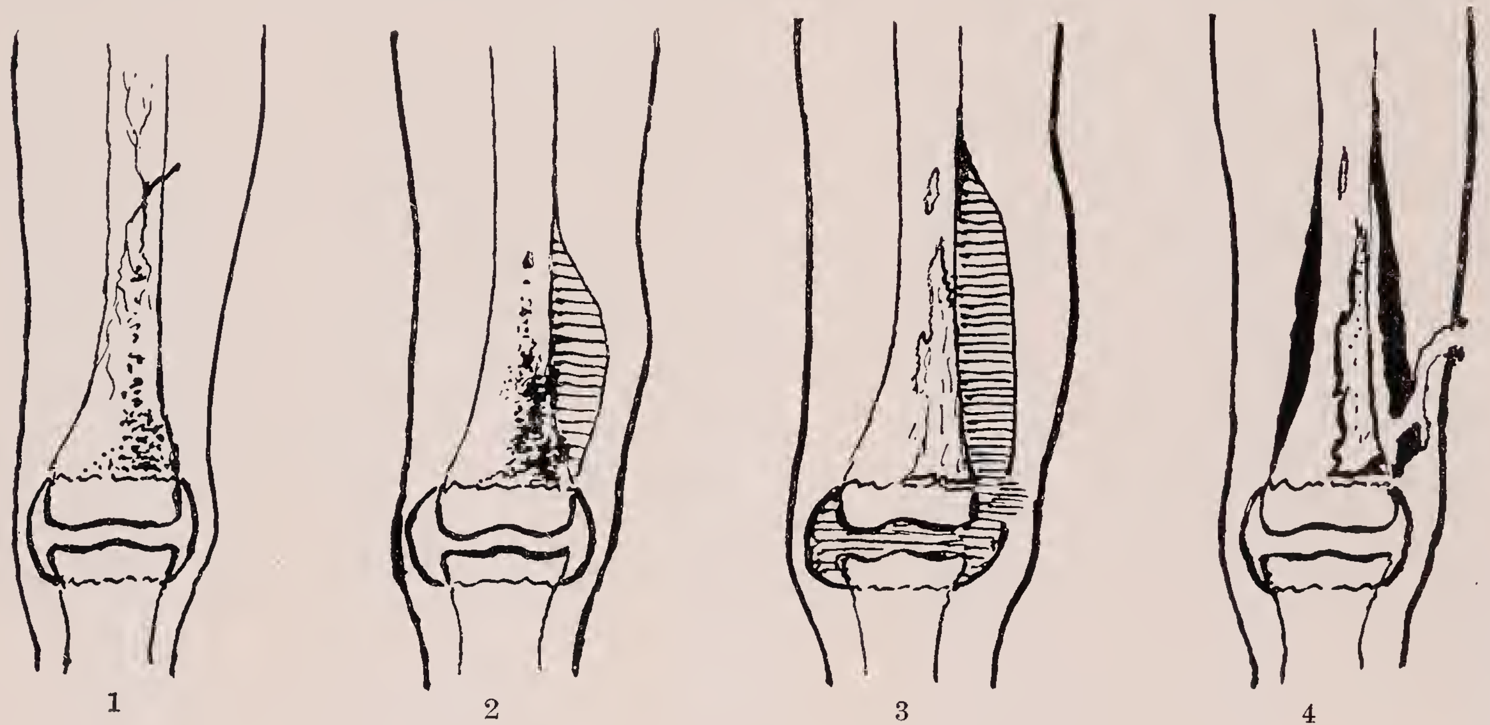


Fig. 460. Verlauf der akuten (hämatogenen) Osteomyelitis.
1 Embolische Infektion des Knochenmarks durch die Art. nutritia. Lokalisation in der Hauptsache in der Metaphyse. 2 Periostaler Absceß. Sympathischer Gelenkerguß (Hydrops). 3 Durchbruch des Eiters ins Gelenk. Beginnende Sequestrierung. 4 Sequester abgesprengt. Totenlade mit Kloake und Fistel.

Tagen ein; in anderen Fällen folgen zwei und mehr diaphysäre Lokalisationen. Späte Nachschübe mit herabgesetzter Bakterienvirulenz hinterlassen rein periostale, aber ohne Eiter abklingende Entzündungserscheinungen, oder statt eines eitrigen ein fadenziehendes, schleimiges Exsudat (Osteomyelitis albuminosa) oder endlich kleine, multiple zentrale Knochenmarksabscesse.

Das Absterben, die Nekrose eines mehr oder weniger ausgedehnten Teiles der Diaphyse ist die unausbleibliche Folge einer akuten Knochenmarksentzündung. Das Vordringen der Eiterung in die gefäßführenden Haversschen Kanäle der Corticalis macht den ausgleichenden Kollateralkreislauf unmöglich, damit ist die Nekrose unvermeidlich. Sie wird also in ihrer Ausdehnung bestimmt durch die Größe der Zirkulationsstörung. Frühzeitige Eiterentleerung durch Aufmeißeln des Knochens vermag die Ausdehnung der Nekrose günstig zu beeinflussen.

Der abgestorbene Teil, anfangs weiß, glänzend, später fleckiggelblich mit kleinen Eiterpünktchen, noch später schmutziggrau, wird durch Granulationen und durch Osteoklasten, also durch lacunäre Resorption, vom gesunden Knochen gelöst (sequestriert). Je nach der Größe und Dicke ist die Sequestrierung in 8—12 Wochen vollendet.

Der Entzündungsreiz des absterbenden und sich demarkierenden Knochens wirkt als mächtiger regenerativer Impuls auf die Knochenhaut. Eine Knochenneubildung setzt ein, welche den Sequester, u. U. die ganze Diaphyse schalenartig umgreift, Totenlade wird sie genannt.

Sie geht in der Hauptsache vom Periost aus, während das Mark und das übrige Knochengewebe sich gegen die erkrankte Stelle abschließen und sklerosieren. Die den Sequester umhüllende Totenlade besteht anfangs aus weicherem, osteoidem, bimssteinartigem, später festerem und hartem Knochengewebe von rauher, baumrindenartiger Oberfläche, in welchem sich mehrere mit Granulationen ausgekleidete Öffnungen für den Eiterabfluß (Kloaken) befinden. Mit Abstoßung oder Entfernung des toten Knochens kann die Eiterung aufhören und die Höhle sich knöchern oder bindegewebig ausfüllen.



Fig. 461. Totalsequester der Tibia mit Totenlade und Kloaken (Fistelöffnungen). (Aus: Sultan, Chirurgie.)

Ein größerer Sequester kann eine Fisteleiterung jahrzehntelang unterhalten. Der Eiter wird jauchig, die Fistelumgebung ekzematös, es besteht die Gefahr der Entwicklung eines Fistelcancroids. Bei Zerstörung des Periosts durch den Eiter ist die Bildung der Totenlade ungenügend, Spontanfrakturen sind die Folgen.

Multiple kleine Eiterherde in der Markhöhle bedingen oft eine sklerosierende Verdickung der Corticalis, die bisweilen elefantiastische Formen annimmt mit Verödung der Markhöhle (diffuse Ostitis).

Teilweise Zerstörung des Epiphysenknorpels hat Wachstumsverzögerung des Knochens und Verkrümmung zur Folge. Andererseits kann der Entzündungsreiz den intakten Epiphysenknorpel zur vermehrten Knochenapposition anregen, woraus eine Wachstumsverlängerung des Knochens resultiert, die 2—5 cm betragen kann.

Bei der akuten Osteomyelitis der spongiösen Knochen ist der zentrale Sequester die Regel; die Knochenregeneration ist weniger umfangreich.

Klinischer Verlauf. Die Krankheit setzt überraschend und mit großer Heftigkeit ein. Die Phlegmone des Knochenmarks, die Entwicklung des periostalen Abscesses, die akut entzündliche Infiltration der umgebenden Weichteile, die „sympathische" Beteiligung der benachbarten Gelenke beherrscht das akute Stadium, — mit dem Eiterdurchbruch und dem Absinken des Fiebers gleitet sie ins Stadium der chronischen Entzündung unter Fisteleiterung und Sequestrierung der abgestorbenen Knochenteile hinüber.

Hohes Fieber, 39—40°, bisweilen mit Schüttelfrost, meist ohne bekannte Veranlassung, leitet die Krankheit ein. Nach ungefähr 24 Stunden läßt ein intensiver, auf eine Extremität oder auf ein Gelenk beschränkter Schmerz bereits die Lokalisation erkennen. Bald ist auch eine blasse oder livide Schwellung des Gliedabschnittes zu erkennen. Wenn auch der Krankheitsprozeß mit verschiedener Akuität einsetzen und in der ursprünglichen Ausstreuung im Knochenmark recht beträchtliche Unterschiede aufweisen kann, so bleibt doch als wichtigstes Symptom neben dem Fieber die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des befallenen Knochenabschnittes, die sowohl auf Druck wie spontan als Klopfen und Bohren empfunden wird. Erst etwas später tritt phlegmonöse Schwellung der betreffenden Weichteile, Rötung ein oder bei dem Sitz in der Nähe der Gelenke ein sympathischer Erguß. In Verlauf von 5—8 Tagen

ist es gewöhnlich zu einem von außen nachweisbaren Absceß gekommen, der — wenn nicht eröffnet — sich nach außen entleert. Jetzt beginnen in der Regel die Fiebererscheinungen nachzulassen, der Allgemeinzustand bessert sich.

In den schweren Fällen aber, die meist von vornherein die Eigenart einer pyämischen Allgemeininfektion zeigen (Fröste, unverändert hohes Fieber, einen Puls von 120—140, Diarrhöen, trockene Zunge, Apathie, Benommenheit) geht es rasch dem tödlichen Ausgang zu. Die Autopsie ergibt dann außer multiplen Knochenmarksmetastasen als Todesursache septische Pneumonie, Endokarditis, Pleuritis, Meningitis oder akute Nephritis.

Multiple Herde treten in ca. 20 % auf, sehr häufig in Intervallen von mehreren Tagen, nicht selten mit Rückgang einzelner Schwellungen ohne Eiterung. Das Bild kann ähnlich dem eines akuten Gelenkrheumatismus werden. Die Schwellung bei der Osteomyelitis geht jedoch im Gegensatz zum Rheumatismus über die Grenzen der Kapsel hinaus.

Auch abortive Formen der Osteomyelitis kommen vor. Zu Beginn sind sie mehr zu vermuten wie zu diagnostizieren. Erst in der Folgezeit, wenn die reaktiven entzündlichen Knochenwucherungen einsetzen und das Röntgenbild vielleicht einen winzigen periostalen Sequester, oder einen erbsengroßen zentralen Knochenabsceß aufdeckt, oder der Knochen sich im Laufe eines Jahres sklerotisch verdickt, dann erst finden die rätselhaften rheumatoiden Schmerzen und die leichten Temperatursteigerungen nach jeder Anstrengung ihre Erklärung.

Das chronische Stadium ist gekennzeichnet durch die langsame Demarkation des abgestorbenen Knochens bei gleichzeitiger Bildung einer Totenlade, d. h. einer periostalen, den Sequester umschließenden Knochenregeneration. Das Fieber klingt langsam ab, die entzündliche Anschwellung macht einem derben Ödem Platz, die Schmerzen sind gering. Die Incisions- oder Aufbruchstelle bildet sich in eine Fistel mit reichlicher Eiterung um; sie ist mit üppigen, leicht blutenden Granulationen ausgekleidet und führt — was mit der Sonde leicht festzustellen ist — auf den Sequester. Allmählich verdickt sich der Knochen, er erlangt eine Festigkeit, die dem Kranken z. B. das Auftreten erlaubt. Im Laufe der nächsten Monate können sich kleine Splitter spontan abstoßen, größere, vor allem die totalen und subtotalen Diaphysensequester müssen operativ beseitigt werden.

Bis dahin bleibt die Fisteleiterung bestehen, wenn auch Jahre, selbst Jahrzehnte darüber vergehen. Die Gefahren, welche durch solch prolongierte Eiterungen den Kranken bedrohen, sind das rezidivierende Erysipel, chronische Anämie, Albuminurie und Amyloid der inneren Organe.

Nur ausnahmsweise trennt sich kein Sequester los, es bleibt beim zentralen Knochenabsceß oder bei einer diffusen entzündlichen Verdickung des befallenen Knochens.

Besondere Erwähnung verdient noch die durch *Typhusbacillen* bedingte, chronisch verlaufende Osteomyelitis. Sie verläuft überaus langdauernd, zeigt weniger ausgedehnte Nekrosen, bevorzugt Rippen und Schlüsselbein und zeigt oft noch nach vielen Jahren (10) virulente Bacillen im Eiter.

Von Komplikationen namhafter Art sind zu nennen:

Der *sympathische Gelenkhydrops*, zurückzuführen auf Toxinwirkung von der Nachbarschaft des Entzündungsherdes aus; er bleibt bei den schweren Formen nie aus. Das serös-fibrinöse Exsudat pflegt mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen spontan zu verschwinden.

Gelenkvereiterungen kommen zustande bei Durchbruch der Markphlegmone durch die Epiphyse oder bei Fortleitung der periostalen Eiterung auf die Gelenkkapsel, was begreiflicherweise durch das topographische Verhältnis vom Kapselansatz zur Epiphysenlinie bedingt wird. So bleibt z. B. das Hüftgelenk bei Erkrankung der oberen Femurmetaphyse niemals von der eitrigen Infektion verschont.

Solche Gelenkvereiterungen werden, wie an anderer Stelle des näheren dargelegt wird, lebensbedrohende Komplikationen. Sind sie glücklich überstanden, so hinterlassen sie ein funktionell schwer geschädigtes Gelenk, ankylotisch oder in Contracturstellung, das Hüftgelenk überdies luxiert (Destruktionsluxation).

Epiphysenlösung kommt am ehesten bei kleinen Kindern zustande, in schweren Fällen schon nach wenigen Tagen, bei Halberwachsenen im Verlauf der Demarkation des Sequesters. Sie wird leicht übersehen, obwohl sie der Spontanfraktur ähnliche Anzeichen aufweist. Folgeerscheinungen sind sekundäre Wachstumsstörungen, Verkürzungen bis zu 10 cm und Gelenkdeformität besonders bei zweiknochigen Gliedern (Klumpfuß, Knickfuß, Genu valgum usw.).

Spontanfrakturen in der Diaphyse sind die Folgen einer ausgedehnten Knochennekrose bei ungenügender periostaler Knochenneubildung (schwacher Totenlade), in der Regel die Folge großer Zerstörung des Periosts. Sie fallen in die Spätperiode des Sequestrationsprozesses, ungefähr in den 3. Monat.

Diagnose. Sie ist bei den typischen Fällen leicht. Das jugendliche Alter des Patienten, die erst einen Tag nach dem Fieber eintretende Schwellung sind für Osteomyelitis bezeichnend. Ein osteomyelitischer Herd in Gelenknähe kann einen akuten Rheumatismus vortäuschen, indessen bedenke man die Seltenheit des monartikulären Gelenkrheumatismus und die noch größere Seltenheit des Rheumatismus bei Jugendlichen.

Im chronischen Stadium ist der Sitz der Fisteln an der Diaphyse, das frische, üppige Aussehen der Granulationen, die Bildung größerer harter Sequester, vor allem die periostale Knochenverdickung gegenüber Tuberkulose beweisend. Weiße strahlige Narben sprechen für Syphilis. Bei den atypischen Formen des chronischen Stadiums muß ein Röntgenbild zu Hilfe genommen werden.

Die Prognose ist bei mittelschweren und schwersten Formen im akuten Stadium immer ernst, da man nicht weiß, ob neue Herde, Komplikationen, bedrohliche Gelenkeiterungen auftreten. Bleibt nach dem Überstehen der ersten Tage die Pulsfrequenz nicht hoch, so kann man mit der Erhaltung des Lebens rechnen (85—90 %). Frühzeitige Eiterentleerung kann auch von den schweren Formen bei multiplen Lokalisationen noch viele retten.

Hinsichtlich des späteren Lebens ist jede Osteomyelitis mit Vorsicht einzuschätzen, da, abgesehen von den Gefahren des Eiterverlustes und entzündlicher Komplikationen, wie Erysipel, neuer Abscesse, nicht selten nach langem Krankenlager hochgradige Funktionsstörungen zurückbleiben. Spätrezidive sind selbst nach gründlichen Operationen niemals ausgeschlossen; sie gehen von abgekapselten zurückgebliebenen Staphylokokkenherden aus.

Behandlung. Das akute Stadium verlangt eine möglichst frühzeitige und gründliche Ableitung des Eiters. Jede versäumte Stunde schließt neben peinvollen Schmerzen u. U. ein um Wochen verlängertes Krankenlager in sich! Das ist wohl zu verstehen, wenn

man bedenkt, daß der hohe Druck, unter dem der im Markkanal eingeschlossene Eiter steht, seine Ausbreitung im Knochen beschleunigt, die Gefahr pyämischer Allgemeininfektion begünstigt. Man warte nicht zaghaft die „Fluktuation“ ab, sondern inzidiere ohne Verzug auf die Metaphyse, und trepaniere bei sülzig infiltriertem Periost den Knochen. Meist quillt unter hohem Druck Eiter aus der Markhöhle, womit in der Regel die Wucht der Infektion gebrochen wird.

Die schwersten Formen mit septischen Allgemeinerscheinungen bieten dem operativen Eingriff zwar wenig Aussicht auf Erfolg; indessen gilt auch hier die alte Chirurgenregel: Ubi pus, ibi evacua citissime!

Zur Operation: kurzdauernde Äthernarkose, Blutleere, tiefe Incision und breite Spaltung des Periostes, Aufmeißeln des Knochens an der Stelle, an welcher ein Eitertröpfchen vorquillt, oder wo er trocken erscheint, jedenfalls in der Metaphyse. Meist genügt die Entfernung eines 2—3 cm langen Stückes der Corticalis.

Im chronischen Stadium ist der Endzweck die Entfernung der Sequester, welche die Fisteleiterung unterhalten und im Anschluß daran die Verödung der mit Granulationen ausgekleideten Knochenhöhlen und Fistelgänge. Vor endgültiger Demarkation der nekrotischen Knochenteile und entsprechender Neubildung von Knochenersatz ist es nicht ratsam einzugreifen. Dieser Zeitpunkt wird bei Totalsequestern nicht vor 3—5 Monaten erreicht sein, nur bei den corticalen Formen und bei kleinen Knochen in frühestens 6 Wochen. Das Röntgenbild kann die Entscheidung in willkommener Weise unterstützen.

Die Sequestrotomie s. Nekrotomie.

Hat man es mit einem Sequester und nicht zu großer Höhle zu tun, so genügt das Herausziehen des abgestorbenen Knochens. Sonst muß die Knochenhöhle durch Spaltung der Fisteln, Abhebelung des Periostes, Aufmeißeln der Totenlade genügend freigelegt und gesäubert werden. Die Ausheilung großer Höhlen durch Granulationen und deren bindegewebige, teilweise knöcherne Umwandlung dauert lange. Deshalb ist auf sorgfältige Schonung des Periostes, vorsichtiges Vorgehen beim Säubern der Sequesterhöhle, Schonung gesunder Granulationen Bedacht zu nehmen, sowie die Verkleinerung der Höhle durch Abtragung oder Mobilisation der knöchernen Wandung oder durch Weichteilplastiken mit Haut oder Muskellappen zu unterstützen. Bei kleinen, zentralen Herden können Plombierungen, Heilungen unter dem Blutschorf mit Vorteil angewendet werden.

Osteomyelitis der einzelnen Knochen.

Obere Extremität (20% aller Fälle).

Die Osteomyelitis der Scapula und Clavicula führt nicht selten zu ausgedehnten und totalen Nekrosen.

Der **Humerus** ist am häufigsten in seinem oberen Drittel und dreimal häufiger als die Ulna und der Radius betroffen. Vereiterung des Schultergelenks ist in der Regel nicht zu fürchten, weil die Epiphysenlinie außerhalb der Gelenkkapsel liegt. Sympathische Gelenkerkrankung mit nachträglicher Bewegungseinschränkung in einem Drittel der Fälle.

Das Mittelstück des Humerus und das untere Ende sind selten betroffen. Diffuse Auftreibung des Knochens (Sklerosierung) ohne Eiterung kommt bei Infektion mit herabgesetzter Virulenz vor.

Bei Incisionen und Nekrotomien ist der *Nervus radialis*, der auch durch Knochenwucherungen, Fistelbildung, Narbenzug gefährdet ist, sorgfältig zu schonen. Beim Verbande ist die Schulter in Abduction und das Ellenbogengelenk in Flexion zu stellen.

Radius in 5%, meist in der unteren Hälfte, mit evtl. Beteiligung des Handgelenkes betroffen. Bei Sequestrotomien am Radius ist auf den Verlauf der Sehnen zu achten. Incisionsstelle am besten zwischen Supinator longus und Extensor carpi radialis.

Ulna in 3%, meist in der oberen Hälfte ergriffen. Bei Erkrankungen der Unterarmknochen leidet die Fingerbeweglichkeit durch die Entzündung der Muskeln und Sehnen und die lange Ruhigstellung.

Untere Extremität (80% aller Fälle).

Alle Krankheitsformen der Osteomyelitis kommen am Femur am häufigsten vor. Der Oberschenkelknochen ist etwa in der Hälfte aller Fälle, und zwar überwiegend in seinem unteren Ende, betroffen. Typisch sind die Nekrosen am Planum popliteum.

Die rein epiphysäre Erkrankung des **Schenkelhalses** ist selten, meist ist der ganze Halsteil mit betroffen und nicht selten auch das Gelenk ergriffen. Auch außerhalb der Gelenkkapsel gelegene Herde können dasselbe in Mitleidenschaft ziehen. Die einzelnen Entzündungsherde können lange Zeit umschrieben bleiben, zu Knochenkavernen mit oder ohne Sequester führen oder den ganzen Halsteil infiltrieren und nekrotisieren. Epiphysenlösungen mit nachfolgender Pseudarthrosenbildung am Kopf, Gestaltveränderung des Kopfes, Verwachsungen des gelösten Kopfes in der Pfanne, Deformitäten im Sinne der Coxa vara, Distensionsluxationen, Contracturstellungen kommen vor. Bei dem nicht seltenen chronischen Verlauf gibt oft erst die Operation Aufschluß über die osteomyelitische Natur der Deformitäten und der Gelenkankylose.



Fig. 462. Corticaler Sequester des Planum popliteum. (Aus: Handb. d. pr. Chir.)

Unter der abgehobenen Knorpelhaube des Kopfes findet man bisweilen kleinere, osteomyelitische Granulationsherde. Die Abscesse brauchen lange Zeit, oft Monate, bis sie nach außen durchbrechen.

Nur in den leichteren, aber vielfach vorkommenden Fällen, die häufig mit tuberkulöser Coxitis, Gelenkneuralgien, Ischias verwechselt werden, weil an die Osteomyelitis wegen des milden Verlaufes nicht gedacht wurde, ist die Prognose auf Wiederherstellung gut. Bei den schweren Formen bleiben meist mehr oder weniger hochgradige Versteifungen und Contracturen zurück, wenn die Lebensgefahr durch frühzeitige Incision oder Gelenkresektion gebannt ist.

Leichtere osteomyelitische Attacken am Hüftgelenk können sich mehrmals wiederholen, scheinbar ausheilen und schließlich in einem schweren Krankheitsbild endigen. Das chronische Stadium der Erkrankung schleppt sich meist über Jahre hin.

Am **unteren Femurende** sitzt die Erkrankung mit Vorliebe im Planum popliteum, seltener in dem benachbarten Diaphysenteil. Epiphysenlösung, Beteiligung des Kniegelenkes führen in über 40% zu dauernder Schädigung desselben. Die Fisteln sitzen meist außen am hochgradig verdickten Oberschenkel. Bei dem Sitz in der Kniekehle ist die Ausheilung trotz gründlicher Entfernung aller Poplitealsequester außerordentlich schwierig, weil die Bewegungen der Beugesehnen und die starren Weichteile der Anlegung des Periostes und Ausfüllung der Höhle entgegenwirken. Komplikationen sind gerade hier durch Arrosionsblutungen aus größeren Gefäßen zu fürchten, ebenso wie Spontanfrakturen und Verbiegungen des Knochens.

Periostitis albuminosa, die sklerosierende, diffuse Form, die circumscripte, tumorähnliche Periost- und Weichteilinfiltration sitzen mit Vorliebe am unteren Femurende.

Die **Tibia** ist in über 30% betroffen, am meisten in der Diaphyse und in der Nähe des Tibiakopfes. Der Sitz hier ist unangenehm weil das Kniegelenk häufig mitleidet und die große und tiefe Spongiosahöhle zur definitiven Ausheilung plastische Operationen erfordert. Knochenabscesse sitzen sowohl am oberen wie unteren Ende. Totalnekrosen können sich völlig regenerieren.

Am unteren Ende der Tibia führt die Osteomyelitis häufig zu starker Verbreiterung der Maleolengegend, Plattfußstellung. Das Fußgelenk bleibt meist frei.

Die **Fibula** ist isoliert selten ergriffen.

Im **Calcaneus** meist zentrale Höhle mit Sequesterbildung. Seltener periphere oder Totalnekrosen. Die Fisteln liegen meist an der Außenseite. Diagnostisch schwierig vom tuberkulösen Sequester zu unterscheiden.

Von den **Metatarsalknochen** ist der erste am meisten gefährdet; doch lokalisiert sich hier als Spina ventosa die Tuberkulose häufiger als die Staphylokokken-Osteomyelitis.

Die Tuberkulose der Knochen.

Im Knochen und — wie wir gleich bemerken wollen — in den Gelenken lokalisiert sich die Tuberkulose durch Verschleppung des infektiösen Materials auf hämatogenem Wege. Wenn der Ausgangsherd auch in vielleicht 30 % klinisch gar nicht nachweisbar ist, so deckt doch die Pathologie latente primäre Herde auf in Bronchial- und in Mesenterialdrüsen oder in einem winzigen halbausgeheilten Herd in der Lungenspitze. Ja — wir können uns nach neueren Forschungen der Vermutung nicht entschlagen, daß Tuberkelbacillen durch die Tonsillen, vielleicht auch vom Darm aus (durch Milch perlsüchtiger Kühe) in den Kreislauf gelangen, ohne an der Invasionsstelle sichtbare Veränderungen zu setzen. Die embolisch verschleppten Tuberkelbacillen bleiben einzeln oder in Klumpen geballt oder in kleinsten käsigen Pfröpfen in den Knochenarterien haften. Es ist bekannt, daß im Gegensatz zur akuten Osteomyelitis die Tuberkulose sich mit Vorliebe in den spongiösen Knochen: den Epiphysen und den kurzen Knochen (Hand- und Fußwurzel, Wirbel, Phalangen) lokalisiert. Eine Tuberkulose der langen Röhrenknochen zählt zu den Seltenheiten, wohl kann sie bisweilen vom spongiösen Teil auf die Diaphyse übergreifen.

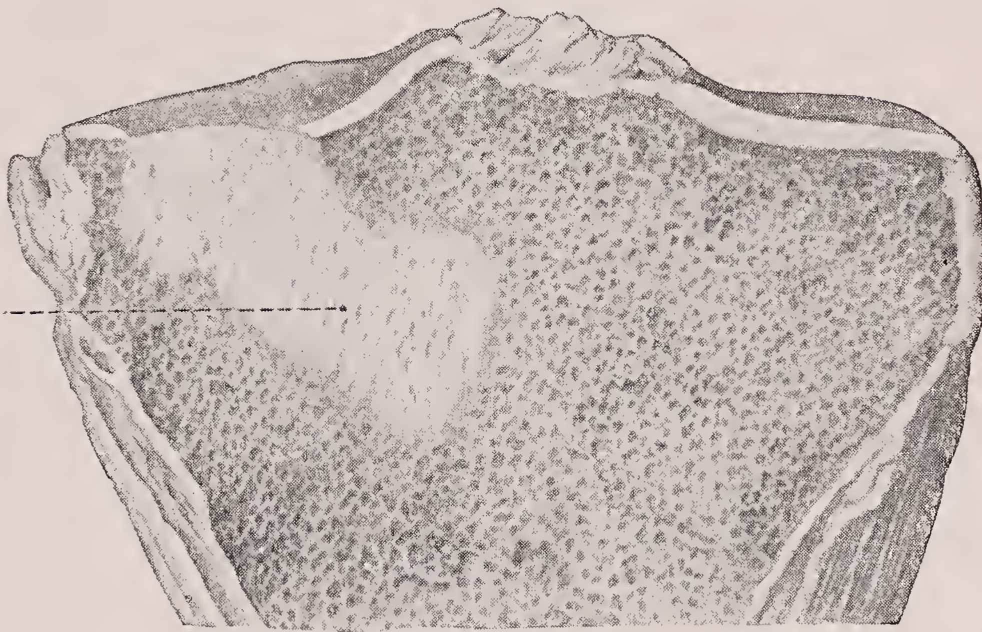


Fig. 463. Käsiges tub. Infiltrat der Tibiaepiphyse. (Aus: Sultan, Chirurgie.)

Die Veranlassung für die Lokalisation im Knochen ist in den meisten Fällen unbestimmbar, was bei dem unmerklichen Beginn und der schleichenden Entwicklung wohl verständlich ist. Andererseits bereiten *Infektionskrankheiten* (wie Masern, Scharlach, Influenza), wie überhaupt alle Momente, welche die Widerstandskraft des Körpers herabsetzen, am besten den Boden für die Tuberkulose vor. Das hat so überzeugend die traurige Kriegszeit mit der ungenügenden Ernährung in Deutschland bewiesen!

Endlich läßt sich nicht ohne weiteres die Hypothese von der Hand weisen, daß durch ein *leichtes Trauma* (Stauchung, Quetschung, Gelenkdistorsion, Schlag), durch einen Bluterguß in der Spongiosa ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird. Freilich entbehrt die Annahme, daß die Verletzung die Lokalisation der Tuberkelbacillen in der Gelenkkapsel oder im Knochen begünstigt, der experimentellen Begründung. Wir wissen aber, daß Tuberkelbacillen sich lange in spongiösen Knochen aufhalten können, ohne sichtbare pathologische Veränderungen hervorzurufen; so liegt es nahe, dem Trauma die Rolle des Anfachens eines bisher latenten tuberkulösen Herdes zuzuschreiben. Nach klinischen Gesichtspunkten beträgt die Zahl der traumatischen Tuberkulosen 12 bis 14 %. von denen ungefähr drei Viertel, nach anderen ca. 25 % angeblich bis zum Eintritt des Unfalles gesund waren.

Die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen *Trauma und Knochentuberkulose* spielt in der Unfallversicherungspraxis eine wichtige Rolle. Der Laie ist

im allgemeinen allzu leicht geneigt in äußeren Veranlassungen die Schuld für seine Erkrankung zu suchen, — das um so eher, wenn die Versicherung für die Folgen aufzukommen hat. Deshalb hält die obgen. Quote von 12—14% einer wissenschaftlichen Kritik nicht stand. Der Unfall kann, abgesehen von der Schaffung eines Locus minoris resistentiae, u. a. einen bereits latent vorhandenen Knochenherd zum Aufflackern gebracht haben — oder das Trauma und die Tuberkulose stehen überhaupt in keiner ursächlichen Verbindung, was im gegebenen Falle zu beweisen ist durch eine ungewöhnlich lange oder eine zu kurze Latenzperiode. Mit Recht verlangt die Reichsversicherung überdies den Nachweis, daß der Unfall unmittelbar auf die später erkrankte Stelle eingewirkt hat.

Das kindliche Alter ist vor allem für Knochen- und für Gelenktuberkulose *prädisponiert*. Die Frequenzkurve steht für die ersten fünf Jahre nahezu doppelt so hoch wie für jedes der drei folgenden Quinquennien; sie fällt dann mit dem 20. Jahre wieder um die halbe Höhe ab, um mit fortschreitendem Alter weiter abzufallen. Im Greisenalter setzt eine Steigerung ein.

Die Häufigkeit der Kindertuberkulose erklärt sich aus der hohen Disposition des Kindes für die Tuberkulose, mit anderen Worten aus der geringen Immunität gegen Tuberkulose. Diese kann angeboren (vererbt) sein oder erworben unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen. Durch den gewöhnlichen Modus der Fütterungs- und der Inhalationstuberkulose sind 70—80 % unserer Kinder infiziert. Wenn auch ein großer Prozentsatz ausheilt, so wird man doch die Bedeutung latenter Herde für die embolische Verschleppung nicht außer Acht lassen dürfen.

Man kann zwei Formen der Knochentuberkulose unterscheiden, nämlich:

1. eine *fungöse Form*, mit Bildung schlaffer Granulationen, die den ursprünglichen Herd vergrößern unter Bildung von Knochensand;

2. eine *käsige Form*, mit Bildung von kleinen, meist weichen, oft keilförmigen Sequestern, deren Lösung langsam vor sich geht. Der Prozeß schreitet im Gegensatz zu Osteomyelitis an den Knochenrändern weiter.

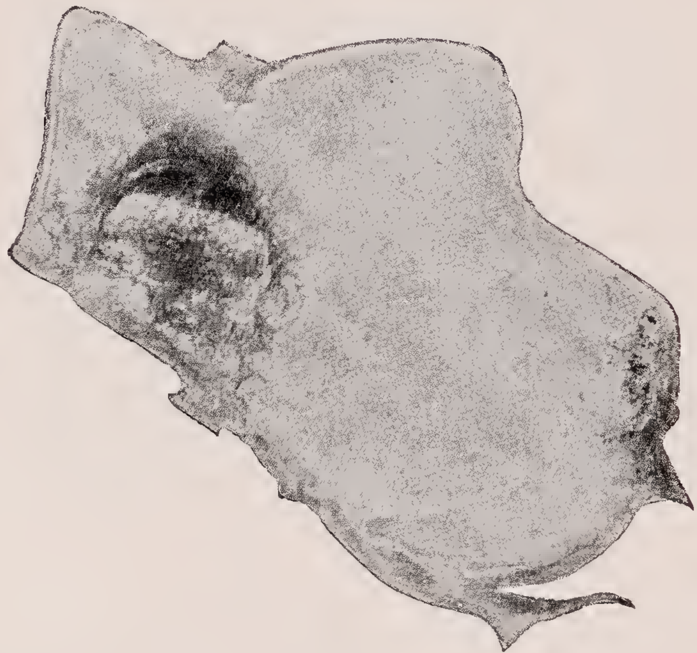


Fig. 464. Gelöster tub. Sequester im Calcaneus.

Die Einwirkung auf den benachbarten Knochen äußert sich in Atrophie mit Verflüssigung des Markes sowie Knochenneubildung, die aber — in strengem Gegensatz zur akuten Osteomyelitis — nur geringe Grade annimmt und durch die Granulationen mehr oder weniger wieder vernichtet wird. Beim Übergreifen auf das Periost kommt es auch hier zur Entwicklung von tuberkulösen Granulationen, Bildung von kalten Abscessen, Durchbruch nach außen, evtl. akuteren, durch Mischinfektion bedingten entzündlichen Erscheinungen.

Der Verlauf ist dem Charakter des Infektionsträgers entsprechend ein chronischer, sich über Jahre und Jahrzehnte hinaus erstreckend. Die Erkrankung entwickelt sich überaus langsam, unter zeitweisen Schmerzen, leichten Temperatursteigerungen, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, leichter Ermüdbarkeit des betreffenden Gliedes, bis Verdickungen nach Art teigiger Anschwellungen der Weichteile oder Auftreibung des Knochens in Erscheinung treten. Nach und nach nimmt die Haut eine bläuliche Verfärbung an, wird verdünnt und bricht durch. Die von

bläulichen, unterminierten Rändern, schlaffen, glasigen Granulationen umgebenen Fisteln entleeren einen dünnflüssigen, nicht selten von Knochensand untermischten Eiter. Mit dem Eintritt der Fistelbildung ist die Gefahr für den Gesamtorganismus eine wesentlich größere geworden. In der großen Mehrzahl der Fälle kommt es zur Eiterung (kalter Absceß, Senkungsabsceß) und im Anschluß daran zum Aufbruch und Fistelbildung. Eine spontane Ausheilung ist in jedem Stadium möglich, aber nicht ohne markante Spuren zu hinterlassen.

Immerhin ist die Ausheilung kleinerer Herde möglich durch Resorption und bindegewebige Vernarbung, der größeren Herde durch bindegewebige Abkapselung, wobei die Bacillen noch lange Zeit lebensfähig bleiben. Kleinere Sequester können ebenfalls resorbiert, größere abgekapselt werden. Andererseits ist auch jederzeit die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses zu fürchten (Metastasen in anderen Gelenken und Knochen, Pleuritis, Meningitis, Peritonitis).



Fig. 465. Myelogene Spina ventosa. (Aus: de Quervain, Diag.)

Tuberkulöse Knochenprozesse greifen gerne auf die umgebenden Weichteile über. Es entstehen Unterminierungen der Fascien, Eiterungen und Fistelgänge in den Muskeln, fungöse Granulationswucherungen in den Sehnenscheiden. Diese Weichteilaffektion tritt in den Vordergrund und dann wird gar leicht der ursprüngliche Knochenherd übersehen. Heilung ist erst durch dessen Beseitigung zu erzielen.

Diagnose. Im Gegensatz zu dem akuten Beginn und dem Sitz an der Diaphyse bei Osteomyelitis entwickelt sich die Tuberkulose schleichend in der Nähe der Epiphysen und an den kurzen und platten Knochen. Im Beginn sind häufig auch im Röntgenbild außer vielleicht einer Atrophie am Knochen keine Veränderungen nachweisbar. Jedoch erfordern ab und an auftretende Schmerzen, leichte Temperatursteigerungen genaueste Beobachtung. Im späteren Verlauf sind die langsame Entwicklung in der Nähe der Epiphysen, die Bildung schmerzloser, kalter Abscesse, der Nachweis anderer tuberkulöser Erkrankungen bezeichnend. Schwierigkeiten können gegenüber der chronisch verlaufenden Osteomyelitis oder bei diaphysärer Tuberkulose mit größerer Sequesterbildung entstehen (Pirquet- oder Tuberkulinreaktion).

Die Prognose ist wohl in erster Linie abhängig von der Virulenz des Infektionsmaterials respektive der Resistenz des Individuums. Beide Faktoren sind für uns schwer oder gar nicht abschätzbar. Mit höherem Alter verschlechtert sich die Prognose rapide, das kindliche Alter überwindet im Laufe der Jahre schwerste tuberkulöse Erkrankungen, niemals das vorgerückte Alter oder gar der Greis. Mit der beginnenden Eiterung, mit Fieber oder Mischinfektion oder mit jeder neuen tuberkulösen

Metastase verschlimmert sich die Aussicht auf Heilung. Auch die sozialen Verhältnisse, unter denen der Kranke leben muß, spielen eine gewichtige Rolle.

Behandlung. Dieselbe soll nicht schematisch konservativ oder operativ sein. Sie hat das Alter, das Allgemeinbefinden, die sozialen Verhältnisse, den Beruf usw. zu berücksichtigen. Neben einer systematischen mit eiserner Konsequenz, aber auch mit entsprechender Umsicht durchzuführenden *Allgemeinbehandlung* hat die *Lokalbehandlung* einherzugehen.

1. Die Allgemeinbehandlung.

Freiluft und Sonne sind wie bei der Lungentuberkulose nach den neuesten Erfahrungen auch bei der chirurgischen Tuberkulose als die wichtigsten Heilfaktoren anzusehen. Höhen- und Seeklima sind dafür geeignet. Wegen der intensiveren Insolation und der ungewöhnlich großen Anzahl von Sonnentagen in der Winterzeit ist eine geschützte Höhenlage von 1200—1600 m vorzuziehen.

Die glänzenden Resultate, welche in ein- resp. mehrjähriger Behandlung durch Besonnung im hochalpinen Klima erzielt wurden, finden ihre Erklärung in dem Zusammenwirken einer Reihe günstiger Faktoren.

Die hauptsächlichste Heilwirkung ist den ultravioletten Strahlen des Sonnenlichts zuzuschreiben. Je intensiver die Besonnung, um so mehr kommen sie zur Geltung. Die ultravioletten Strahlen erleiden beim Durchgang durch die Atmosphäre die größte Abschwächung von allen Strahlen des Sonnenspektrums, die um so größer ist, je unreiner und feuchter die Luft. Auf der Montblanc-Höhe beträgt die Abschwächung nur 6 % gegenüber 20—30 % auf Meeresniveau. Die Intensität der wirksamen ultravioletten Strahlen ist ferner nach physikalischen Messungen in den Hochalpen viel geringeren Schwankungen ausgesetzt wie in der Ebene.

Weiter ist festgestellt, daß das Blut photoaktive Stoffe vom Sonnenlicht aufnimmt, und zwar am meisten von unzerlegtem Sonnenlicht. In der staubfreien und trockenen Höhenluft kommt diese Wirkung voll zur Geltung, während in den Städten nur 10 % der Sonnenstrahlen zur Geltung kommen.

Die Trockenheit der Luft erhöht auch die bactericiden Eigenschaften des Sonnenlichts. Auf 1560 m Meereshöhe sterben Tuberkelbacillen nach dreistündiger, am Meere erst nach fünfstündiger Besonnung ab.

Beim Aufenthalt im Hochgebirge nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen zu; die Vermehrung geht parallel der Erhebung über dem Meere. Auch das Hämoglobin zeigt eine Vermehrung ebenso wie die Gesamtblutmenge. Damit wird die O_2-Kapazität des Blutes und die O_2-Versorgung der Organe gesteigert. Es kommt überdies hinzu die tonisierende Wirkung der Höhenluft, speziell ihr Ozon- und ihr Radiumgehalt.

Die Sonnenbehandlung bedarf einer sorgfältigen Dosierung, die sich durch Erfahrung erlernt. Mit örtlicher, d. h. zunächst auf den erkrankten Teil beschränkter Besonnung wird begonnen und langsam die Teilbestrahlung auf 3—4 Stunden im Tage ausgedehnt. Es folgen allgemeine Sonnenbäder, die sich auf maximal 2 Stunden am Tage ausdehnen. Auch im Winter liegen die Kranken den ganzen Tag in windgeschützten Veranden. Bei trübem Wetter wird wenigstens ein Luftbad verabfolgt. Schließlich verbringen die Kranken den ganzen Tag in der frischen Bergluft, in leichter Bekleidung, nur Kopf und Augen geschützt. Die Kur, soll sie wirksam werden, ist auf mindestens 6 Monate auszudehnen.

Eines der ersten günstigen Zeichen ist die schmerzstillende Wirkung des Sonnenbades. Bald zeigt sich auch der Einfluß auf den Ernährungszustand; die Muskeln bekommen Tonus, die Haut wird gut durchblutet und elastisch; sie pigmentiert sich mehr und mehr und erreicht oft eine dunkelbronzene Färbung. Die Pigmentierung scheint eine Wirkung der ultravioletten Strahlen zu sein; sie ist eine Reaktion, die dem Schutz der Haut dient und ähnlich Sensibilisatoren die Tiefenwirkung der Strahlen fördert.

Tuberkulöse Geschwüre bedecken sich mit frischen Granulationen, eiternde Fisteln trocknen nach und nach aus, Sequester stoßen sich aus, und fungöse Schwellungen nehmen bei zunehmender Beweglichkeit des Gelenks ab.

Ultraviolette Strahlen, einen der wirksamen Faktoren, liefert die *Quecksilberdampflampe*. *König* hat diese als „künstliche Höhensonne" bezeichnete Quarzlampe zur Behandlung Tuberkulöser herangezogen. Er bestrahlt lokal auf 30—40 cm, allgemein den Körper auf 80—100 cm Fokusdistanz, beginnend mit wenigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde örtlicher und bis zu 1 ja 2 Stunden allgemeiner Bestrahlungszeit. Die Reaktionen sind der natürlichen Besonnung sehr ähnlich und die Erfolge ermutigend.

Vielversprechend ist die Behandlung in den Seehospizen (Wyk auf Föhr, Norderney, Nordheim bei Cuxhaven u. a.). Obwohl gerade die Meeresluft viel ultraviolette Strahlen absorbiert, ist doch die gesamte Lichtmenge dort sehr groß wegen der Reflexion der Strahlen durch den Sand und das bewegte Wasser. Dazu kommt, daß der Aufenthalt in der bewegten, ozonreichen Luft das Nahrungsbedürfnis hebt, den gesamten Stoffwechsel und die Blutneubildung mächtig anregt. Manche wollen auch in dem (geringen) Jodgehalt der Meeresluft einen weiteren Heilfaktor sehen.

Wenn auch die Behandlung mit Luft- und Sonnenstrahlen im Höhen- und Seeklima am wirksamsten durchgeführt werden kann, so ist doch auch auf dem Lande oder an den Grenzen unserer Städte leicht ein windgeschütztes Plätzchen abzusperren, wo frische Luft und Sonne Zutritt haben. Und in der Stadt ist mit gutem Willen und Umsicht dasselbe auf einem Balkon, einer Terrasse oder auf einem flachen Dache mit Hilfe einer Schutzwand und eines geflochtenen Liegestuhles zu schaffen. Der Arzt muß bei solchen Improvisationsarbeiten „mitraten und mittaten".

Die Ernährung muß eine gesunde und reichliche sein, ohne den Kranken zu überfüttern (eine einfache Kost). Milch, etwas Fleisch, Gemüse, frisches Obst ist am bekömmlichsten. Alkohol ist nicht notwendig, eventuell zu mißraten. Von künstlichen Nährpräparaten mache man nur ausnahmsweise Gebrauch.

Mit medikamentöser Behandlung sei man im allgemeinen zurückhaltend. Außer den symptomatisch zeitweilig anzuwendenden Tonicis wie Chinin, Arsen, Eisen kämen als antituberkulöse Mittel in Betracht die Kreosotpräparate; das Sirolin und der Sulfosotsirup werden gut vertragen; auch der altbewährte Lebertran ist von Nutzen.

2. Die Lokalbehandlung.

Es kommen im Beginn *ruhigstellende Verbände* oder Apparate in Betracht, die alle die täglichen leichten Erschütterungen und Traumen vom erkrankten Knochen fernhalten und einer Contracturstellung vorbeugen sollen. An der oberen Extremität kommt man mit leichteren Verbänden (Organtinbinden mit Schusterspan) aus, an der unteren Extremität ist zuweilen Extensionsverband zweckmäßig.

Bei Knochenherden, Sequestern ist eine möglichst frühzeitige Entfernung des Erkrankten das beste Verfahren. Nur die Herde in den kurzen Knochen der Hand und des Fußes machen eine Ausnahme. Konservative Behandlung — Röntgen —, sofern es nicht schon zur Sequesterbildung gekommen ist, führen hier vielfach zum Ziel.

Die Jodoform-Glycerin-Einspritzung (5—10 ccm einer 10 %igen Lösung in Abständen von 1—3 Wochen) kommt vor allen Dingen bei kalten Abscessen in Betracht. Auch bei Fisteln kann sie Anwendung finden, evtl. durch Wismutpaste ersetzt werden.

Bei Kindern mit relativ gutem Allgemeinbefinden und keiner anderweitigen Tuberkulose, kommt man bei frühzeitigem Beginn meist mit dieser konservativen Behandlung zum Ziel, selbst bei tuberkulösen Herden in der Nähe von Gelenken.

Mit der Stauungshyperämie von *Bier* werden selten gute Erfolge erzielt. Mittels einer dünnen, oberhalb des Gelenks an wechselnder Stelle angelegten Gummibinde wird täglich für mehrere bis zu 12 Stunden eine stärkere Durchblutung des Gelenks erzeugt.

Schmierseifeneinreibungen nach *Kappesser* und *Kollmann* regen die Hauttätigkeit mächtig an, haben einen guten Einfluß auf das Allgemeinbefinden und damit auch auf den lokalen Prozeß. Es wird dreimal wöchentlich an wechselnder Stelle des Körpers ein zirka walnußgroßes Stück grüner Seife (Sapo calinus venalis) mit etwas Wasser 10 Minuten lang eingerieben und $^1/_2$ Stunde später, evtl. auch erst am nächsten Morgen abgewaschen und die Haut sodann mit einem rauhen Handtuch kräftig frottiert.

In gleichem Sinne, vielleicht noch nachhaltiger sind Solbadkuren, wie z. B. in Kreuznach, Rheinfelden, Reichenhall, Salzufeln u. a. Solche Solbadkuren können sehr wohl auch zu Hause mit Nutzen durchgeführt werden. Man nimmt Seesalz oder Staßfurter Salz langsam steigend von 2—10 kg auf ein Vollbad zu 250 l gerechnet (bei Kinderbad entsprechend weniger; das Bad soll 1—5 % Salzgehalt haben) oder Sole 10—30 l, oder Mutterlauge 2—3 l. Es werden 20—24 Bäder in einer Serie verabreicht, 2 oder 3 Bäder wöchentlich, Temperatur 36—37°, Dauer 10—30 Minuten. Nachher mindestens 1 Stunde Bettruhe.

Auch die Röntgenstrahlen sind mit Glück in den Dienst der Tuberkulosetherapie gezogen worden. Bei der Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose ist folgende Technik einzuhalten: Man bestrahlt je nach der Tiefenlage des Herdes mit mittelharten oder mit harten Röhren. Zum Schutze der Haut läßt man die Strahlen durch ein 1—2 mm dickes Aluminiumblech gehen. Die erkrankten Gelenke werden bei einem Fokusabstand von 18—22 cm von vier verschiedenen Seiten in kürzerer Folge mit je einer Erythemdosis bestrahlt. Die Pausen zwischen den einzelnen Sitzungen sollen 3—4 Wochen betragen.

Die Röntgenstrahlen scheinen den Herd zu entgiften, die Kranken nehmen in der Mehrzahl an Gewicht zu (*Iselin*). Die Leistungsfähigkeit des Verfahrens ist begrenzt durch ungenügende Tiefenwirkung der Strahlen, durch die Dichtigkeit des Knochens und die Gefahren der Hautschädigung (Späterscheinen der Röntgenverbrennung). Tiefgelegene Herde, zentrale Knochenherde und Tumor albus bei Erwachsenen eignen sich ebenfalls nicht für diese Behandlung.

Vor Incisionen kalter Abscesse muß dringend gewarnt werden. Fisteln erfordern vor allen Dingen, um eine Mischinfektion zu vermeiden, einen gutabschließenden aseptischen Verband.

Bei stark sezernierenden Fisteln leidet der Allgemeinzustand, die Gefahr des Amyloids und der Ansteckung anderer Menschen ist groß, deshalb ist in diesen Fällen die Operation angezeigt, und zwar um so mehr, je oberflächlicher der Herd sitzt und je größer der Herd ist. Der Eingriff soll alles tuberkulöse Gewebe radikal entfernen.

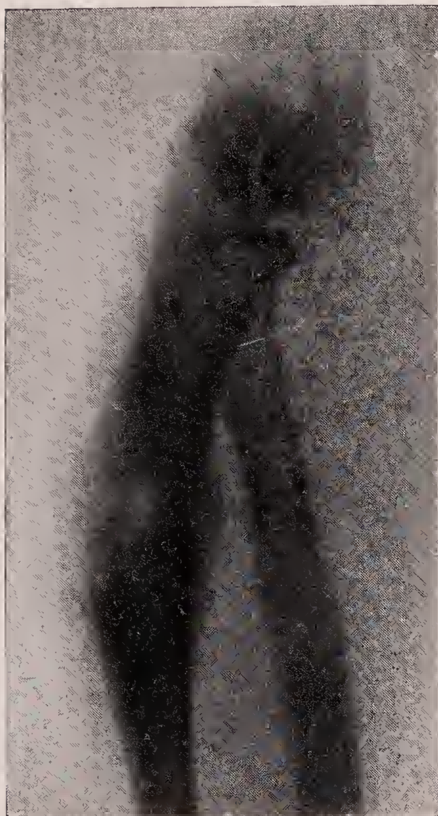


Fig. 466. Tuberkulöse Granulationshöhlen in der Diaphyse der Ulna.

Tuberkulose der Knochen der oberen Extremität.

Scapula: Granulationsherde und käsige Sequester im Bereiche des Halses und der Spina; vielfach ausgezeichnet durch Senkungsabscesse und weitverzweigte Fisteln am Rücken oder in der Achselhöhle, erfordert meist weitgehende Operation.

Clavicula: Häufigste Herde am sternalen Ende mit Übergang aufs Sterno-Claviculargelenk. Ähnlichkeit mit Gumma. Relativ gute Prognose, erlaubt frühzeitige Operation.

Humerus: Schafttuberkulose selten, mit Vorliebe Sitz in der Nähe des Schultergelenks, mit Bildung von Sequestern. Bei Erwachsenen ist das Auftreten dünner, gefäßarmer Granulationen mit Aufzehrung des Kopfes (Caries sicca) eine nicht seltene Erscheinung. Das untere Ende des Humerus ist selten befallen.

Ulna: Auffallend häufig an der Diaphyse in Form circumscripter Auftreibung mit Sequesterbildung oder multiplen Granulationshöhlen. Beachtenswert sind Sequester im Olecranon wegen der Gefahr der Überleitung der Tuberkulose aufs Gelenk, deshalb frühzeitige Excochleation des Herdes dringend zu empfehlen.



Fig. 467. Spina ventosa.
(Vgl. hierzu Röntgenbild Fig. 465.)

Radius: Seltene Herde in der unteren Epiphyse und am Köpfchen und in den beiden letztgenannten Formen wie die Ulna ergriffen.

Handknochen: An denselben ist die *Spina ventosa* der Metakarpen und Phalangen (Winddorn) die typische Form. Sie tritt sehr häufig, fast ausschließlich bis zum 5. Lebensjahre auf, beginnt im Inneren des Knochens, denselben spindelförmig auftreibend, die Endphalange und die Gelenke gewöhnlich frei lassend. Die tuberkulösen Granulationen, der Eiter verdünnen die Schale oft so, daß sie bei leichtem Druck einbricht. Größere Sequester sind nicht selten. Übergreifen auf die Sehnenscheiden kommt vor. Verlauf meist ein gutartiger, Verkürzungen sowie Verkrümmungen der Phalange bleiben zurück.

Bei der Caries dieser kleinen, kurzen Knochen (Metatarsen, Metakarpen und Phalangen), ebenso wie bei den spongiösen (Hand- und Fußwurzelknochen) sei man so konservativ wie irgend möglich,

vornehmlich wenn es sich um Kinder handelt. Die Spina ventosa heilt bei einer systematisch und sorgfältig durchgeführten Allgemeinbehandlung und unter hygienisch guten Bedingungen, in die der Patient gebracht wird, zumeist aus. Nur da, wo größere Herde fistulös eitern, ist eine Auslöffelung am Platze, oder auch die totale Exstirpation des ergriffenen Knochens. Bei den Metakarpal- und Metatarsalknochen kann bei reiner Wunde eine Knochenimplantation gemacht werden.

Tuberkulose der Knochen der unteren Extremität.

Femur: Tuberkulöse Herde im oberen und unteren Ende bilden in der Regel den Ausgangspunkt für eine destruierende Tuberkulose des Knie- resp. des Hüftgelenks; sie haben deshalb, und wenn sie noch so klein sind, eine ernste Bedeutung. Das gleiche gilt für das Hüftgelenk von Pfannenherden, d. h. solchen im Bereiche der Y-förmigen Epiphysenfuge.

Im *Schenkelhals* sind häufig kleine tuberkulöse Herde oder Abscesse mit Sequesterbildung, welche die nahe Gelenkkapsel infizieren oder sich den Weg durch den Hals bis zum Trochanter bahnen, auf den Schaft übergreifen können oder zu kalten Abscessen und Fisteln am Trochanter führen.

Am großen *Rollhügel* kommt es bald zur Bildung subperiostaler Abscesse mit Übergreifen auf den Schleimbeutel oder eingekapselte Sequester führen zu einer Verdickung des Trochanter. In all diesen Fällen hat uns die Röntgenphotographie hervorragende Dienste geleistet; ohne dieselbe kommen wir über eine Vermutungsdiagnose nicht hinaus. Sie wird uns auch die zuverlässige Führerin beim operativen Eingriff. Wir pflegen den Herd aufzusuchen und den Sequester zu entfernen, ehe das Gelenk ergriffen ist.

An den beiden *Epiphysen des Kniegelenks* zählen keilförmige Sequester zur Regel, seltener wird der spongiöse Knochen durch eine infiltrierende käsige Tuberkulose zerstört. Durch ein Übergreifen fungöser Wucherungen bei Gelenkfungus wird sekundär sowohl der Gelenkknorpel zerfressen, als auch die Knochenoberfläche zerstört (s. Abbildung bei „Kniegelenkstuberkulose“).

Die *Tibia* ist ungewöhnlich häufig an Tuberkulose erkrankt, wie sie auch in ihrer Diaphyse der Lieblingssitz für die akute Osteomyelitis bildet. Im Gegensatz dazu ist die Diaphysentuberkulose sehr selten und kommt dann bei kleinen Kindern als infiltrierende käsige Form vor; sie ist prognostisch ungünstig zu bewerten.

Die untere Meta- resp. Epiphyse ist viel seltener befallen; in letzterem Falle ist die Mitbeteiligung des Fußgelenks unausbleiblich.

Die *Fibula* erkrankt am unteren Ende durch Epiphysensequester, wobei die Erkrankung sich gewöhnlich auf die Peroneus-Sehnenscheide überleitet, als Fungus.

Der *Calcaneus* ist am häufigsten ergriffen. Der Prozeß bleibt vielfach auf den Knochen beschränkt, läßt die Gegend der Achillessehne meist frei, führt zur Bildung an der Außenseite gelegener Fisteln und schreitet zuweilen längs der Peroneusscheiden zur Fußsohle fort.

Es bilden sich keilförmige oder diffuse, nahezu die ganze Spongiosa einnehmende Infiltrate oder kugelige, von Granulationen umhüllte Sequester. Frühzeitige Operation und evtl. Plombierung der Knochenhöhle ist zu empfehlen.

Der *Talus* weist embolische Herde am Hals wie an der Rolle auf. In beiden Fällen wird das Sprunggelenk mit ergriffen (s. Fußgelenkstuberkulose).

Von den übrigen *Tarsalknochen* ist der Os cuboides am meisten gefährdet, daneben das erste Keilbein. Die benachbarten Mittelfußgelenke bleiben dann kaum je verschont, was zu einer sehr langwierigen und, was die spätere Funktion betrifft, höchst ungünstig verlaufenden Fußwurzelentzündung führt.

An den *Mittelfußknochen* und *Zehen* verläuft die Tuberkulose wie an der Hand, oft mit multiplem Auftreten und Bevorzugung der großen Zehe.

Anhang. Der Vollständigkeit halber mag an dieser Stelle auch auf andere Lokalisationen der Tuberkulose am übrigen Skelett hingewiesen sein.

Am *Schädelknochen,* meist als umschriebene kreisrunde Knochenherde, die ganze Schädeldecke durchsetzend (s. S. 27).

Am *Kiefer* mit Lieblingssitz am Proc. zygomaticus und am unteren Augenhöhlenrand — besonders bei Kindern (s. S. 99). Auch am horizontalen sowie am aufsteigenden Aste des Unterkiefers, teils als diffus infiltrierend, teils sequestrierend — am Kiefergelenk selten.

Die *Rippen* (s. S. 177) sowie das *Sternum* sind außerordentlich häufig tuberkulös erkrankt. Eine gewisse Bevorzugung genießt die Rippenknorpelgrenze. Sequester sind seltener als die fungöse Periostitis mit Abscedierung.

Die *Wirbelkörper* — auf sie entfällt ein volles Drittel aller tuberkulösen Ostitiden. Die Erkrankung befällt vornehmlich Kinder. Sie gewinnt im Hinblick auf die Statik der Wirbelsäule, deren schwere Deformierung (Gibbus) und vor allem wegen der öfteren Mitbeteiligung des Rückenmarks große klinische Bedeutung. Wir verweisen auf das Kapitel „Spondylitis“, S. 221 u. ff.

Syphilis der Knochen.

Sie führt hereditär in Form der Osteochondritis zu vorzeitiger und unregelmäßiger Verknöcherung an den Epiphysenlinien und schwerer Schädigung oft mehrerer Knochen.

Infolge starker Reizwirkung auf den Epiphysenknorpel kann es andererseits zur Verlängerung einzelner Knochen und, wenn der zweite Knochen des Gliedes nicht Schritt hält, zu Verkrümmungen kommen (Säbelscheidentibia).

Am Periost bilden sich einfache, sehr schmerzhafte Schwellungen oder gummöse Verdickungen. Erstere gehen zuweilen mit Hinterlassung von Knochenauftreibungen zurück, letztere brechen beim Zerfall der Gummata nach außen unter Entleerung nekrotischer Massen stinkenden Eiters, Bildung einzelner, zwischen den Herden gelegener Sequester durch. Die Unterschenkel sind am meisten und oft symmetrisch betroffen.

Die zentralen Gummata führen zu heftigen, bohrenden, meist nachts auftretenden Schmerzen und, nach Verdünnung des Knochens, zu Spontanfrakturen, da periostale Verdickung und Knochenneubildung meist gering sind. Hauptsitz: Oberarm, Schienbein, Oberschenkel.

Die mit diffuser Sklerosierung und Verdickung einhergehende Form ist nur anfangs etwas schmerzhaft. Obere Extremitäten sind seltener als die unteren befallen.

Die Behandlung ist eine antisyphilitische und evtl. Auskratzung der syphilitischen Massen sowie Entfernung der Sequester. Vor allem leistet das Jodkali in großen Dosen bei der Knochensyphilis die besten Dienste.

Lokalisation der Knochensyphilis an den Extremitäten.

Eine Lieblingslokalisation für Gummata bildet der sternale Teil der *Clavicula*. Die Knoten haben Neigung zur Vereiterung und Fistelbildung, oder es kommt zur Spontanfraktur und nachfolgender erheblicher Knochenauftreibung, so daß eine Verwechslung mit Sarkomen leicht möglich ist.

Rippen und Brustbein werden in ähnlicher Weise, aber etwas seltener, betroffen.

Der *Humerus* ist sowohl in Form der Osteochondritis als auch des zentralen Gummas befallen. Die Sequesterbildung kann ähnliche Bilder wie die chronische Osteomyelitis zeitigen, während das Gumma leider sehr häufig erst bei der Spontanfraktur erkannt wird. Die Auftreibung des Knochens hält sich vielfach in mäßigen Grenzen und ist wegen der bedeckenden Weichteile nur schwer palpabel. Die Schmerzen sind geringfügig; sie haben bohrenden Charakter, sind ausstrahlend und besonders nachts recht lästig.

Die *Vorderarmknochen* sind sehr viel seltener, zuweilen aber doppelseitig, erkrankt.

Die *Dactylitis syphilitica* geht entweder von den Weichteilen, dem Periost auf die Knochen und Gelenke über und führt nach Zerstörung des Knorpels zu Versteifungen, Deformitäten oder Schlottergelenken, oder sie entsteht im Knochen, treibt die Phalange ähnlich wie die Spina ventosa auf, bricht mit Fistelbildung nach außen durch.

Am *Oberschenkel* ist die Erkrankung nicht sehr häufig, am meisten noch in Form einer weiter reichenden Verdickung, besonders an der unteren Epiphyse mit Sklerosierung, Verkrümmung des Femur nach vorn. Spontanfrakturen infolge zuweilen multipler, zentraler osteomyelitisch-syphilitischer Herde sind selten.

Die *Tibia* ist am häufigsten von allen Knochen bei erworbener Syphilis befallen. Bei der periostalen Form kommt es zu unregelmäßigen höckerigen Verdickungen besonders an der Tibiakante, rundlichen, verteilten, mit dem Knochen verwachsenen Narben.

Beim Sitz der Affektion im Knochen verdickt derselbe, wird sklerotisch, plump in seiner Form, bildet an der Oberfläche reichliche Osteophyten.

Besonders charakteristisch ist die bei Lues hereditaria tarda häufiger beobachtete Verkrümmung der Knochen nach vorn (Säbelscheidenform), die durch Krümmung des weichen und stärker als die nicht befallene Fibula wachsenden Schienbeins entsteht. Die Verdickung und mächtige Auftreibung des Knochens verhindert trotzdem nicht das Entstehen von Spontanfrakturen.

Sequesterbildung ist selten. Die lange bestehenden Fisteln führen meist auf gummöse Knochenherde.

Differentialdiagnostisch können an der unteren Extremität Schwierigkeiten gegenüber der chronischen Osteomyelitis, Knochenneubildung erwachsen. Jedoch ist bei Syphilis der Verlauf ein überaus langsamer, sich über Jahre erstreckender, ohne fieberhafte Nachschübe, und ferner ist meist der Knochen in großer Ausdehnung betroffen.

Die *Fibula* ist selten beteiligt; die Erkrankung am *Fuß und den Zehen* bietet keine Besonderheiten.

Gerade am Unterschenkel werden wir die antisyphilitische Behandlung durch chirurgische Maßnahmen (siehe oben) häufig unterstützen müssen. Die hochgradigen Sklerosierungen, Verdickungen, Formveränderungen sind einer Rückbildung nicht fähig.

Ostitis fibrosa cystica (Knochencyste).

Die **Ostitis fibrosa** erscheint als ein- oder vielkammerige *Knochencyste* oder als *zentraler Knochentumor* und macht deshalb nicht unbedeutende diagnostische Schwierigkeiten, die bei der Festlegung der Therapie zu peinlichen Verlegenheiten, wenn nicht gar zu bösen Mißgriffen, führen können.

Symptome: Die Krankheit tritt im Wachstumsalter, zwischen dem 10. und 25. Lebensjahre, auf. Sie lokalisiert sich an den langen Röhrenknochen, mit Vorliebe am Oberschenkel und Oberarm. Im Anschluß an ein oft geringfügiges Trauma — so berichten die Patienten meist — verdickt oder verbiegt sich der Knochen langsam unter rheumatoiden ziehenden Schmerzen. Eine gewisse Schwäche im Arm, eine Schwere im Bein mit leichtem Hinken, Druckschmerz an der erkrankten Knochenstelle sind die klinischen Symptome.



Fig. 468. Knochencyste des Humerus.

Oft erleidet der Kranke ohne prodromale Zeichen eine Knocheninfraktion oder gar Spontanfraktur bei irgendeiner Gelegenheit, die einen normalen Knochen zu schädigen nicht imstande ist. Nun erst findet man die Knochenverdickung, und das Röntgenbild zeigt zur Überraschung schwere krankhafte Veränderungen: eine Knochenpartie mit verdünnter Corticalis, aufgetrieben durch eine glattwandige oder wabenartig gezeichnete Cyste, gewöhnlich in der Metaphysengegend, ohne Beteiligung der Epiphyse.

Die Diagnose macht bei nicht ganz typischem Bild Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber einem myelogenen Sarkom, einem Gumma, einer Osteomyelitis albuminosa resp. dem seltenen Echinococcus.

Das *pathologisch-anatomische Bild* ist recht vielgestaltig; es entbehrt der einheitlichen Aufklärung. Neben der Bildung von Fasermark und osteoidem, nicht verkalkendem Gewebe geht eine lebhafte Knochenresorption einher. Durch Erweichung des fibrösen neugebildeten Gewebes kommt es zur Cystenbildung. Die Cystenwand ist glatt oder hat eine tumorartige Auskleidung (Riesenzellen); in anderen Fällen ist sie erfüllt mit bräunlichen kolloiden Tumormassen, durchsetzt mit Riesenzellen.

Die Ätiologie ist noch dunkel. Neuerdings wird der Ursprung für eine Anzahl von Fällen auf ein durch Trauma entstandenes, zentrales Hämatom zurückgeführt.

Die Prognose ist im ganzen günstig, abgerechnet wiederholte Frakturen und Verbiegungen der Knochen. Nur bei der generalisierten Ostitis fibrosa, die meist Leute jenseits des 4. Dezenniums befällt, ist eine Heilung ausgeschlossen.

Behandlung: Nach einer Spontanfraktur sahen wir öfter den cystischen Knochenbezirk fest werden und die Schmerzen verschwinden. Wir pflegten deshalb in der Regel von einem Eingriff abzusehen. Nur da, wo der Prozeß progressiv ist, eröffnen wir durch eine Osteotomie schonlich die Cyste und räumen sie mit dem scharfen Löffel aus.

Tumoren der Knochen.

Man unterscheidet *primäre*, in den Knochen entstandene, und *sekundäre*, metastatische, oder von der Nachbarschaft eingedrungene Geschwülste. Die *gutartigen* Geschwülste sind meist primär im Knochen entstanden; dieser atrophiert unter dem Druck der wachsenden Geschwulst.

Das Osteom.

Osteome sind aus Knochengewebe bestehende, nichtentzündliche Geschwülste mit spongiösem oder kompaktem Bau.

Exostosen sind am häufigsten, seltener Enostosen (im Innern des Knochens gelegen). Erstere sitzen mit Vorliebe als cartilaginäre, von Knorpel überkleidete, gestielte Geschwülste in der Nähe der Epiphysenlinien der langen Röhrenknochen, besonders am unteren Ende des Oberschenkels, unteren Ende des Schienbeins und des Oberarms, seltener an der Scapula, den Rippen, dem Becken. Sie können multipel auftreten, sind oft angeboren und vererbt. Ihr Wachstum hört mit dem Körperwachstum auf, wenn nicht eine Kombination mit Chondrom vorliegt. Sie können



Fig. 469. Exostosis femoris.



Fig. 470. Multiple Exostosen an Femur und Tibia in Epiphysennähe.

bei multiplem Auftreten zu Wachstumstörungen Veranlassung geben. Beim Wachstum des Knochens rückt die Exostose nach der Diaphyse zu und kann infolgedessen z. B. am Oberschenkel in der Gegend der Mitte des Schaftes gefunden werden. Über der Exostose bilden sich Schleimbeutel aus.

Durch die Wachstumstörungen werden an zweiknochigen Extremitätenteilen außer der Knochendeformität auch Verschiebungen in den Gelenken (Subluxatio ulnae, Genu valgum) bedingt.

Die Diagnose der höckrigen, harten, gestielten, in der Nähe der Epiphysenlinie sitzenden, im jugendlichen Alter vorkommenden Geschwülste ist leicht.

Die Prognose ist gut. Maligne Degeneration kommt nur bei gleichzeitigen Chondromen vor. Machen die Exostosen Beschwerden oder stören sie die Beweglichkeit, so ist die Abtragung angezeigt.

Die *periostalen* und *fibrösen Exostosen* sind meist durch chronische Reize bedingt und unter dem Periost gelegen.

Die *Exostosis sub ungue*, meist an der großen Zehe, ist eine erbsenförmige, rundliche, den Nagel emporhebende, sehr schmerzhafte Geschwulst.

Das Chondrom.

Chondrome sind knollige, aus hyalinem Knorpel bestehende, durch bindegewebige Septa in einzelne Teile geschiedene, von einer bindegewebigen Kapsel umgebene, erbsen- bis mannskopfgroße bläulich-weiße Geschwülste, die in seltenen Fällen diffus wachsen und zuweilen Metastasen bilden (maligne Chondrome). Sie entwickeln sich aus versprengten Knorpelinseln in Epiphysennähe. Meist sind sie multipel, entstehen vor oder während der Pubertätszeit und stellen oft nachher ihr Wachstum ein.



Fig. 471. Multiple Enchondrome des 5. Fingers.

Bei den Osteochondromen hat eine teilweise Verknöcherung, bei den Myxochondromen, Chondrosarkomen eine teilweise, entsprechende Entartung stattgefunden. Die dem Knochen oder Knorpel aufsitzende Form (Ekchondrom) ist weitaus seltener als die in der Metaphyse entstandene (Enchondrom). Letztere können bei größerem Wachstum zu Spontanfrakturen führen. Sie treten meist im jugendlichen Alter mit Vorliebe an den Händen- und Fingerphalangen auf, seltener am Fuß und führen hier zu unförmiger, knolliger Verdickung der Phalangen und Mittelhandknochen. Das Bild ist um so bezeichnender, als die Geschwulst nicht von einer Phalange auf die andere übergreift, sondern als jedes Fingerglied für sich ergriffen sein kann.

An den langen Röhrenknochen bevorzugen sie mit Vorliebe die Metaphyse — unteres Femur, Radius, oberes Tibiaende —, können aber auch zentral in der Diaphyse sitzen und hier zu Spontanfrakturen Veranlassung geben. An der Scapula wachsen sie oft zu enormer Größe. Multiples Auftreten ist häufig. Oft erfolgt die Entwicklung im Anschluß an ein Trauma, das den Anreiz zu schnellerem Wachstum abgegeben hat. Ob die nach Frakturen beobachteten Chondrome aus dem Aufbau des Callus sich entwickelt haben oder — was wahrscheinlicher ist — das schnellere Wachstum eines schon vorhandenen zentralen Enchondroms darstellen, ist noch nicht entschieden.

Bei weiterem Wachstum der Geschwülste werden die bedeckenden Weichteile verdrängt und verdünnt, es kann zum Durchbruch durch die Haut kommen. Durch Druck auf die Nerven und Gefäße (besonders am Oberschenkel) entstehen Sensibilitäts- und Zirkulationsstörungen.

Die Prognose ist trotz der allgemeinen Gutartigkeit mit Vorsicht zu stellen, da auch ohne maligne Degeneration Metastasen in der Lunge und Lymphdrüsen vorkommen, zweitens aber eine, durch schnelleres Wachstum, Weicherwerden der Geschwulst sich kundgebende Bösartigkeit jederzeit eintreten kann (Chondrosarkome).

Die Entfernung muß eine radikale sein, da sonst Rezidive auftreten. Bei zentralem Sitz kann man versuchen, durch gründliche Ausschabung zum Ziele zu kommen. Bei etwaigen Rezidiven ist der Knochen zu resezieren.

Das Sarkom.

Osteoidsarkom. Von dem Sarkomgewebe wird Knochen, unter Zurücktreten des eigentlichen Sarkomgewebes, entweder in Form kleinster Bälkchen und Nadeln oder ausgedehnter Verknöcherung gebildet. Es handelt sich um relativ *gutartige*, meist zentral gelegene, grau-weißliche Geschwülste, die den Knochen in größerer Ausdehnung spindelförmig auftreiben und nicht selten zu Spontanfraktur führen. Das untere Femur- und obere Tibiaende ist mit Vorliebe betroffen. Die Behandlung besteht in Exstirpation, eventuell mit Resektion des Knochens in größerer Ausdehnung.

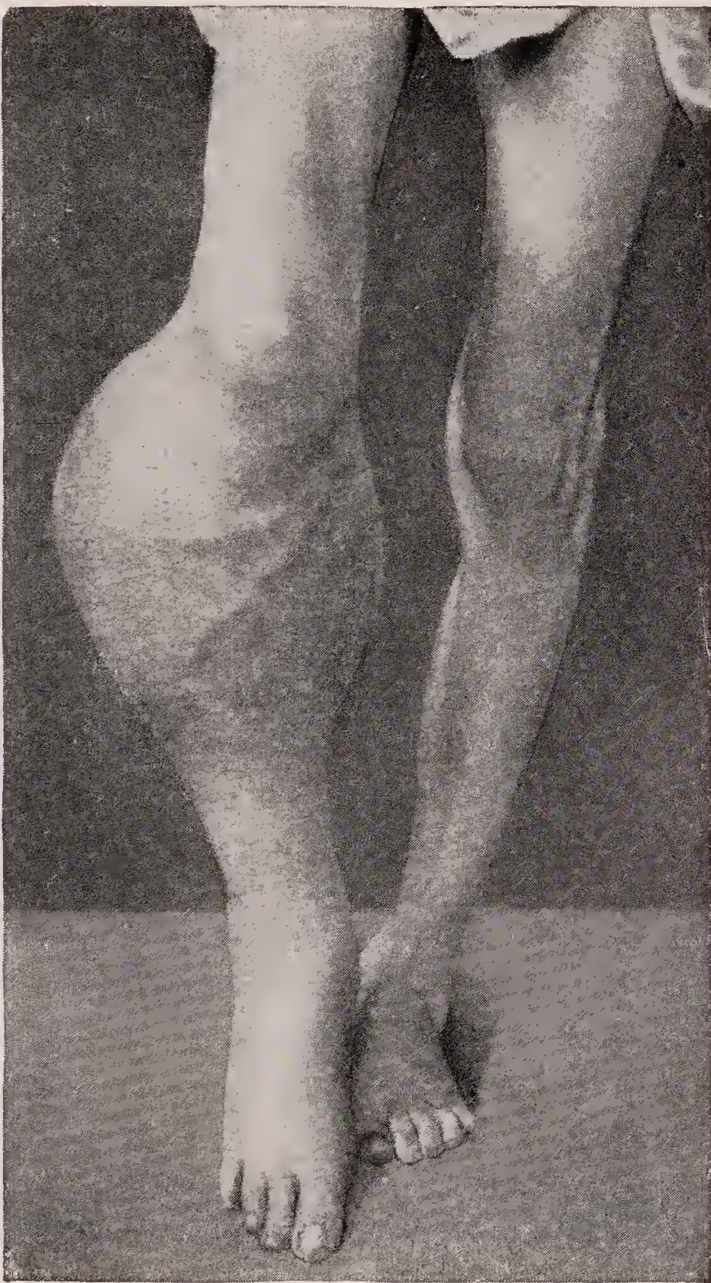


Fig. 472. Osteosarkom der Tibia.

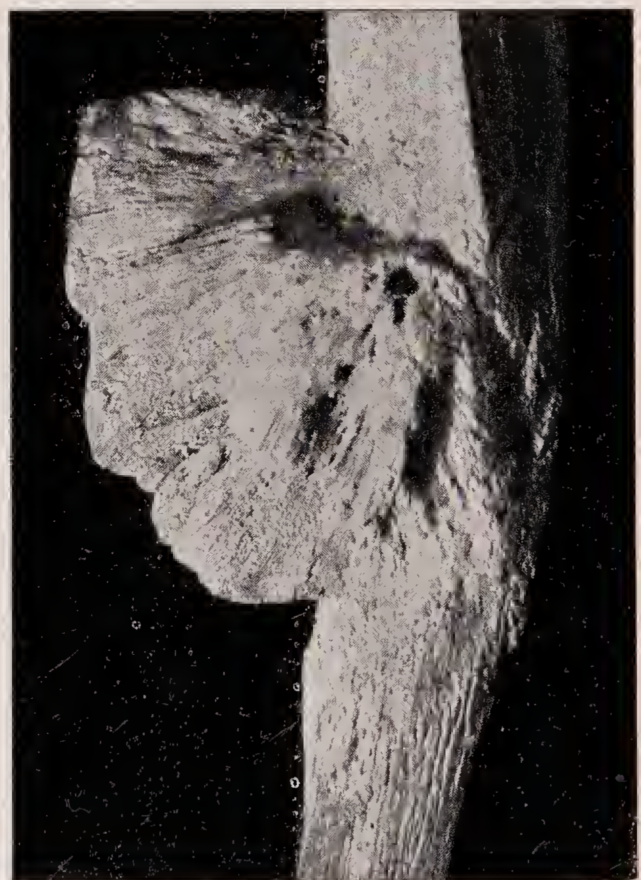


Fig. 473. Osteoidsarkom mit Verknöcherung.

Die zentralen Riesenzellensarkome bilden blutreiche, zuweilen sogar Pulsation zeigende — daher der Name Knochenaneurysmen — abgekapselte, eigentümlich braunrot aussehende Geschwülste, die histologisch neben anderen Zellarten Riesenzellen wie die Epulis zeigen. Sie treiben die Knochen kugelig, meist nach einer Seite hin auf, sind von einer dünnen Knochenschale (Pergamentknittern) überkleidet und können

im Innern durch Zerfall entstandene, häufig mit Blut gefüllte Hohlräume enthalten.

Das Wachstum ist ein relativ langsames. Sie sitzen mit Vorliebe im Schienbeinkopf, unterem Ende des Femur (innerer Condylus, oberes Ende des Humerus, unteres Radiusende). Die etwas glänzende, sonst aber wenig veränderte Haut ist von geschlängelten Venen durchzogen; die Gebrauchsfähigkeit der Glieder, z. B. der Hand, trotz relativ großer Geschwulst oft wenig behindert.

Die Differentialdiagnose gegenüber Ostitis fibrosa ist nicht leicht. Probepunktion, Probeexcision, der Nachweis von Riesenzellen und die oben erwähnten Prädilektionsstellen erleichtern die Diagnose.

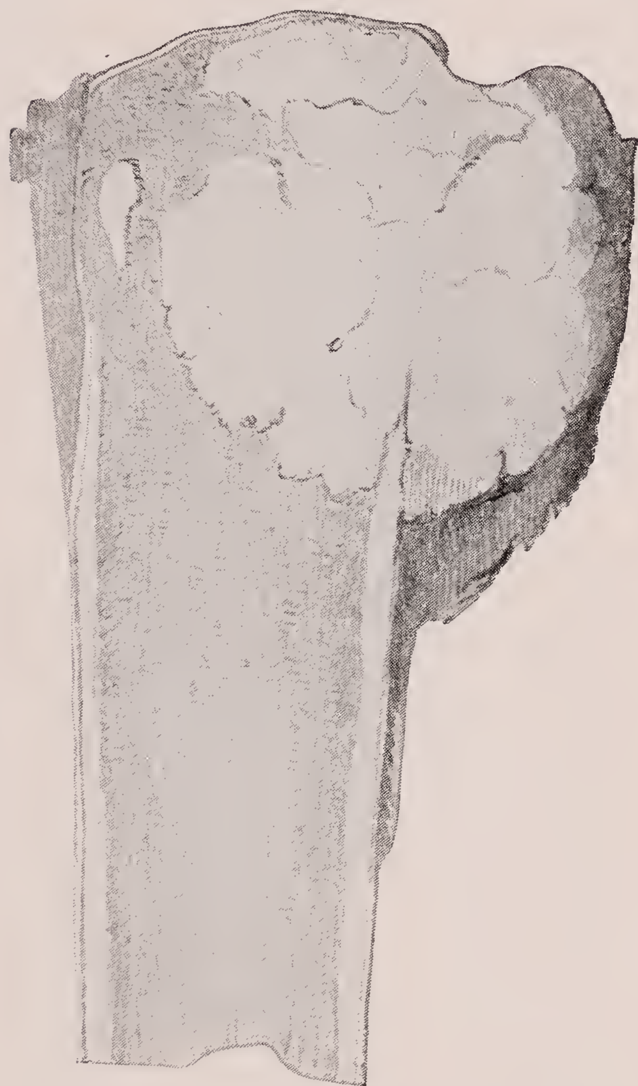


Fig. 474. Zentrales Sarkom des Tibiakopfes nach außen durchgebrochen.

Die Prognose ist in den meisten Fällen bei radikaler Entfernung eine gute. Es kommen aber auch Riesenzellensarkome mit malignem Charakter vor, und ebenso sind Metastasen möglich.

Die Behandlung der Riesenzellensarkome mit Entfernung der Geschwulst soll nach gefestigter Diagnose sofort einsetzen. Sie ist sehr dankbar. Häufig schon hat eine gründliche Ausschabung der Geschwulstmassen eine rezidivfreie Heilung und normal funktionierendes Glied gebracht. Treten nach diesen konservativen Methoden Rezidive auf, so empfiehlt sich nochmalige gründliche Entfernung, eventuell mit Resektion des Knochens, Röntgentiefenbestrahlung.

Spindelzellen- und Rundzellensarkome. Die Unterscheidung in periostale und zentrale Sarkome ist verlassen, da das Periost selbst nur selten der Ursprungsort der Sarkome ist. Wir wählen die Bezeichnung periphere und zentrale Sarkome. Letztere pflegen gutartiger zu sein, sind härter, umgrenzter, weniger schnell wachsend. Der Knochen wird von innen her aufgetrieben, durchbrochen, das Periost abgehoben, so daß eine spindelförmige Geschwulst entsteht. Wird die Epiphysenlinie, die stärkeren Widerstand leistet, durchbrochen, so verhütet der Gelenkknorpel fast immer einen Durchbruch auf diesem Wege in das Gelenk.

Die peripheren Sarkome gelangen, abgesehen von ihrem meist rapideren Wachstum, schneller unter das Periost und führen infolgedessen schneller zu sichtbarer Auftreibung sowie Hineinwachsen in die Weichteile, aber auch nach dem Knochen zu. Im weiteren Stadium sind beide Arten kaum mehr voneinander zu unterscheiden. Nach Durchbruch des Periostes geht das Wachstum in den Weichteilen rasch voran; es kommt sehr früh zu Metastasenbildung (Lungen!).

Je weicher die Geschwulst, um so schneller ist gewöhnlich das Wachstum und der Verlauf. Kein Alter ist verschont; indessen treffen wir die schlimmsten Rundzellensarkome mit rapidem Wachstum am häufigsten bei Kindern und jungen Leuten sowie bei Männern bis zum 30. Lebensjahre.

S y m p t o m e. Der Beginn ist vielfach mit ziehenden, zuweilen intermittierenden Schmerzen, derber, dem Knochen aufsitzender, die Weichteile anfangs freilassender Schwellung. Später wird die Haut glänzend, ödematös, von geschlängelten Venen durchzogen. Bei zentralem Sitz fühlt man Pergamentknittern. Leichte Fiebersteigerungen kommen vor. Mit Vorliebe sind die Enden des Femur, das obere Ende der Tibia und des Humerus betroffen.

Die oft sehr weiche Konsistenz, die weißlich glänzende Haut können ähnliche Bilder bedingen wie der Tumor albus des Kniegelenkes oder die weiche Form der Tuberkulose des Schultergelenkes. Die schnelle Zunahme der Geschwulst, der Sitz oberhalb oder nicht ganz dem Gelenk entsprechend, die freie passive Gelenkbewegung, eventuell Spontanfrakturen sichern vor Verwechslung.

Probeincisionen sind nur bei bald anschließender, radikaler Operation gestattet, weil sie das Wachstum der Geschwulst, den Durchbruch durch das Periost begünstigen.

Die P r o g n o s e ist stets sehr ernst und bei schon ergriffenen Weichteilen meist infaust. Bei den schnell wachsenden Formen erfolgt der Tod meist in einigen Monaten. Bei den zentralen, härteren Formen können 1—2 Jahre vergehen, und bei zeitiger Operation ist Dauerheilung möglich.



Fig. 475.
Peripheres (periostales) Sarkom des Humerus (Corticalis arrodiert).

Die B e h a n d l u n g muß meist in einer hohen Amputation oder Exartikulation im nächsthöheren Gelenk bestehen. Bei zentralem Sitz ist zuweilen eine Resektion von Erfolg begleitet. Die periostalen Formen scheiden für die Resektion aus; sie müssen hoch amputiert werden. Bei der Resektion in der Kontinuität des Knochens ist auf das Aussehen des Markes genau zu achten. Häufig sind nur kleinere Stellen, eben makroskopisch erkennbar, sarkomatös, zuweilen trennt eine kurze Strecke makroskopisch gesunden Markes die sarkomatösen Stellen. Die Resektion darf deshalb keine Rücksicht auf die Länge des auszuschaltenden Knochens nehmen. Entweder, wie z. B. am Oberarm, Oberschenkel, werden nach der Resektion die querdurchtrennten Knochen aneinandergeschoben und genäht, da die Muskulatur sich selbst größerem Ausfall in der Länge nach und nach funktionell anpaßt (bis 27 cm am Oberschenkel, *Borchard*), oder man ersetzt den Defekt durch frei transplantierten oder bei zweiknochigen Gliedmaßen durch Abspaltung eines Teiles oder völliger Überpflanzung des schwächeren benachbarten Knochens (Fibula zum Ersatz der Tibia, Ulna des Radius). Eine funktionelle Anpassung in der Dicke und Festigkeit erfolgt auch hier im Laufe der Zeit. Etwaige Metastasen schließen jeden Eingriff aus. Nach der Operation Röntgentiefenbestrahlung.

Die Röntgenbestrahlung allein hat bei den Knochensarkomen nur Mißerfolge gezeitigt. In inoperabeln Fällen kann sie angewandt, aber auch dann muß ebenso wie postoperativ die Behandlung und Bestrahlung langdauernd und intensiv genug sein, um nicht statt der Abtötung eine vermehrte Reizwirkung auszuüben und zu schaden.

Die häufig an den Praktiker herantretende Frage des Zusammenhanges zwischen Sarkom und Unfall ist im allgemeinen dahin zu beantworten, daß ein einmaliges nachgewiesenes schwereres Trauma in der Lage ist, das Wachstum der — latenten — Geschwulst zu beschleunigen, also verschlimmernd wirken kann, daß es aber als Ursache der Geschwulst nur sehr selten und dann auch nur mit Wahrscheinlichkeit in Betracht zu ziehen ist.

Das Carcinom.

Primäre Carcinome kommen im Extremitätenknochen nicht vor, aus dem einfachen Grunde, weil es darin bodenständiges Epithel nicht gibt. Nur im Kiefer, der epitheliale Zahnanlagen einschließt, entstehen aus gewucherten Resten des Zahnkeims Carcinome (s. S. 101) und Adamantinome.

Sekundär greift ein Oberflächenkrebs auf Periost und Knochen über, wie wir es z. B. beim carcinomatösen Ulcus cruris, oder den seltenen Epithelialcarcinomen kennen, die in den jahrzehntealten osteomyelitischen Fistelgängen entstehen. Das Bezeichnende dieser fortgeleiteten Geschwülste ist ihr langsames Wachstum und die ausgesprochene Anregung zu hyperplastischer Knochenwucherung.

Als Metastase setzt sich aber ein Carcinom häufig im Skelett fest. Abgesehen von den Wirbeln werden mit Vorliebe die langen Extremitätenknochen Sitz einer solchen Metastase. Die Krebszellen wuchern in eine Venenwand ein und werden mit dem Blutstrom in den weiten Capillaren des Knochenmarks, in denen der Blutstrom verlangsamt dahinfließt, abgelagert. Hier wachsen die Zellgruppen langsam zu einem die Knochensubstanz, vor allem die Cortikalis von innen her zerstörenden Tumor aus. Vom Periost aus gehen reaktive hyperplastische Prozesse — der Destruktion setzt sich eine Neuanlagerung von Knochen entgegen, was zu einer namhaften Deformität, zu einer scheinbaren Auftreibung des Knochens führt. Indessen pflegen die zerstörenden Vorgänge die Oberhand zu gewinnen — es kommt zur Spontanfraktur.

Ausnahmsweise werden Patient und Arzt durch den unerwarteten Knochenbruch überrascht; in der Regel aber haben ziehende und bohrende Schmerzen von neuralgischem Charakter wochen-, ja monatelang vorher unheilverkündend den Kranken gepeinigt. Der erfahrene Praktiker wird bei Prostatikern und bei Frauen, die vor Jahren an Brustkrebs operiert wurden, sich nicht so leicht bei der Diagnose Rheumatismus oder Ischias oder Lumbago beruhigen. Von der Prostata und von der Mamma aus kommen nämlich die allermeisten Knochenmetastasen; der Häufigkeit nach folgen dann das Carcinom des Mastdarms, des Uterus, des Magens und der Speiseröhre; auch Carcinome der Schilddrüse und die Hypernephrome (Endotheliome der Niere) metastasieren oft im Knochen. Vielfach ist der Sitz des primären Carcinoms nicht auffindbar.

Operativ vorzugehen, etwa durch Resektion, hat nur bei kleiner, langsam wachsender Metastase und bei gründlich ausgerotteter Ursprungsgeschwulst einen Sinn.

VII. Erkrankungen der Gelenke.

Der die knöchernen Gelenkenden bedeckende hyaline *Gelenkknorpel* ist gefäß- und nervenlos und bis zum Rande der jeweiligen Gleitflächen von einer dünnen Bindegewebsschicht überzogen (Perichondrium). Bei längerer Ruhigstellung, gleich wie im Alter, verändert er sein Gefüge, er fasert sich auf, verkalkt und schleift sich ab.

Die Gelenkkapsel besteht aus einer elastischen gefäßreichen Innenhaut (Synovialmembran) und einer derben fibrösen Kapsel. Die Synovialis bildet an einzelnen Stellen Ausstülpungen, Faltungen und feinste Zotten, die sich den Unebenheiten des Gelenkes bei allen Bewegungen dicht anschmiegen. Sie weist im übrigen keinen Endothelbelag auf, sondern schließt mit einer bindegewebigen Lage ab und ist von einem reichen Capillarnetz von Blut- und Lymphgefäßen durchzogen.

Die Capsula fibrosa, enger und straffer als die Synovialis, wird weniger durch die Gelenkbänder als durch die Muskeln, deren Fasern zum Teil in sie übergehen, sowie durch die Sehnen in Spannung gehalten.

Durch den festen Ansatz der Kapsel an den Knochen wird eine mehr oder weniger große, abgeschlossene Höhle (Gelenkhöhle) gebildet. Sie enthält normalerweise nur eine geringe Menge fadenziehender, klarer, mit Zerfallsprodukten des Knorpels und der Synovialis vermischter Flüssigkeit (Synovia). Zuweilen kommuniziert die Gelenkhöhle mit benachbarten Schleimbeuteln.

Die Epiphysenlinien liegen verschieden an den einzelnen Gelenken, je nach dem Ansatz der Gelenkkapseln in oder außerhalb des Gelenkes.

Die Resorption seitens der Synovialis ist gering, kann aber durch Druck und Massage befördert werden. Die Infektionsfähigkeit ist wegen der festen Abgeschlossenheit der Höhle eine große.

Die Ursachen für Gelenkerkrankungen sind mannigfacher Art.

1. Das *Trauma*, mag es direkt oder indirekt das Gelenk treffen, setzt einen Bluterguß oder bedingt eine blutige Suffusion der Kapsel. Der Reiz und die Fibrinniederschläge genügen zur Erzeugung eines blutig-serösen Ergusses.
2. Die *bakterielle Infektion* kann unmittelbar durch eine offene Verletzung das Gelenk treffen oder viel häufiger durch hämatogene Einschleppung (bei Pyämie, Gonorrhöe usw., Osteomyelitis, Tuberkulose).
3. *Toxische Einflüsse*, wie z. B. Ablagerung von Harnsäure, führen zu schweren Gelenkerkrankungen, aber auch Bakterientoxine, die im Körper selbst entstehen, haben eine große Affinität zu den serösen Häuten und den Gelenken; durch Anaphylaxie bedingen sie die sog. rheumatischen Arthritiden.
4. *Trophische Störungen*. Gefäßerkrankungen der Epiphysen sowie auch solche der Umschlagsfalten der Kapsel an den Knorpelrändern schädigen unmittelbar den Gelenkknorpel, der selber ohne Gefäße in seiner Ernährung auf die Diffusion angewiesen ist. Auffaserung und Abschleifung des Knorpels, Verkalkung, osteophytäre Wucherungen an den Knochen-Randpartien und Zottenbildung und Verdickungen der Kapsel sind die Folgen.

Pathologie. Gelenkerkrankungen setzen Veränderungen aller das Gelenk bildenden Teile: der Synovialis und der Capsula fibrosa, des Knorpels sowie des Knochens voraus. Auch der Gelenkinhalt ist qualitativ und quantitativ verändert. Statt der geringen Menge fadenziehender Synovia finden wir ein größeres oder geringeres Exsudat von serösem, eitrigem oder jauchigem Charakter, das, je nach der Ätiologie der Erkrankung, steril ist (wie bei Trauma, Rheumatismus) oder aber pyogene Bakterien, Tuberkelbacillen usw. enthält.

Die Synovialmembran ist je nach dem Grade der Entzündung oder der Art der Gelenkerkrankung verändert. Bei den akuten Entzündungen: diffuse Rötung, starke Schwellung und Vergrößerung der sonst feinen, fadenförmigen Gelenkzotten, polsterartige Anschwellung der Plicae adiposae und Synovialduplikaturen. Einzelne Abschnitte weisen Fibrinbelag oder geschwürige Defekte auf, welche zu Verklebungen und narbiger Verengerung des Kapselschlauches führen.

Bei den chronischen Formen sind die pathologischen Umwandlungen der glatten Synovialmembran je nach der Ätiologie verschieden; teils samtartig aufgelockerte, teils mächtig gewucherte Zotten (Synovitis villosa, Lipoma arborescens), dabei pannusartige Überwucherung der Knorpelränder mit Usur desselben oder wie bei der Tuberkulose eine fungöse Umwandlung der Kapsel mit käsigem Zerfall und Geschwürsbildung, — schließlich bei den ankylosierenden Formen eine derb fibröse, das Gelenk erfüllende und scharf umklammernde Narbenmasse.

Der Gelenkknorpel leidet schon unter einer längeren Ruhigstellung des Gelenkes sowie im Alter: er fasert sich auf, wird rissig, verkalkt und schleift sich ab. Bei eitrigen Entzündungen fällt er sehr rasch der völligen Zerstörung anheim, bei epiphysären Entzündungsprozessen, vor allem bei der Tuberkulose wird er von Granulationen unterwühlt und zerfressen. Gewisse in ihrer Genese nicht aufgeklärte Momente machen den Knorpel glasartig spröde; ein leichtes Trauma splittert Stücke ab, die frei im Gelenk sich verschieben, weiter wachsend zu Gelenkmäusen (Corpora libera) sich umwandeln. Eine Gruppe chronischer Gelenkentzündungen, die vielgestaltigen deformierenden Arthritiden, zeichnen sich durch eine Kombination von degenerativen Prozessen (Erweichung, gelbliche opake Verfärbung, Zerklüftung, Abschleifung) mit gleichzeitigen wulstartigen Randwucherungen aus.

Die knöchernen Gelenkenden, die Epiphysen, sind sehr häufig der Ausgangspunkt einer Gelenkerkrankung, werden aber auch sekundär mit ergriffen. Wir erinnern hier an das, was wir über die ossale Form der Gelenktuberkulose und das, was wir über die metaphysäre und die seltene Form der epiphysären akuten Osteomyelitis dargelegt haben. Sekundär greift jede Entzündung vom Gelenk auf den Knochen über, sobald der stützende Knorpel zerstört ist, wie bei dem Pyarthros und der Tuberkulose. Die Spongiosa wird dann schrittweise durch eine fortschreitende Osteomyelitis zerstört, die Form der Gelenkenden ändert sich, schließt meist jede Artikulation aus und führt zu Stellungsanomalien und pathologischen Luxationen. In anderen Fällen wieder, wie bei der deformierenden Arthritis, entsteht vom Periost und von den Markräumen aus unregelmäßige, wulst- oder zapfenartige Osteophytenbildung.

Das peri- und paraartikuläre Gewebe. Die Bänder, Sehnen, Sehnenscheiden, Muskeln, paraartikulären Schleimbeutel und die bedeckende Haut werden je nach Art und Charakter der Gelenkerkrankung in geringerem oder höherem Maße mit in die pathologischen Prozesse einbezogen. Bei den akuten Entzündungen Ödem bis zur schwersten phlegmonösen Eiterung, bei den subakuten bindegewebige Hyperplasien und Infiltrate, bei den chronischen fistulöser Aufbruch, Ulceration und Senkungsabscesse.

Die **klinischen Erscheinungen** weisen prägnante Unterschiede auf, je nachdem wir es mit einem akuten oder einem chronischen Prozeß zu tun haben. Die Einteilung in diese beiden Gruppen ist deshalb auch praktisch gut verwertbar. Wir müssen uns nur bewußt bleiben einmal, daß im Gebiet des Akuten, über das Subakute mannigfache Abstufungen möglich sind, und daß akute Affektionen chronisch ausklingen.

Die akuten Entzündungen sind *schmerzhaft* bei Bewegung und Betastung, ja selbst in absoluter Ruhe; das gilt in ausgesprochenster Weise für die eitrigen Entzündungen. Bei den chronischen Arthritiden kann jeder Schmerz fehlen. Die *Bewegungsbeschränkung* ist abhängig teils vom Schmerz, teils von der Größe des Ergusses, teils von den destruktiven Prozessen.

Der Gelenkerguß (Hydrops, Pyarthros, Hämarthros) dehnt die Kapsel und verleiht damit einzelnen Gelenken (vor allem dem Knie) eine charakteristische Form. An der Hüfte aber ist die Formveränderung nicht erkennbar wegen der starken Überlagerung mit Weichteilen. Der Erguß ist außerdem an dem Nachweis der Fluktuation erkennbar.

Entzündete Gelenke stellen sich in eine pathognomische Mittelstellung (z. B. Knie, Hüfte und Ellbogen in halber Flexion); es ist die *Entlastungsstellung*, die am wenigsten schmerzhafte Lage. Die reflektorische Muskelaktion setzt jeder Lageveränderung einen gewissen Widerstand entgegen (Muskelcontractur); sie löst sich in der Narkose.

Atrophie der Muskulatur ist schon sehr zeitig unverkennbar als Folge der durch den Schmerz oder die Schonung resp. einen Verband bedingte Inaktivität und das Fehlen der motorischen Impulse. Die reflektorischen Muskelcontracturen leiten bei den destruierenden und ankylosierenden Gelenkentzündungen unmittelbar in die pathologischen, die fixierten *Gelenkcontracturen*, in die Deformitäten und die Destruktionsluxationen über.

Zur **Systematik** der Gelenkerkrankungen übergehend müssen wir bemerken, daß die Einteilung in akute und in chronische Formen sich nicht streng durchführen läßt, daß aber vor allem das bisher übliche Prinzip, welches das pathologische Substrat einerseits und die Genese andererseits der Einteilung zugrunde legt, zu einer heillosen Verwirrung geführt hat, welche dem Studierenden die Orientierung ganz außerordentlich erschwert. Die Begriffe Arthritis serosa, purulenta, tuberculosa, deformans sind nicht koordiniert; sie sind ein Notbehelf, entsprungen aus der lückenhaften Kenntnis über die Ätiologie vieler Gelenkerkrankungen, besonders solcher mit serösem oder serofibrinösem Exsudat. Auch in das Kapitel der deformierenden Arthritis ist aus der gleichen Verlegenheit alles eingestellt, was annähernd die äußeren Merkmale solcher Gelenkveränderungen aufwies, in der völlig unrichtigen Annahme, hier ein geschlossenes Krankheitsbild sui generis vor sich zu haben. Wir sind heute in der ätiologischen Forschung einen Schritt weitergekommen, und wenn auch noch viele Rätsel zu lösen sind, so dürfte doch im Interesse der Klarheit und Übersichtlichkeit der Versuch einer Einteilung der Gelenkerkrankungen ausschließlich nach ätiologischen Gesichtspunkten geboten sein.

Wir bringen die Gelenkerkrankungen nach ihrer Ätiologie in vier großen Gruppen unter:

I. Traumatische Gelenkerkrankungen. Das *Trauma* hat akut und chronisch verlaufende Gelenkveränderungen im Gefolge. Von den unmittelbaren Folgen der Kontusion und Distorsion, der Gelenkfraktur ist früher gesprochen. Mittelbar hinterbleibt aber ein entzündlicher Reizzustand, der langsam nur abklingt oder, wie bei *Gelenkkörpern* und bei Osteochondritis dissecans, bei Bewegungen immer aufs neue angeregt wird. Hierher rechnen wir auch das Blutergelenk.

II. Entzündungen durch bakterielle Infektion des Gelenks:

1. *direkte Gelenkinfektion* durch eine offene Wunde und auf das Gelenk fortgeleitete Eiterungen (z. B. nach Phlegmonen und Osteomyelitis);
2. *metastatische Lokalisation* von Eiterungen bei Pyämie und Septicämie, bei Puerperalfieber, Erysipel, Furunkel, Angina usw.;
3. *gonorrhoische Arthritis*;
4. *syphilitische Arthritis*;
5. *tuberkulöse Gelenkentzündungen.*

III. Toxische Gelenkentzündungen. Zu den toxischen, d. h. durch Bakteriengifte oder Stoffwechselprodukte erzeugten Arthritiden zählen wir:

1. *den akuten* und
2. *den chronischen Gelenkrheumatismus.* Wohl wissen wir, daß die Frage der Genese noch ungeklärt ist, und obwohl vieles für dessen infektiösen Ursprung spricht, stehen die objektiven Beweise hierfür noch aus;
3. die *rheumatoiden, polyartikulären Formen,* wie sie beobachtet sind bei den Pneumonien, Grippe, bei Masern und Diphtherie, und wie sie auch bei der Tuberkulose als Rheumatismus tuberculosus beschrieben sind. Die monartikuläre Komplikation bei Infektionskrankheiten ist unter Umständen als Metastase anzusprechen;
4. die *gichtischen,* akuten und chronischen Gelenkentzündungen und die Bleiarthritis.

IV. Gelenkerkrankungen durch lokale trophische Störungen vasculärer Natur haben eine *deformierende Arthritis* zur Folge. Es sind Störungen in der Blutversorgung der Gelenkenden und der Kapsel, sekundär auch des gefäßlosen Knorpels durch Gefäßveränderungen, wie sie arteriosklerotische Prozesse, Zerreißungen durch Traumen, Thrombosen und Embolien, venöse Stasen und die Folgen entzündlicher Vorgänge an Kapsel und Knochen nach sich ziehen. *Wollenberg* hat die klinisch verschiedenartigen Ursachen und die variablen Erscheinungsformen der Arthritis deformans in dieser Theorie der vasculären Genese in überzeugender Weise einheitlich zusammengefaßt. Mit ihm lehnen wir ab die Auffassung der Arthritis deformans als einer primären chronischen Entzündung, ebenso die dyskrasische Theorie und den rein mechanischen Erklärungsversuch *Preisers* vom statischen Mißverhältnis resp. der pathologischen Gelenkinkongruenz.

Wir rechnen in dieses Kapitel der reaktiven sekundären Arthritis deformans jene Formen, wie wir sie im Greisenalter bei Arteriosklerose, nach Traumen, nach entzündlichen Prozessen, bei Deformitäten und bei Neuropathien finden. Die letztere Gruppe (Tabes, Syringomyelie) nimmt eine Sonderstellung ein, insofern der Gefäßläsion eine solche des Nervensystems übergeordnet ist.

I. Die traumatischen Gelenkentzündungen.

Die Schwere eines Gelenktraumas schwankt in weiten Grenzen. Von einer einfachen Distorsion oder Kontusion bis zu Kondylenzerschmetterung mit Einrissen an der Kapsel und schwerem Hämarthros ist im Hinblick auf die Konsequenzen ein großer Schritt. Wir wollen hier nicht von den unmittelbaren und mittelbaren Folgen einer schweren Gelenkverletzung sprechen, denn es ist selbstverständlich, daß solche auf lange Zeit hinaus sich in funktionellen Störungen geltend machen. Es soll im wesentlichen von den Spätfolgen einer Kontusion oder Distorsion die Rede sein. Die unmittelbaren Folgen haben wir im vorhergehenden Abschnitt kennengelernt. In der Regel verwischen sich bei einem sonst gesunden Individuum bei entsprechender Schonung die Spuren eines Gelenktraumas nach wenigen Wochen. In einer Minderzahl aber bleiben Folgen zurück unter den Zeichen einer subakuten oder chronischen Entzündung. Die Gründe hierfür sind nicht immer durchsichtig: bald

liegt es an der Art der Verletzung, bald spielt die Konstitution des betreffenden Individuums die ausschlaggebende Rolle; da bilden einerseits Einrisse oder scharfe Quetschungen der Kapsel, Abrisse von Periost oder von Knochenteilen, Knorpelabsprengungen und Bänderzerreißung, andererseits die exsudative oder gichtische Diathese, auch Syphilis und eine rheumatische Disposition die üblichen Ursachen für solche „Nachwehen".

Traumatischer Gelenkhydrops. In der Regel handelt es sich um einen mehr oder weniger großen und mehr oder minder hartnäckigen Gelenkhydrops. In bestimmten Fällen tritt derselbe intermittierend in Erscheinung, veranlaßt vielleicht durch eine Überanstrengung (also auch ein Trauma) oder ohne irgend ersichtliche Ursache. Diese letztere Form der Gelenkwassersucht, wie die Affektion auch genannt wird, segelt in der Literatur unter der Flagge „idiopathischer Hydrops". Je besser wir die Gelenkerkrankungen kennengelernt haben, um so mehr ist diese Krankheitsgruppe in den Hintergrund getreten. Wir haben Gründe, sie den traumatisch-konstitutionellen Formen beizuordnen.

Die Veränderungen pflegen sich beim reinen Hydrops zunächst auf die Synovialis zu beschränken, zu erheblicher Verdickung derselben, auch der Zotten zu führen, während die Gelenkenden nicht beteiligt sind. Im Laufe der Zeit erleidet der Knorpel durch Zerfaserung der Grundsubstanz Veränderungen und nimmt ein sammetartiges Aussehen an. Der Erguß ist dünnflüssig, relativ zellarm.

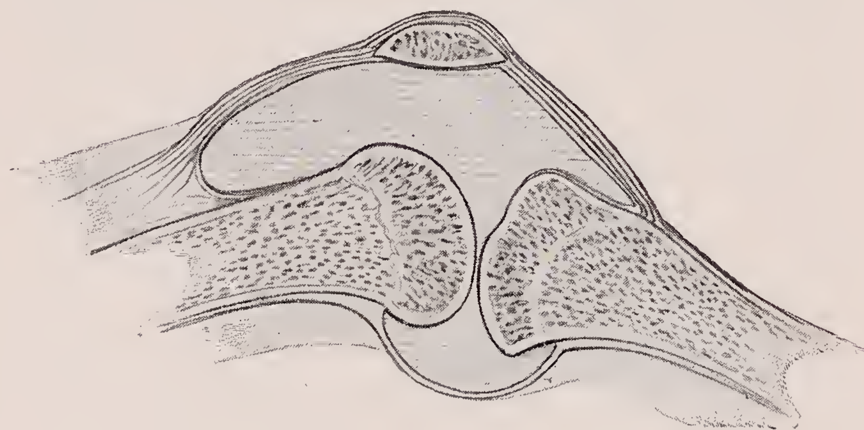


Fig. 476. Hydrops genu.

Die klinischen Erscheinungen sind gering. Außer einem gewissen Spannungs-, Schwäche- und Unsicherheitsgefühl bestehen keine Beschwerden. Akute Entzündungserscheinungen fehlen. Das Kniegelenk ist weitaus am häufigsten betroffen, daneben das Fuß- und das Schultergelenk. Im Knie ist der Erguß am leichtesten (bei gestrecktem Gelenk) nachweisbar. Die Synovialis fühlt sich an einzelnen Stellen verdickt an, was durch Kapselauflagerung, Zottenbildung bedingt ist. Die Funktion ist ungeachtet eines recht bedeutenden Ergusses oft erstaunlich gut erhalten. Der Hydrops resorbiert sich in der Ruhe gewöhnlich bis auf einen gewissen Rest, um sogleich nach jeder Anstrengung des Gelenks wiederzukehren. Bei längerem Bestehen kommt es zu erheblichen Muskelatrophien und Gelenkerschlaffungen.

Behandlung: Kompressionsverbände, Massage, ausnahmsweise Punktion und Spülung mit Carbollösung. Vor allen Dingen ist es wichtig, die *Muskelatrophie* durch systematisch gesteigerte, aktive Bewegungsübungen energisch zu bekämpfen.

Hydrops infolge eines freien Gelenkkörpers (Corpus mobile, Gelenkmaus). Zu rezidivierenden Gelenkergüssen führen ferner freie oder gestielte Gelenkkörper von harter oder weicher Beschaffenheit. Die harten, knorplig-knöchernen freien Gelenkkörper können entstanden sein:

1. *Traumatisch:* a) durch direkte Absprengung aus den Rändern der Gelenkenden, kleineren Exostosen, Abreißungen durch die

Gelenkbänder. b) Durch Osteochondritis dissecans. Bezeichnend für beide ist das singuläre Vorkommen und die Zusammensetzung aus Knochen und Knorpel.

2. Durch *Erkrankungen* der knöchernen und knorpligen Gelenkteile a) bei Arthritis deformans, b) bei neuropathischen Gelenkerkrankungen. Bezeichnend ist das multiple Auftreten und die Zusammensetzung aus verkalkten Fibrinmassen, unregelmäßig angeordnetem Faserknorpel und Knochen, die höckrige Oberfläche sowie die erheblichere Größe.

Die weichen, selteneren Formen können entstehen aus abgerissenen Gelenkzotten, Fibringerinnungen, also auch teils traumatischen, teils arthritischen Ursprungs sein.

Die Erscheinungen sind ein plötzlich auftretender, heftiger Schmerz im Gelenk mit Zwangsstellung des Gelenkes, bis auf äußeren Druck oder eine entsprechende Bewegung der Gelenkkörper aus seiner Einklemmung befreit ist. Es folgt dann ein mehr oder weniger starker Erguß. Ähnliche Symptome macht die Einklemmung eines abgerissenen, sich dislozierenden Meniscus im Kniegelenk (s. Seite 575).



Fig. 477. Freie Gelenkkörper. Knorpeldefekt am innern Femurcondylus.

Der freie Körper selbst läßt sich häufig im Gelenk und am besten in einer von dem Patienten selbst bezeichneten, bestimmten Stellung des Gliedes nachweisen und schlüpft beim Betasten unter den Fingern weg (Gelenkmaus). Verwechslungen auf dem Röntgenbild mit etwaigen Sesambeinen sind durch Kontrolle mit der anderen Seite auszuschließen.

Hydrops bei Osteochondritis dissecans: Nach Verletzungen leichtester Art entstehen im Knorpel — wohl infolge einer eigenartigen krankhaften Sprödigkeit (Arthritis deformans) — Risse, Abschilferungen und Absprengungen. Bestimmte Gelenkteile sind mit Vorliebe betroffen (Fossa intracondylica und der Condylus internus des Kniegelenkes, Eminentia capitata humeri, Fossa olecrani, Capitulum radii).

Die Folgen sind die durch wiederholte Ergüsse sich auszeichnenden Reizzustände mit nachfolgender Hyperämie der Synovialis und Verdickung der Zotten, selten schwere, deformierende Vorgänge des ganzen Gelenkes.

Erscheinungen: Meist ist das jüngere Alter betroffen. Anamnestisch ist nicht selten eine leichtere Gelenkverletzung, die von einem kurzdauernden Erguß begleitet war, festzustellen. Direkter Druck auf eine bestimmte Stelle des Gelenkes ist schmerzhaft, daneben die Erscheinungen des Gelenkergusses und der Kapselverdickung. Die weitere Entscheidung ergibt das Röntgenbild.

Der Hydrops bei deformierender Arthritis und in den neuropathischen Gelenken hat, wenn auch traumatischen Ursprungs, lediglich symptomatische Bedeutung. Die gewucherten Randwülste des Knorpels, die abgeschliffenen Stellen der wulstigen Zotten der Synovialis und evtl. vorhandene freie Gelenkkörper bedingen infolge der offensichtlichen

Inkongruenz der Gelenkflächen bei jeder Anstrengung, nach jedem ausgiebigen Gebrauch des Gelenkes einen Reizzustand, der einen geringeren oder stärkeren hydropischen Gelenkerguß zur Folge hat.

Die Behandlung der freien Gelenkkörper, der sich einklemmenden Zotten verlangt deren operative Entfernung. Knie- und Ellbogengelenk kommen fast ausschließlich in Betracht. Doch hüte man sich aufs Geratewohl ein Gelenk zu eröffnen, um es abzusuchen.

Der *Hoffa*schen Erkrankung des Kniegelenks als posttraumatischer Affektion sei auch hier gedacht, jener entzündlichen Hyperplasie der Plicae alariae und des Lig. mucosum. Der subpatellare Fettkörper ist infiltriert und durchwachsen mit derbem fibrösem Fettgewebe.

Klinisch sind die Stellen zu beiden Seiten der Lig. pat., vornehmlich aber der innere Kniescheibenrand druckempfindlich, das Knie ermüdet leicht, öfter kommen leichte Einklemmungserscheinungen vor, der M. quadriceps atrophiert.

Therapeutisch ist erfolgsicher nur die Exstirpation der gewucherten fibröshyperplastischen Fettgewebszotten, insofern Massage, Heißluft und Kompressions-Verbände keine ausreichende Besserung erzielen.

Gelenkerkrankungen bei Blutern nehmen unter den traumatischen Gelenkaffektionen eine gesonderte Stellung ein.

Bei Hämophilen können akut oder chronisch (oft nach ganz geringfügigem Trauma) Blutungen in das Gelenk auftreten. Der akute Beginn ist häufiger. Männliche Individuen im kindlichen oder jugendlichen Lebensalter sind betroffen. Die Erscheinungen sind akut einsetzende Schwellung mit Schmerzen, Fiebersteigerung, Entlastungsstellung des Gelenkes. Nach einigen Tagen folgt gewöhnlich eine durch Blutaustritt bedingte Verfärbung der Haut. Der Erguß resorbiert sich in relativ kurzer Zeit, um sich in verschieden langen Intervallen zu wiederholen und zu dauernden Gelenkveränderungen zu führen.

Die von Anfang an schleichende und chronische Entwicklung ist seltener. Die Synovialzotten sind verdickt, gerötet, stellenweise braun pigmentiert, mit Fibrin bedeckt, der Knorpel gelblichbraun, matt, an einzelnen Stellen aufgefasert. Verwachsungen, Ankylosen, Contracturstellungen ohne Deformierung der knöchernen Bestandteile sind nicht selten. Fistelbildungen mit leichtblutenden Granulationen können sich anschließen, so daß das Bild große Ähnlichkeit mit der Tuberkulose erlangt. Kniegelenk, Ellenbogen, Hüftgelenk, seltener die kleinen Gelenke sind betroffen.

Die Diagnose gründet sich auf die Anamnese (Bluterfamilie), das vorhergegangene oder gleichzeitige Befallensein anderer Gelenke, die schnelle Rückbildung der Ergüsse und die bald eintretende Schädigung der Gelenkfunktion durch Ankylose.

Behandlung: Jeder operative Eingriff ist wegen der damit verbundenen Lebensgefahr kontraindiziert. Die Resorption der Ergüsse ist durch Kompression, Ruhigstellung zu befördern, etwaigen Contracturstellungen durch Schienen- und Extensionsverbände entgegenzuarbeiten.

II. Die auf Infektion beruhenden Gelenkentzündungen.

1. **Die direkte Infektion** des Gelenks durch eine offene Wunde haben wir auf S. 576 besprochen und dabei betont, daß es sich meist um Mischinfektionen, oft mit jauchigem Exsudat handelt. Die von einer akuten Osteomyelitis übergeleiteten Gelenkvereiterungen (meist reine Staphylokokkeninfektion) sind ebenfalls geschildert. Ihr Verlauf und ihre Behandlung decken sich mit der der eitrig metastatischen Arthritiden.

2. **Die akuten metastatischen Gelenkinfektionen** bei Pyämie und Septicämie, bei Erysipel, Puerperalfieber, Angina usw. sind fast ausschließlich durch Strepto- oder Staphylokokken hervorgerufen, die auf hämatogenem Wege in die weitmaschigen Gefäße der Kapsel oder die varikösen Gefäßräume der Epiphyse eingeschleppt sind. Selten kommen beim Scharlach, bei Cerebrospinalmeningitis und bei Erysipel Streptokokkenmetastasen vor, oder bei Typhus und Ruhr von den Darmgeschwüren aus eine Staphylokokkeninfektion, bei Pneumonie eine solche mit Pneumokokken, die, wenn auch eitrig, sich doch durch besonders gutartigen Verlauf auszeichnet. In der Regel ist die metastische Infektion eine sehr schwere, stürmisch verlaufende, oft tödlich endende Erkrankung. Das Exsudat ist rein eitrig oder bei Mischinfektion jauchig. Es kann auf die Gelenkhöhle lokalisiert sein und bleiben (Empyem des Gelenkes) oder nach außen durchbrechen und zu eitriger Entzündung der Kapsel und des paraartikulären Gewebes, Absceßbildung in den Weichteilen (Röhrenabscesse) führen, oder von Anfang an mehr in der Kapsel verlaufen (Kapselphlegmone) mit oft recht geringer Eiterbildung im Gelenk selbst. Der Knorpel verliert bald seinen bläulichen Glanz, wird gelblich, usuriert und in kleineren oder größeren Stücken nekrotisch. Auch auf den Knochen kann die Erkrankung übergreifen.

Die Ausheilung der schwersten Formen erfolgt meist mit völliger oder teilweiser Verödung der Kapsel, bindegewebiger oder knöcherner Verwachsung der Gelenkenden.

Je größer das Exsudat im allgemeinen ist, je mehr die Entzündung auf die Synovialis beschränkt bleibt, je schneller der Prozeß in Heilung übergeht, desto mehr bleibt die Funktion des Gelenkes erhalten.

Symptome: Die eitrigen Entzündungen der großen Körpergelenke — gleichgültig ob direkt oder metastatisch entstanden — bieten ausnahmslos das Bild einer schweren septischen Allgemeininfektion: Schüttelfröste oder doch hohe Temperaturen mit morgendlichen Remissionen, sehr frequenter kleiner Puls, bisweilen Delirien, trockene borkige Zunge, rascher Kräfteverfall, Diarrhöen.

Lokal sind die normalen Konturen des Gelenkes verwischt; die bedeckende Haut heiß, livide mit Venenzeichnung. Schon frühzeitig, oft ehe man eine Anschwellung sieht, sind die Gelenkbewegungen außerordentlich schmerzhaft; mit der Zeit wird auch der leiseste Bewegungsversuch unerträglich.

Beim reinen Empyem des Gelenkes bleibt die charakteristische Form der gefüllten Gelenkhöhle erhalten; bei der Kapselphlegmone sind die Umrisse verwischt, Hautrötung und ödematöse Schwellung ringsum sowie die Lymphadenitis im Gelenkgebiet stärker ausgebildet.

Der Eiter neigt schon in der zweiten Krankheitswoche zum Durchbruch: es entstehen oberflächliche Abscesse oder phlegmonöse paraartikuläre Infiltrate. Der Bandapparat und die Gelenkenden werden zerstört, Schlottergelenk und Crepitation zeugen dafür.

Der Verlauf einer metastatischen eitrigen Gelenkeiterung gestaltet sich recht verschieden; er ist abhängig von der Art und Ausdehnung der primären Erkrankung, von dem Gelenk (Hüfte und Knie am bedrohlichsten!) und von der Virulenz der Infektionserreger resp. der Widerstandskraft des Individuums. Wir kennen nur *eine* milde verlaufende Art, die bei Kindern meist im Gefolge von Pneumonien vorkommende, sog. katarrhalisch-eitrige Form, welche ohne Funktionsstörungen ausheilt. Alle anderen eitrigen Arthritiden hinterlassen eine mehr oder weniger voll-

kommene Gelenkversteifung. Im Vordergrunde aber steht die Sorge um Erhaltung des Lebens, denn bei jeder schweren septischen Erkrankung ist die Mortalität eine recht hohe.

Behandlung. Bei der katarrhalischen Form Punktion mit einem dicken Troikart, Auswaschung mit 1proz. Carbollösung, Ruhigstellung des Gelenkes. Auch bei einigen gutartigeren, rein eitrigen Formen können diese Maßnahmen evtl. durch Einspritzung von 5 ccm *Chlumsky*scher Lösung versucht werden. Tritt in wenigen Tagen keine Besserung ein, dann multiple, kleinere Incisionen an günstiger Stelle und Drainage. Durch die Drains kann wiederholt Phenolcampher eingespritzt werden.



Fig. 478. Konturen der Kniegelenkskapsel.

Bei Kapselphlegmonen ist breite Incision notwendig. Bei den schwersten Formen muß das Gelenk aufgeklappt, reseziert oder amputiert werden. Man soll mit der Amputation nicht zu lange warten.

Neben allen diesen Maßnahmen darf die exakteste Ruhigstellung als eines der wirksamsten Mittel gegen die Entzündungen des Gelenks niemals vernachlässigt werden. Sie bleibt so lange, bis alle entzündlichen Erscheinungen geschwunden sind. Erst dann tritt die Rücksicht auf die spätere Beweglichkeit in ihr Recht. Die ersten Bewegungen müssen unter genauer Kontrolle der Temperatur und der Schmerzhaftigkeit ganz vorsichtig ausgeführt werden, ebenso wie die Massage der Muskulatur.

Nach längeren Eiterungen und bei einigermaßen günstiger Stellung des Gelenks verzichtet man am besten auf jede Mobilisation. Brüske Sprengungen von Gelenkadhäsionen sind zu vermeiden wegen der Gefahr der Rezidive und des Wiederaufflackerns der Eiterung. Heißluft, warme Bäder, Prießnitz sind wertvolle Unterstützungsmittel.

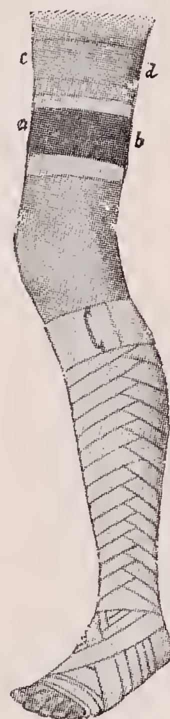


Fig. 479. Stauungshyperämie nach *Bier*. (Die Binde wird abwechselnd bei *a b* und bei *c d* umgelegt.)

3. **Die gonorrhoische Gelenkentzündung.** Nach Genital- oder Conjunctivalinfektion, meist in den ersten 14 Tagen bis 4 Wochen auftretend, zuweilen als Mischinfektion. Die Gelenke sind entweder in Form eines serösen, sero-fibrinösen, durch seine grünliche Farbe ausgezeichneten Ergusses oder in Form der paraartikulären Schwellung, die nur ausnahmsweise in Eiterung übergeht, ergriffen. Die letztere Art ist die weitaus häufigere und führt zu besonders festen und ausgedehnten knöchernen Verwachsungen, Contracturen und pathologischen Gelenkstellungen. Beim Manne ist das Kniegelenk, bei der Frau das Handgelenk bevorzugt. Die größeren Gelenke sind mehr betroffen als die kleineren, und zwar meist monoartikulär.

Beginn ganz akut, mit heftigen Schmerzen, Fiebersteigerung. Ausnahmsweise ist ein subakuter Beginn und geringere Schmerzhaftigkeit im Anfang. Trotz des stürmischen Beginnes ist das Allgemeinbefinden relativ wenig gestört. Die akuten Erscheinungen lassen in wenigen Tagen nach und gehen in die chronische Form mit schnell eintretender Muskel-

atrophie, teigiger Schwellung der Weichteile, Störung der Gelenkfunktion über. Der Verlauf kann sich über Wochen und Monate erstrecken.

Die Diagnose gründet sich auf den stürmischen Beginn, die heftigen Schmerzen, das monoartikuläre Auftreten, die relativ geringe Störung des Allgemeinbefindens und den Nachweis der Gonorrhöe.

Die Prognose quoad vitam ist, falls nicht Endokarditis auftritt, gut, quoad functionem ungünstig. Ausheilung in fibröser Ankylose ist die Regel.

Behandlung. Stauungshyperämie nach *Bier*, Heißluft, Ruhigstellung, Arthigon. Bei hartnäckigem, größerem Gelenkerguß Punktion, bei Empyem mehrere kleinere Incisionen und Drainage, falls Punktion nicht zum Ziel führt.

Sehr wichtig ist die Nachbehandlung, die nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen mit Massage, Bewegungen, Heißluft, heißen Sandbädern einsetzen muß und sehr viel Geduld und Standhaftigkeit seitens des Patienten erfordert, evtl. auch Resektionen und operative Gelenkmobilisationen bei Ankylosen notwendig macht. Da nicht selten Sehnen und Sehnenscheiden in den Prozeß mit hineingezogen sind, so ist hierauf bei der Nachbehandlung und Indikationsstellung zur Operation Rücksicht zu nehmen.

4. Die Tuberkulose der Gelenke.

Allgemeines.

In einer großen Zahl von Fällen (man rechnet mit 80 %) hat die Gelenktuberkulose ihren Ursprung in einer tuberkulösen Herderkrankung der knöchernen Gelenkenden (*ossale Form*). Von hier aus wird in langsamerem oder schnellerem Tempo der Gelenkknorpel unterminiert und schließlich zerstört, womit der tuberkulösen Infektion der Weg ins Gelenk freigegeben ist.

Die Verhältnisse der *Genese und der Pathologie* liegen hier genau so, wie wir sie S. 585 geschildert haben: Embolische Entstehung, Bildung käsiger, bröckliger Spongiosasequester, umgeben von fungösen, unter Umständen rasch eitrig einschmelzenden Granulationen, eine fortschreitende destruierende Ostitis granulosa. Die Gelenkkapsel erkrankt erst sekundär, sei es durch Übergreifen der tuberkulösen Infektion auf dem Lymphwege von den Umschlagsfalten der Kapsel aus oder durch offenen Einbruch bei zerstörtem Knorpel.

Vielfach entsteht die Gelenktuberkulose aber durch eine unmittelbare hämatogene Infektion der Synovialis (*primär synoviale Form*). Miliare Tuberkel bilden sich auf der Innenfläche der Gelenkhaut; infolge reaktiver Entzündung, Rötung, Schwellung der Synovialis und der Zotten kommt es zur Ausscheidung eines serösen, stark fibrinhaltigen Exsudates ins Gelenk (Hydrops tuberkulosus).

Die *Krankheitsbilder*, die sich hieraus entwickeln sind vielgestaltig. Sie lassen sich nach *F. König* nach den pathologischen Verhältnissen zwanglos in drei Gruppen scheiden:

1. Den Hydrops tuberculosus.
2. Die granulierende Form (fungus).
3. Die eitrige Form (kalter Absceß).

Diese drei Typen grenzen sich in Wirklichkeit nicht scharf gegeneinander ab — es gibt Übergangs- und Mischformen.

1. Der *Hydrops tuberculosus* ist die leichteste Form. Wir finden die Erscheinungen eines Gelenkergusses (Fluktuation) und eine mehr oder weniger ausgesprochene Kapselverdickung, die am deutlichsten an den Umschlagsstellen zu tasten ist. Das Gelenk ist in seiner Beweglichkeit kaum beschränkt und zeigt keine muskuläre Fixation. In der Ruhe mindert sich der Erguß ein wenig, nimmt bei jeder Überanstrengung und bei leichtem Trauma wieder zu. Die Muskeln atrophieren, der Kranke klagt nicht über Schmerzen, wohl aber über rasche Ermüdbarkeit und Schwäche.

Die Punktion ergibt einen serösen, gelblich gefärbten, mit feinen Fibrinflocken untermischten Erguß, im Zentrifugat wenig Eiterkörperchen. Nach einer Punktion ist übrigens die Kapselverdickung leicht schon in ihren ersten Anfängen zu erkennen und bei Bewegungen fühlt man ein leises Knirschen (Fibrinbelag).

Am Kniegelenk tritt dieser Hydrops tuberculosus besonders deutlich in Erscheinung. Gar leicht wird er verwechselt mit dem rein traumatischen oder dem polyarthritischen Gelenkergüssen. Meist ist er der Vorläufer des Fungus, in den er vielleicht nach monatelangem Bestand langsam und unvermerkt übergeht.

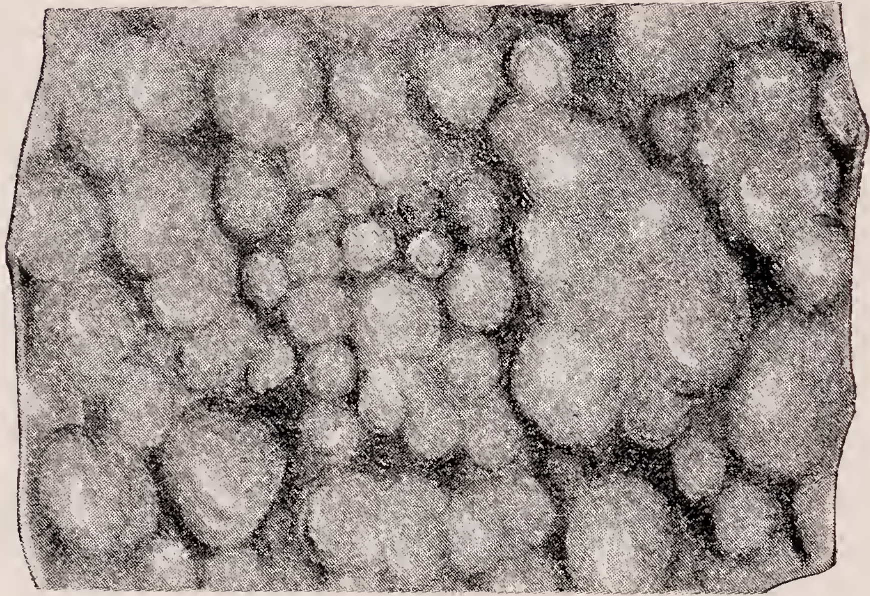


Fig. 480. Oberflächenansicht einer fungösen Membran bei schwacher Vergrößerung.

2. Die *granulierende Form* der Gelenktuberkulose, der *Fungus* oder Tumor albus ist die häufigste Art, charakterisiert durch die Bildung eines grauroten schwammigen Granulationsgewebes, das das Gelenk vielfach neben einem geringen Erguß ausfüllt. Der Knorpel, der selbst nicht tuberkulös erkrankt, wird usuriert, in größeren kleinen Fetzen abgelöst. der Knochen, ebenso wie die Gelenkbänder mit der Zeit zerstört.

Bei der gutartigeren, derberen, trockenen Form sind die Granulationen relativ fest, neigen wenig zum Zerfall; sie bilden umschriebene, mit der Synovialis in Zusammenhang stehende Tumoren, auch baumförmige, zottenartige Wucherungen, sowie bei starker Wucherung der Gelenkzotten das Lipoma arborescens. Sie geben dem Gelenk häufig die bei der nie fehlenden Abmagerung der Muskulatur besonders in die Augen springende spindelige Form, wegen des weißlichglänzenden, durch Ödem des subcutanen Gewebes bedingten Aussehens ,,Tumor albus" genannt. Die Capsula fibrosa ist kaum von den tuberkulösen Granulationen ergriffen, sie verdickt aber, wird chronisch ödematös.

Die weichere, bösartigere, zerfallende Form hat schlaffere, dunkelrote, unter dem Fingerdruck zerfließende und zu stetigem Zerfall neigende Granulationen. Dieselben wachsen schneller in alle Gelenkteile hinein, zerstören bald Bänder, Knorpel und Knochen. Reaktive Entzündungserscheinungen sind geringer, oft kommt es zum Durchbruch durch die Gelenkkapsel nach außen mit Fistelbildung.

Durch die Schwellung werden die Gelenkkonturen vollständig verwischt. Sie fühlt sich bald weich und pseudofluktuierend, bald mehr teigig an und ist im ganzen auf Betastung wenig schmerzhaft.

Das erkrankte Gelenk ist in seiner aktiven und passiven Beweglichkeit eingeschränkt, bei Überschreiten der spontanen Bewegungsgrenzen ist es schmerzhaft, ebenso auf Druck und Stauchung.

Frühzeitig schon ist es muskulär fixiert, nimmt die Entlastungsstellung, d. i. Flexionscontractur, ein. Je mehr nun der Zerstörungsprozeß der Gelenkenden, besonders die Usur des Knorpels fortschreitet und die fungösen Wucherungen sich in die Weichteile vorschieben, um so mehr verringert sich die Beweglichkeit und um so schmerzhafter wird das Gelenk. Die Contracturen werden hochgradig; Subluxationen und pathologische Luxationen sind die weiteren Folgen. Im Spätstadium, wenn der Fungus einschmilzt oder wenn ulcerös-eitrige Prozesse am Knochen Zerstörungen anrichten, bleiben in der Regel Abscedierungen, Aufbruch und fistulöse Eiterung mit Fieber nicht aus.

3. Die *eitrig-käsige* resp. *ulcerös-eitrige* Entzündung kann (wie eben bemerkt) das Endstadium der Gelenkfungus sein; sie kann aber auch von vornherein als solche auftreten, und pflegt dann einen viel bösartigeren und schnelleren Verlauf zu nehmen. Die Granulationsbildung tritt zurück, gegenüber der rapiden Zerstörung des Knochens und Knorpels, der Bänder; vor allen Dingen aber ist bemerkenswert der käsige Zerfall, sowie die Bildung eines eitrigen Exsudates; daran schließen sich paraartikuläre Abscedierungen mit Fistelbildung und profuser Eiterung. Die Knorpelzerstörung ist hier besonders umfangreich und dementsprechend auch die frühzeitige Fixation des Gelenks und unter Umständen schwerste Contracturstellungen. Das Hüftgelenk, seltener das Kniegelenk gibt den Typus für diese Erkrankungsform ab, und zwar in den Fällen von großen ossalen Herderkrankungen mit Durchbruch der käsig-eitrigen Massen ins Gelenk.



Fig. 481. Lipoma arborescens.

Es ist ohne weiteres klar, daß wir hier gegenüber den rein fungösen Formen ein wesentlich schwereres und auch in bezug auf die Heilungsaussichten weniger günstiges Krankheitsbild vor uns haben, das von hektischem Fieber, Nachtschweißen und raschem Kräfteverfall begleitet ist. Bei einer Mischinfektion, durch Staphylo- oder Streptokokken oder Colibacillen, welche etwa bei Absceßaufbruch oder durch eine Fistel veranlaßt sein kann, setzt bisweilen eine septische Allgemeininfektion mit tödlichem Verlauf ein.

Als besondere Form verdient die *Caries sicca* der Erwähnung. Sie kommt hauptsächlich im Schultergelenk, selten an der Hüfte vor. An Stelle der fungösen Massen bildet sich nur eine dünne Granulationsschicht, die aber fast unmerklich den Humeruskopf weitgehend — fast bis zum Verschwinden — zerstört und schließlich narbig-bindegewebig ohne Eiterung ausheilt.

Die *miliare Tuberkulose* multipler Gelenke kann als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose sich finden und latent verlaufen.

Des *Rheumatismus tuberculosus* sei auch hier gedacht, einer durch Tuberkeltoxine erzeugten polyartikulären Gelenkaffektion, die dem chronischen Rheumatismus ähnlich zur Versteifung führen kann (vgl. Rheumatoide S. 657).

Über die Krankheitserscheinungen im allgemeinen ist zu sagen, daß diese verschiedenen Formen, die Disposition der einzelnen Individuen (Immunität) je nach Konstitution und Alter, das Verhalten der einzelnen Gelenke der Krankheit ein wechselvolles Bild verleihen. Vielfach sind es anämische, elende Kinder tuberkulöser Eltern; anderseits sind wir überrascht bei einem blühend aussehenden, rotbackigen Kinde einen schweren Gelenkfungus anzutreffen.

Der Beginn ist im allgemeinen ein allmählicher. Anfangs pflegen die Patienten über Müdigkeit, Schwäche, zeitweilige oder dauernde Schmerzen zu klagen, die bei den ossalen Formen meist heftiger sind. Nach leichteren Anstrengungen treten dann die ersten nachweisbaren Erscheinungen, die Gelenkschwellung, Schmerzen bei Druck und Stoß auf den Knochen ein. Leichte Temperatursteigerungen, bei den schwereren Formen hektisches Fieber setzen ein; der Ernährungszustand, das Allgemeinbefinden leidet.

Örtlich ist entweder ein deutlich nachweisbarer Gelenkerguß, Fluktuation oder festweiche Schwellung vorhanden. Bei starker ödematöser Durchtränkung der Kapsel und des paraartikulären Gewebes wird die Auftreibung des Gelenks eine diffuse, zuweilen mit besonderer Vorwölbung einzelner Stellen. Bald nimmt das Gelenk pathologische Zwangsstellung ein.

Der Verlauf ist ein chronischer, sich über viele Jahre hin erstreckender, unterbrochen von Perioden des Stillstandes oder teilweiser Rückbildung und von Schüben der Verschlimmerung. Die Widerstandskraft der Kranken wird auf eine harte Probe gestellt. Eine gute Konstitution vermag sich bei sorgfältiger Pflege und unter den besten hygienischen Verhältnissen durchzuringen, — der erblich Belastete mit gegen diese Volksseuche herabgesetzter Immunität wird ihr erliegen.

Der Ausgang schwankt in weiten Grenzen. Die Wiedererlangung einer freien Gelenkbeweglichkeit bei annähernd normaler Funktion zählt zu den Ausnahmen. In der Regel bleibt eine Functio laesa geringeren oder höheren Grades zurück.

Die Heilung erfolgt teils durch fibröse Vernarbung und durch Resorption des Eiters und teils durch Abkapselung noch virulenten käsigen Materials. Hierin liegt die Gefahr späterer Rezidive begründet. Wo der Fungus den Knorpel zerfasert hat, erfolgt die Ausheilung unter fibröser Verwachsung der Gelenkenden mit partieller (meist geringfügiger) Beweglichkeit. Die ulcerös-eitrigen Formen hingegen heilen nur unter völliger Versteifung mit knöcherner Ankylose aus.

Die sekundären Deformitäten werden, je nach dem Grade der Zerstörung der Gelenkenden verschieden sein und verschiedenwertig auch für den ferneren Gebrauch der Extremität.

Prädisponiert für die Gelenktuberkulose ist vor allem das kindliche Alter; im 2. und 3. Dezennium fällt die Frequenzkurve steil ab. Die hereditäre Belastung spielt eine Rolle, besonders bei hygienisch und sozial ungünstigen Verhältnissen. Das Greisenalter ist wieder mehr belastet, wie die mittleren Jahrzehnte, sehr häufig freilich handelt es sich nur um das Wiederaufflackern eines scheinbar ausgeheilten Herdes.

Von den großen Gelenken — von diesen ist hier ausschließlich die Rede — sind Knie- und Hüftgelenk weitaus am häufigsten betroffen. Dann folgt Ellbogen- und Handgelenk und schließlich Sprunggelenk und Schulter. Eine auffallende Ausnahmestellung nimmt das Schultergelenk ein, insofern die tuberkulöse Erkrankung im 1. und 2. Dezennium zu den Seltenheiten zählt, das 3. Jahrzehnt hingegen schwer belastet.

Die *Diagnose* bietet nur ausnahmsweise Schwierigkeiten, vor allem in den Anfangsstadien des Hydrops und des torpiden Fungus. In solchen Fällen hilft uns zur Klärung die Anamnese, die Erforschung der hereditären Verhältnisse und vor allem — was übrigens niemals versäumt werden darf, wenn man nicht schlimme Überraschungen erleben soll — die sorgfältige Untersuchung der Lungen, der Drüsen usw. Auch die Tuberkulinreaktion (*Pirquet*) mag herangezogen werden.

Wichtige Dienste leistet uns das *Röntgenbild*, was allerdings nur bei ausreichender Erfahrung richtig zu deuten ist. Es handelt sich nicht nur um die Frage, ob evtl. ein Knochenherd vorhanden ist, sondern um dessen Sitz und Ausdehnung. Schon bei der primär synovialen Gelenktuberkulose ist eine ausgedehnte Atrophie der Knochen, die sich unter Umständen auf ganze Extremitäten erstreckt, auffällig. In späteren Stadien treten Verschattungen des Gelenkspaltes ein; die Gelenkcontracturen sind verwaschen. Weiterhin stellen wir Usuren der knöchernen Gelenkbegrenzung fest. Unschwer zu erkennen sind größere sequestrierende Epiphysenherde. Ihre Umgebung, besonders das Periost, zeigt geringe reaktive Erscheinungen, was gegenüber der deutlichen Knochenverdickung und periostalen Auflagerung bei osteomyelitischen Herden bezeichnend ist.

Im übrigen können sich *differentialdiagnostische Schwierigkeiten* erheben in bezug auf die Abgrenzung gegenüber syphilitischen Gelenkerkrankungen (s. S. 655) und gegenüber dem relativ seltenen Blutergelenk, auch eine abklingende Arthritis gonorrhoica kann zu Zweifel Veranlassung geben, vor allem aber klinisch und selbst nach dem Röntgenbefunde die bei Kindern vorkommende deformierende Osteochondritis des Hüftgelenks nach *Perthes* (vgl. S. 660).

Die Prognose ist in jedem Fall, wenn auch 79 % vor dem 15. Lebensjahre, 62 % nach demselben mit dem Leben davonkommen, mit Vorsicht und ernst zu stellen und hat mit einem jahrelangen Krankheitsverlauf (2—10 Jahre) zu rechnen. Gleichzeitige Lungen- und Darmerkrankungen ebenso wie fistulöse eitrige Prozesse und gleichzeitige Erkrankung mehrerer Gelenke verschlechtern die Prognose. 25 % sterben innerhalb 20 Jahren an Tuberkulose.

Die **Behandlung** soll individuell der Art und Schwere der Erkrankung des Gelenks, dem Alter und Allgemeinbefinden des Patienten, etwaigen Komplikationen sich anpassen.

Die Allgemeinbehandlung, der wir entscheidendes Gewicht beimessen, ist in jedem Falle nach Möglichkeit in der S. 611 erwähnten Weise gewissenhaft durchzuführen. Im übrigen sind konservative und operative Behandlungsmethoden gleichmäßig berufen die Heilung anzustreben, allerdings mit der Voraussetzung einer strengen Individualisierung in bezug auf das Alter, den Kräftezustand der Patienten und deren soziale Verhältnisse.

Das *Alter* der Kranken ist insofern bestimmend für die einzuschlagende Therapie, als im großen und ganzen konservative Methoden bei Kindern am ehesten Erfolg versprechen. Auch bei alten Leuten (jenseits der 50er Jahre), bei denen ich nicht gern größere Gelenksresektionen ausführe, müssen alle konservativen Mittel herbeigezogen werden, um die sonst unumgängliche Amputation zu umgehen.

Dem *Allgemeinzustand der Kranken*, dem Vorhandensein intestinaler Tuberkulose, Amyloid, Nephritis usw., ist natürlich in erster Linie Beachtung zu schenken und darnach die Entscheidung zu treffen.

Welch eminenten Einfluß schließlich die *sozialen Verhältnisse* auf die therapeutischen Maßnahmen jeder Tuberkuloseaffektion — nicht bloß der Gelenktuberkulose — ausüben, weiß jeder praktische Arzt. Allzuoft ist eine konservative Behandlung, die viele Monate erfordert, aus sozialen Gründen rein unmöglich. Und wie oft vereitelt Unverstand oder Nachlässigkeit oder auch bittere Armut in elenden häuslichen Verhältnissen ein in Krankenhausbehandlung mühsam errungenes gutes Resultat konservativer Behandlung. Da bleibt schließlich nur die Resektion übrig unter dem Opfer (wie am Knie) einer Ankylose. Die wissenschaftliche Seite der Frage über den Wert der therapeutischen Methoden wird hierdurch natürlich nicht berührt, aber der eminent wichtigen praktischen Seite der Frage — die an uns täglich in dieser oder jener Form herantritt — können wir uns unmöglich entziehen. Wir sind einmal gezwungen damit zu rechnen und entsprechend unsere Entscheidung zu fällen.

Bei den *lokalen Maßnahmen* steht in der konservativen Chirurgie der Gelenktuberkulose der *Gipsverband* oben an. Er dient zur Fixation und zur Entlastung des kranken Gelenkes, er kann abnehmbar und unter Verwendung von artikulierenden Schienen dem Hülsenverband ähnlich angefertigt werden. Einen gut sitzenden entlastenden Gipsverband anzulegen ist eine besondere Kunst; ein schlechtgefertigter Verband kann schaden. Die kostspieligen orthopädischen Apparate (*Hessing*scher Hülsenapparat) garantieren trotz aller sonstiger Vorzüge nicht so gut eine wirkliche Ruhigstellung, und allzuoft werden sie von Laienhand nicht sorgfältig angepaßt, sie verfehlen damit ihren Zweck.

Bei den schmerzhaften, in der Regel ulcerös-eitrigen Formen, besonders des Hüftgelenks, entlastet und fixiert am besten ein *Extensionsverband.* Contracturen werden auch damit langsam ausgeglichen resp. denselben vorgebeugt.

Jodoformeinspritzungen wirken oft überraschend günstig. Am besten wohl bei Senkungsabscessen, aber auch bei Gelenken (besonders Handgelenk). 10 proz. Jodoformemulsion in Olivenöl oder Glycerin wird in 14 tägigen Pausen in die Gelenke eingespritzt in einer Menge von 5—10 ccm. Das Gelenk bleibt in der Zwischenzeit für gewöhnlich in fixierendem Verband. Fraglich ist, ob man sich von einer Jodtherapie viel versprechen kann (äußerlich Jodthionöl 25 %, innerlich Jodsirup, Jodipin oder Jodglydine), immerhin wird man einen Versuch nicht unterlassen.

Mit Röntgen-Tiefenbestrahlung (harte Strahlen — 3 bis 4 mm starkes Aluminiumfilter —, $^1/_2$—$^3/_4$ Erythemdosis [nicht mehr!]), mit Wiederholung nach 3 bis 4 Wochen sind vielfach recht befriedigende Erfolge zu erzielen.

Die Röntgenstrahlen vernichten die lymphatischen Rundzelleninfiltrationen, scheinen hierdurch Antikörper frei und dadurch die Tuberkelbacillen, die selbst nicht angegriffen werden, unschädlich zu machen. Tiefgelegene Herde, zentrale Knochenherde eignen sich nicht für die Behandlung. Auch bei Tumor albus der Erwachsenen sind die Erfolge nicht ermutigend.

Bei *Fisteleiterung* muß man individualisieren. Man kann Fisteln durch eine Auskratzung oder mit konservativer Behandlung zur Ausheilung bringen; dann gibt es Fisteln mit so profuser eiteriger Sekretion, daß sie für den Allgemeinzustand der Kranken, ja sogar für seine Umgebung zu einer Gefahr werden. Das letztere wird viel zu wenig beachtet.

Ein Patient mit offener tuberkulöser Eiterung ohne einen abschließenden Wundverband (wie man das bei ärmeren Patienten häufig trifft) oder bei nachlässiger Versorgung des beschmutzten Verbandzeuges bildet für seine Umgebung und in der Häuslichkeit keine geringere Gefahr wie der hustende und spuckende Phthisiker. Sollte es

da vom praktischen und humanen Gesichtspunkte aus nicht richtiger sein die Infektionsgefahr durch frühzeitige Operation zu beseitigen?

Sind größere *Sequester* durch das Röntgenbild nachgewiesen, so wird die Prognose für die konservative Behandlung schon ungünstiger, obwohl die Möglichkeit einer Einkapselung nicht ausgeschlossen ist. Abgeschlossene extrakapsuläre Knochenherde, die das Gelenk zu infizieren drohen, werden freigelegt, bis ins Gesunde ausgemeißelt und plombiert.

Die Operation — vornehmlich die Gelenkresektion — ist vor allem am Platze bei hochgradiger Knochenerkrankung mit Sequestern, ausgedehnter Gelenkzerstörung. Bei Erwachsenen wird man sich eher zu einer Resektion entschließen, und die Erfolge sind auch viel besser als bei Kindern, wo die konservative Behandlung erschöpfend durchgeführt werden muß, ehe man die Operation erwägt.

Amputationen, Exartikulationen kommen in Frage bei fortschreitender Lungentuberkulose, schlechtem Allgemeinbefinden, älteren Leuten, schweren Mischinfektionen, weitgehender Ausbreitung des Prozesses, sowie hochgradiger Gelenkzerstörung und Amyloid. Bei frühzeitigem Entschluß zu radikalem Vorgehen können noch manche dieser Patienten gerettet werden.

Korrekturen der schlechten Stellungen (Contracturen) soll man erst dann blutig in Angriff nehmen, wenn die Gelenktuberkulose 3—4 Jahre lang ausgeheilt war, und sich nach Möglichkeit mit extraartikulären Eingriffen (Osteotomien) begnügen. Vor brüsken Sprengungen, forcierten Graderichtungen in Narkose ist dringend zu warnen. An sie heftet sich die Gefahr schwerer tuberkulöser Rezidive, der Ausbruch einer Miliartuberkulose oder Meningitis, oder gar tödlicher Fettembolien.

Das Hüftgelenk.

Coxitis tuberculosa steht in der Häufigkeit gleich nach der Spondylitis; primär ossale Formen sind häufiger als die primär synovialen, 75 : 25 %. Die Synovialis ist meist in fungöser, zur Einschmelzung neigender Form befallen. Der tuberkulöse Knochenherd, im Kopf, Hals oder der Pfanne lokalisiert, bricht erst nach und nach in das Gelenk durch, nachdem er beim subchondralen Weiterkriechen den Gelenkknorpel weithin abgehoben hat. In der Regel treten weitgehende Zerstörungen des Kopfes, der Pfanne mit Ausweitung derselben nach oben und hinten (Pfannenwanderung), auf. Die Abscesse und Fisteln sitzen an der Innenseite des Oberschenkels unter den Adductoren, an der Außenseite in der Gesäßfalte oder vorn in der Leistengegend. Bei tiefgreifenden Pfannenzerstörungen kann auch ein Durchbruch in das Becken, Fistelbildung am Damm, Durchbruch in die Blase oder den Mastdarm erfolgen. Im weiteren Verlauf kommt es, abgesehen von den unvermeidlichen Contracturen, zu erheblichen Verkürzungen des Oberschenkels, Wachstumsstörungen des Beckens (coxitisches Becken).



Fig. 482. Tub. käsiger Sequester dicht an der Epiphysenlinie bei *b*. Durchbruch ins Gelenk und tub. Infektion desselben bei *a*. Gelenkknorpel durch Granulationen zerstört.

90 % aller Coxitiker sind vor dem 20. Jahr, 80 % vom 1. bis 15. Lebensjahr erkrankt. Auf drei männliche Individuen kommen zwei weibliche. Beide Hüften sind annähernd gleich häufig betroffen. Doppelseitige Coxitis ist selten (2—3 %). Erbliche Belastung, Traumen, werden in je 28 % angeschuldigt. Abgesehen von Lungen- und Lymphdrüsenerkrankungen sind multiple tuberkulöse Herde bei Coxitis selten.

Klinischer Verlauf. Man pflegt 3 Stadien zu unterscheiden:
1. das Initialstadium oder Stadium des freiwilligen Hinkens,
2. das Stadium der pathologischen Gelenkstellungen,
3. das Stadium der Eiterung, Fistelbildung, Gelenkzerstörung.

Die Formen können ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen.

1. Stadium. Beginn ohne besondere Ursache, meist schleichend. Schmerzen spontan oder nach längerem Gehen, bei Druck gegen die Pfanne, zuweilen nachts (Aufschreien der Kinder). Die Schmerzen werden entweder im Gelenk selbst an der Innenseite des Oberschenkels oder der inneren Kniegelenksgegend lokalisiert (irradiierende Schmerzen in der Bahn des N. obturatorius). Häufiger geht den Schmerzen das sog. freiwillige Hinken voran, wobei der Patient nach Anstrengungen unbewußt das Bein etwas nachzieht.

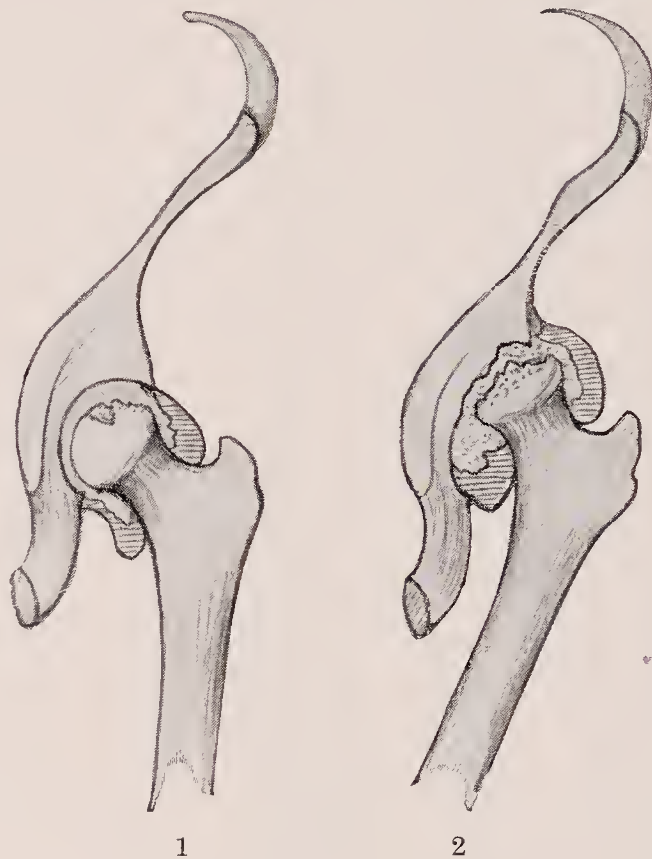


Fig. 483. Tuberkulöse Coxitis. 1. Stadium: Keilförmiger Herd im Kopf, Gelenkerguß, Fungus der Kapsel. 2. Stadium: Pfanne zerstört, Kopf arrodiert (Pfannenwanderung), fungöse Kapsel, Adductionsstellung des Schenkels.

Die Untersuchung ergibt eine leichte Behinderung der extremen Grade der Abduction und Rotation durch reflektorische Muskelspannung.

Der Allgemeinzustand ist wenig beeinflußt, Fieber oder sonstige Komplikationen pflegen nicht vorhanden zu sein.

2. Stadium. Zunehmende Beschwerden zwingen dem Bein eine Contracturstellung auf, die zunächst als muskuläre Fixation im Sinne der Entlastungsstellung in Narkose ausgleichbar, nach und nach aber infolge von Narbenbildung und Schrumpfungsvorgängen an der Gelenkkapsel in eine unnachgiebige Stellung übergeht. Ausnahmslos nimmt das Bein Beugestellung ein, welche entweder mit Abduction und Außenrotation oder mit Adduction und Innenrotation verbunden sein kann (s. Abb. 484).

Das sind die Stadien der scheinbaren Verlängerung resp. Verkürzung — *scheinbar* deshalb, weil eine zwangsläufige Schrägstellung des Beckens einen Längenunterschied vortäuscht, während tatsächlich die Beine, gemessen bei gleicher Winkelstellung von der Spina ant. zum inneren Knöchel, gleichlang sind —. Die vorhandene Flexion wird durch eine Lordose in der Lendenwirbelsäule kompensiert, deshalb bei mäßigen Graden leicht übersehen.

Ob das Bein in Adductions- oder Abductionscontractur sich stellt, hängt davon ab, ob sie sich im Herumgehen oder im Liegen ausgebildet hat.

Die Schmerzen sind im Stadium der muskulären Fixation recht heftig, zum Teil spontan, vor allem nachts, oder bei einem unwillkürlichen Ruck oder bei Gegenstoß (Stauchungsschmerz), auch der direkte Druck auf den Gelenkkopf von vorn her ist schmerzhaft.

Die ganze Gelenkgegend ist angeschwollen, was deutlich am Verstrichensein der Inguinalfalte und einer diffusen Verschwellung der Trochantergegend zu erkennen ist. Zu dieser Zeit pflegen sich auch die kalten Abscesse intra- und extrakapsulär zu bilden, worauf zeitig zu fahnden ist.

Mit zunehmender narbiger Kapselschrumpfung und bindegewebiger Ankylose mindern sich die Schmerzen schrittweise — und die zunächst bettlägerigen Kranken fangen an mit Stöcken oder Krücken herumzuhumpeln. Muskelatrophie am Gesäß, am Oberschenkel und überhaupt an der ganzen Extremität ist schon frühzeitig nachweisbar.



Fig. 484. Coxitis tub. dextra. Pfannenwanderung, Adduction.

Fieber pflegt bis auf geringe abendliche Temperatursteigerungen zu fehlen. Höhere Grade deuten auf beginnende Eiterung. Der Allgemeinzustand leidet zusehends durch die fortwährenden Schmerzen und die Bettlägerigkeit.

3. Stadium. Die einschneidendste Wendung nimmt die Krankheit durch Eiterung und Einschmelzung der fungösen Massen, womit in der Regel die endgültige Zerstörung des Gelenkes eingeleitet wird. Der Kopf zerbröckelt, die Pfanne wird nach oben zu ausgefressen und erweitert, der Schenkel luxiert auf die Beckenschaufel (Pfannenwanderung). Damit stellen sich die wirklichen, die reellen Verkürzungen heraus, die 2—6 cm betragen mögen. Das Ausmaß entspricht dem Hinaufrücken der Trochanter über die *Roser-Nélaton*sche Linie plus der durch Epiphysenläsion bedingten Wachstumshemmung.

Hochgradige Contracturstellungen, die auch kleinste Gelenkbewegungen ausschließen, sind die Folgen der zunehmenden Vernarbung der Kapselteile, der Verkürzungen der pelvi-femoralen Muskeln und Sehnen, sowie schließlich einer bindegewebigen Verlötung der Kopfpartie mit dem Becken.

Abscesse und Fisteln mit zum Teil recht starker Eiterung treten ein, verbunden mit hektischem Fieber, Abmagerung und raschem Verfall der Kräfte. Die Mortalität steigt auf das Doppelte.

Die drei Stadien sind häufig nicht scharf voneinander getrennt. Bei schweren Formen kann das erste bald in das dritte übergehen. Die Erkrankung kann im ersten, häufiger im zweiten Stadium zur Ausheilung kommen, oder der Tod tritt schon im zweiten Stadium durch innere Komplikationen ein. Zuweilen finden sich auch völlig beschwerdefreie Intervalle von Monaten bis zu vielen Jahren.

Der Allgemeinzustand, ein wesentliches Kriterium bei der prognostischen Beurteilung des Falles, ist in der Hälfte der Fälle erheblich beeinträchtigt. Lungentuberkulose findet sich in 18 %.

Die Dauer der Erkrankung bis zur Heilung beträgt durchschnittlich 4 Jahre.

Die Untersuchungen des Gelenks und der Gelenkstellungen.

Die Bewegungsversuche bei Verdacht auf Coxitis sollen möglichst schonend vorgenommen werden und unter Fixation der anderen Beckenhälfte. Man beginnt mit leichten Abductionsversuchen, indem die andere Hand die Beckenschaufel der betreffenden Seite kontrolliert. Man fühlt dann schon im Beginn entweder einen leichten Widerstand bei extremen Abductionsversuchen oder ein Mitgehen der Beckenschaufel. Ähnlich bei Rotationsbewegungen.

Die Stellung des Beines wird häufig durch veränderte Stellung des Beckens verdeckt, und zwar die Beugung durch Lordose der Lendenwirbelsäule, die Adduction durch Höhertreten der erkrankten Beckenseite, die Abduction durch Senkung, die Rotation nach außen durch Drehung des Beckens nach vorn, die nach innen durch Drehung nach hinten. Bei Abduction und Adduction sucht der Patient durch obenerwähnte Bewegungen um die sagittale Beckenachse die Beine parallel zu stellen. Will man die wirkliche Stellung des Hüftgelenkes sich vor Augen führen, so muß die erkrankte Beckenhälfte genau so stehen wie die auf der anderen Seite und die Wirbelsäule auf der Unterlage glatt aufliegen.

Durch die pathologische Stellung des Beines im Hüftgelenk, Wachstumsstörungen, Gelenkveränderungen können Verkürzungen bedingt sein. Man unterscheidet:

1. Eine absolute Verkürzung, gemessen von der Spitze des großen Rollhügels bis zum äußeren Knöchel. Sie ist bedingt durch das Zurückbleiben im Wachstum infolge Schädigung der Epiphysenfuge und Inaktivität.
2. Reelle Verkürzung. Sie wird gemessen von der Spitze der Spina ant. sup. bis zum inneren Knöchel. Sie setzt sich zusammen aus der Verkürzung unter 1 und den durch Verschiebung, Abflachung des Schenkelkopfes, Ausweitung der Pfanne, Verringerung des Schenkelhalswinkels bedingten Faktoren. Zieht man 1 von 2 ab, so erhält man die durch die Faktoren unter 2 genannten Längenabnahmen.
3. Die scheinbare Verkürzung, bedingt durch Hebung der kranken Beckenseite beim Versuch, die Adductionsstellung auszugleichen. Dementsprechend tritt bei Abductionsstellung eine scheinbare Verlängerung ein. Man schätzt sie am besten durch das Augenmaß nach Bestimmung von 1 und 2.
4. Die funktionelle Verkürzung wird bedingt durch 2 und 3 und gemessen beim Stehen des Patienten durch den Abstand des rechtwinklig gehaltenen Fußes vom Fußboden.

Wichtig ist es, auf die Stellung des großen Rollhügels zu achten. Bei Pfannenwanderung steht er oberhalb der R. N. L. im Sinne der Luxation nach hinten, bei Pfannenvertiefung, Destruktion des Kopfes und Halses der Beckenschaufel in frontaler Richtung genähert.

Bei der **Diagnose** haben wir die Frage zu beantworten.
1. ob eine Hüftgelenkserkrankung vorliegt und
2. ob dieselbe tuberkulös ist.

Für eine Hüftgelenkserkrankung sprechen:

a) Schmerzen in der Hüftgelenksgegend und evtl. auch an der Innenseite des Knies,
b) das freiwillige Hinken und der Gang mit Aufsetzen der Fußspitze und Schonen des erkrankten Beines,
c) der Druckschmerz, sowohl bei direktem Druck auf den großen Rollhügel, wie bei Stoß gegen die Fußsohle,
d) die eingeschränkte Beweglichkeit im Hüftgelenk im Sinne der muskulären Fixation oder der Contractur.
e) die abnorme pathologische Stellung des Beines,
f) die Abmagerung des Gesäßes und Oberschenkels und Schwellung der Gelenkgegend.

Die Diagnose auf Tuberkulose ist per exclusionem zu stellen. Diagnostisch kommen in Betracht *Gelenkerkrankungen* nach akuten *Infektionskrankheiten*, und zwar hauptsächlich in ihren subakuten Formen. Dieselben verlaufen jedoch schneller, auch die oben beschriebenen charakteristischen Gelenkstellungen sind nicht so ausgesprochen. Wichtig ist vor allen Dingen die Unterscheidung gegenüber der *subakuten Osteomyelitis*. Bei letzterer ist der Beginn ein akuterer, die Fiebersteigerungen sind schon im Beginn vorhanden, die Schmerzen im Anfang stärker als im weiteren Verlauf.

Bei der *Coxa vara* steht der Trochanter nach hinten und höher. Die Bewegungsbehinderung besteht hauptsächlich im Sinne der Abduction. Die Bewegungsversuche sind nicht wesentlich schmerzhaft. Das Röntgenbild ist bezeichnend.

Die *gonorrhoische Gelenkentzündung* beginnt viel akuter mit heftigen Schmerzen und führt sehr bald zu Gelenkversteifungen.

Die *Arthritis deformans* gehört im allgemeinen dem höheren Alter an; sie zeigt knarrende und reibende Geräusche und hat einen sehr viel langsameren Verlauf. Es gibt auch eine juvenile Form der Arthritis deformans als Folge von Ernährungsstörungen am Epiphysenknorpel. Sie bedingt Bewegungsbeschränkung, doch meist mit geringen Schmerzen. Das Röntgenbild gibt die Aufklärung.



Fig. 485. Gipsverband mit Gehbügel zur Entlastung des Hüftgelenks (*Kappeler-Lorenz*).

Psoasabscesse können, da sie ebenfalls zu Flexion und Außendrehung des Gelenks führen können, ähnlich aussehen, jedoch besteht eine freie Beweglichkeit im Hüftgelenk selbst, und außerdem liegen meist Erkrankungen der Wirbelsäule oder der Unterbauchgegend vor.

Die **Behandlung** soll streng individuell sein. Beginnende Formen, leichtere Erkrankungen ohne stärkere Knochenzerstörung, einerlei ob Eiterung vorliegt oder nicht, werden konservativ behandelt, d. h. neben einer umsichtigen Allgemeinbehandlung Röntgen, Ruhigstellung in sorgfältig bis zu dem Brustkorb und den Zehen reichendem Gipsverband oder Extensionsverband mit genügender Belastung. Nach Abklingen der schmerzhaften und progredienten Erscheinungen muß noch längere Zeit ein leichter Hülsen- oder Schienenverband getragen werden, welcher durch Stütze gegen das Sitzbein unter eventueller leichter Extension am Unterschenkel sowohl das Hüftgelenk beim Gehen entlastet als auch in leichter Weise extendiert (*Kappeler-Lorenz*scher Geh-Gipsverband, *Hessing*scher Apparat).

Bei der Anlegung des Gips- oder Extensionsverbandes hat man gleichzeitig Rücksicht zu nehmen auf die Beseitigung etwaiger Contracturstellungen, wobei jedoch vor zu brüskem Vorgehen zu warnen ist. Der allmählichen Korrektur durch Züge und Gegenzüge, wiederholte Gipsverbände ist der Vorzug zu geben. Bei Fixationen des Gelenkes, die schon länger bestanden haben, ist am zweckmäßigsten für die ersten Wochen Extension und später Hülsenverband anzulegen.

Bei der Jodoformeinspritzung, jedesmal 5—10 ccm, der Reaktion des Individuums entsprechend, wird bei leichter Adduction und Flexion die Kanüle dicht über der Mitte des oberen Randes des großen Rollhügels eingestochen, in der Richtung auf den Gelenkkopf vorgeschoben, bis man auf knöchernen Widerstand in entsprechender Tiefe, bei Kindern 3—4 cm, bei Erwachsenen 5—6 cm, kommt. Etwaiger Eiter wird vorher angesogen. Bei Wiederholungen der Einspritzungen ist die Einstichstelle der Kanüle zu wechseln.

Die konservative, eventuell konservativ-ambulante Behandlung muß so lange fortgesetzt werden, bis alle entzündlichen und schmerzhaften Erscheinungen schon mehrere Monate geschwunden und keine Neigung zu erneuter oder steigender Contracturstellung mehr besteht. Darüber können Jahre vergehen.

Die operative Behandlung tritt in ihr Recht beim Sinken des Allgemeinzustandes, ausbleibender Besserung oder Verschlechterung des lokalen Befundes, stärkerer Eiterung und Knochenzerstörung.

Für die Resektion von vornherein kommen in Betracht:

1. die schweren profusen Eiterungen mit schwerer Zerstörung des Gelenkes und rapider Progredienz, sowie die schweren fistulösen Fälle, die schweren fungösen Formen mit nicht hebbarem, schlechtem Allgemeinbefinden ohne Besserung des Röntgenbefundes und der Schmerzen;
2. Fälle mit großen Sequestern.

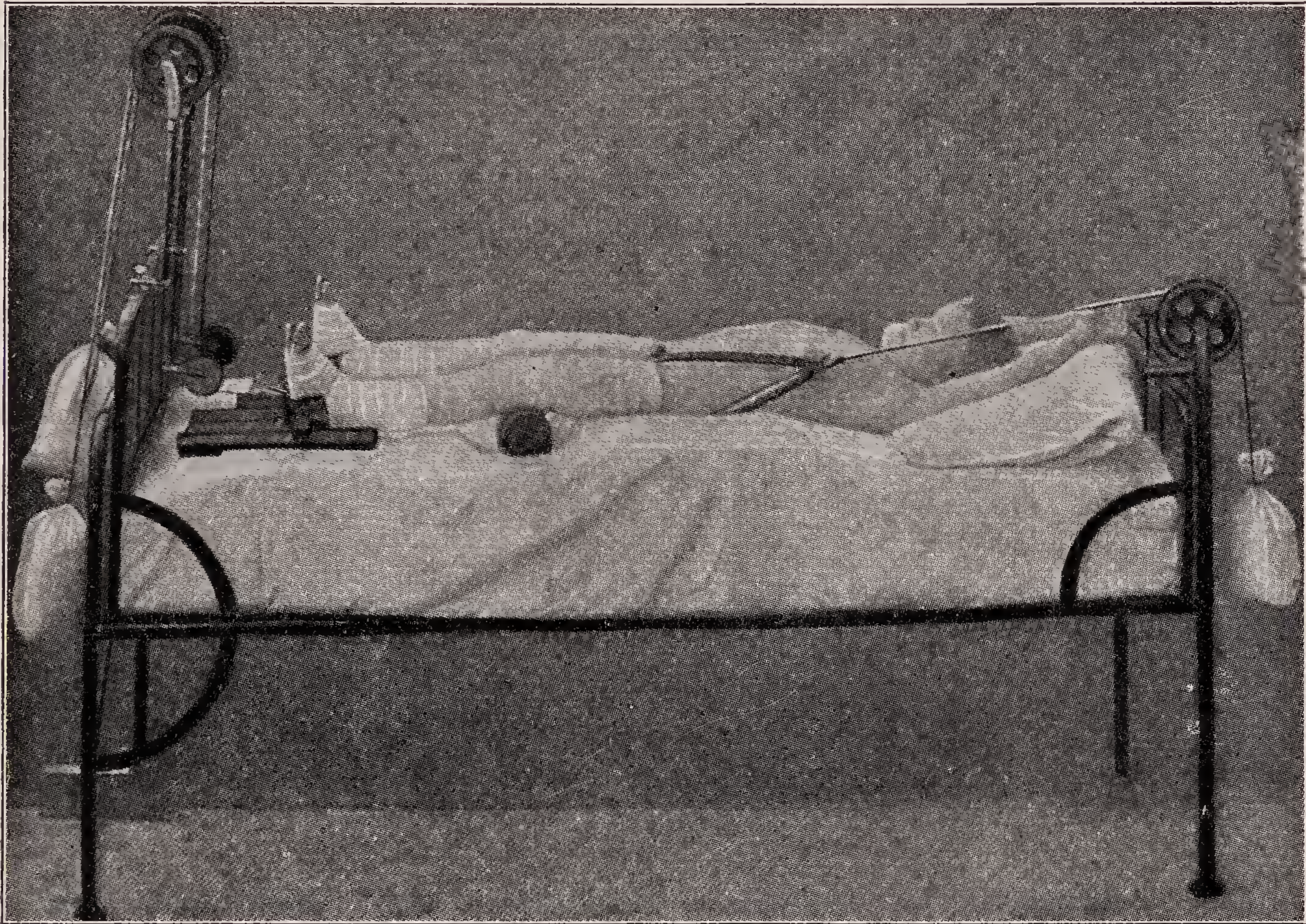


Fig. 486. Extension bei tub. Coxitis mit Gegenextension wegen Adduction.

Bei Kindern unter 5 Jahren sind Operationen am Hüftgelenk besonders sorgfältig zu erwägen.

Spätere knöcherne Ankylosen können durch subtrochantere Osteotomien, fibröse nach Durchtrennung der Narbenstränge, Sehnenverlängerungen korrigiert werden.

Prognose: Die Mortalität der tuberkulösen Coxitis im allgemeinen beträgt 37—39%; sie ist in den beiden ersten Krankheitsjahren am höchsten und fällt von da ab. Vom 15. Lebensjahr schnellt sie beträchtlich in die Höhe und nimmt besonders stark jenseits des 30. Lebensjahres (66,7%) zu. Für die spätere Gebrauchsfähigkeit des Beines sind vorhergegangene Eiterungen, Verkürzungen und Contracturstellungen ausschlaggebend. Auch in den günstigen und konservativ behandelten Fällen bleibt in 91,7% Hinken zurück. Gute und mäßige Resultate werden bei der Resektion in 52%, bei der konservativen Behandlung in 64,3% erzielt. Da aber einerseits nur die schweren Formen der Resektion unterworfen, andererseits die Operation als solche einen steigenden Einfluß auf die Mortalitätsziffer an sich nicht ausübt, so ergibt sich daraus der gute Erfolg, der mit der Resektion selbst in schweren Fällen noch erzielt werden kann.

Die Gonitis tuberculosa.

Die primär ossalen Formen überwiegen auch hier. Kondylen des Femur sowie des Tibiakopfes sind mit Vorliebe befallen. Isolierte Erkrankung der Patella und der Fibula ist eine Seltenheit. Ausnahmsweise durchbrechen die tuberkulösen Herde die Epiphysenlinie und wachsen in die Metaphyse des betreffenden Knochens. Der Gelenkknorpel des Femur ist häufiger ulceriert als der durch die Menisken geschützte Tibiakopf.

Gerade am Kniegelenk beobachtet man die drei Formen Hydrops, Fungus (Tumor albus), eitrig-käsige Form in ausgesprochener Weise.

Der Hydrops beginnt oft mit einer so hochgradigen Flüssigkeitsansammlung, daß demgegenüber alle anderen Erscheinungen zurücktreten. Schon bei diesen leichteren Formen zeigt sich die Neigung der geschwollenen und geröteten Synovialis, von den Knorpelrändern her feinste injizierte Gefäße (Pannus) herüberzusenden, sowie an den Umschlagstellen deutliche Verdickungen, auf der Fläche starke Zottenwucherungen zu bilden.

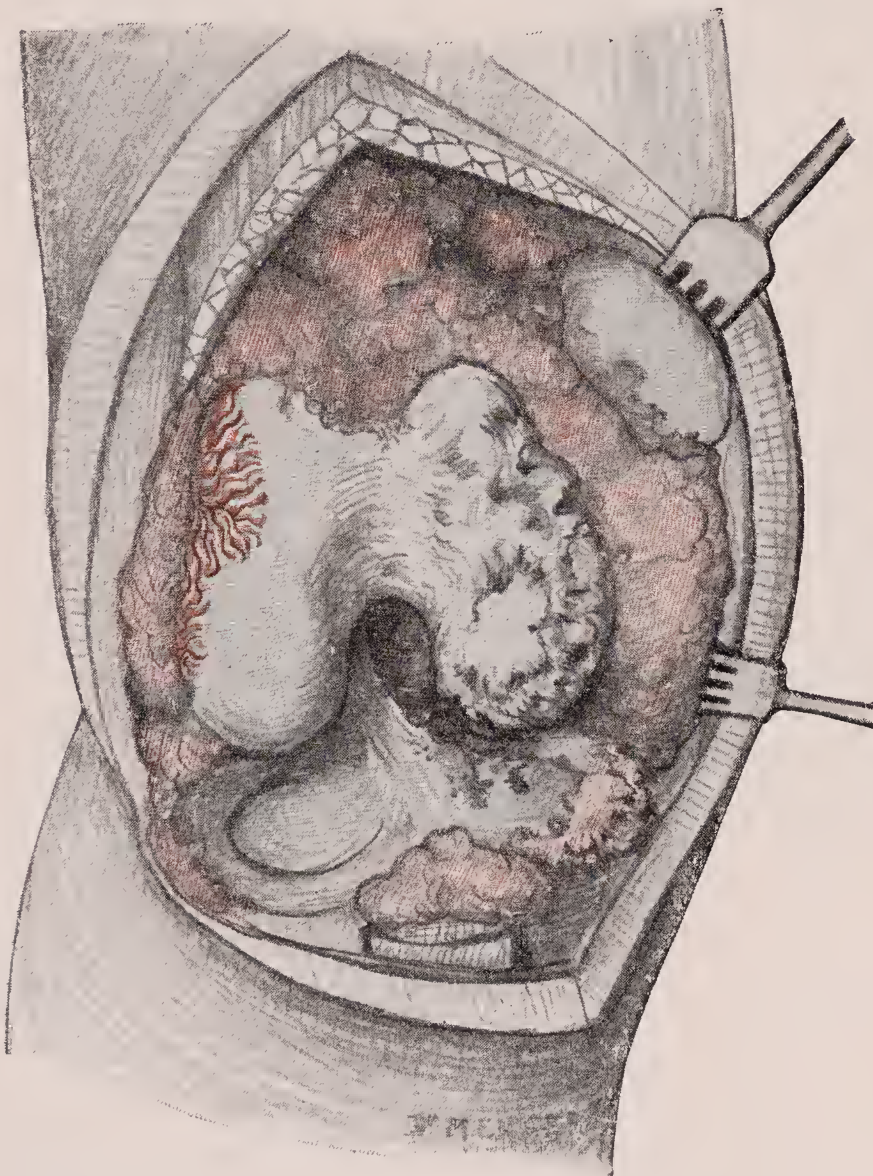


Fig. 487. Fungus des Kniegelenks. (Recessus erfüllt mit schwammigen Granulationen, pannöse Wucherung am lateralen Condylus, cariöse Zerstörung des Condyl. med. und an der Patella, tumorartiger Fungus unter dem Lig. pat.)

Die fungöse Form kann die Synovialis bis zu 1 cm verdicken und sich über das ganze Gelenk ausbreiten. Der obere Recessus ist besonders beteiligt. Bei der derberen Form kommt es dann zu dem Bilde des Tumor albus, bei der weicheren Form treten durch Zerstörung der Bänderansätze (Ligamenta cruciata) bald pathologische Stellungen des Gelenkes (Subluxation) ein.

Die eitrig-käsige Form, oft von keilförmigen Sequestern der Tibia, seltener des Femur begleitet, führt zu Eiterdurchbrüchen nach dem oberen Recessus, der Kniekehle, der Wade und oft zu erheblichen Eitersenkungen in die Weichteile. Diese letztere Komplikation tritt in 17 % auf, ist also seltener als am Hüftgelenk und am häufigsten bei kleinen Kindern und bei Patienten mit anderweitig tuberkulösen Herden.

Zerstörungen der Knochen und Bänder, Subluxationsstellung nach hinten mit Rotation nach außen, Deformierungen im Sinne des Genu valgum oder varum und Wachstumsstörungen sind die weiteren Folgen.

Klinische Erscheinungen: Das Kniegelenk ist von allen Extremitätengelenken am häufigsten, und zwar in der fungösen Form, vor dem 25. Lebensjahre betroffen. Das spätere Alter bleibt nicht ganz verschont. Erbliche Belastung, Trauma sind gleich häufig die Veranlassung, bei Kindern gar oft eine vorausgegangene Erkrankung an Masern.

Beginn in der Mehrzahl schleichend, mit Verdickung des Gelenkes, Hinken, Schmerzhaftigkeit. Auffallend lange suchen besonders ältere Kinder das Bein zu gebrauchen.

Der Hydrops ist durch eine pralle, der Gelenkkapsel entsprechende Gelenkschwellung, wenig eingeschränkte Beweglichkeit, geringe Abmagerung der Oberschenkelmuskulatur, Fibrinknirschen ausgezeichnet. Auf einen Gelenkerguß weist das Tanzen der Patella hin.



Fig. 488. Tuberkulose des linken Kniegelenks (Tumor albus). (Aus: Lange-Spitzy, Chir. u. Orthop.)

Beim Fungus ist die charakteristische Form der Gelenkschwellung weniger erhalten, die Konturen sind mehr verwischt, und infolge der gleichzeitigen stärkeren Muskelatrophie erscheint die Auftreibung spindelförmig, die Haut glänzend weiß (Tumor albus). Einzelne Partien können sich stärker vorwölben, fluktuieren.

Auch diese Form beginnt meist schleichend, ohne wesentliche Schmerzen, aber mit baldiger Beugestellung des Gelenkes (Flexionscontractur).

Bei der eitrigen Form sind die Schmerzen ausgesprochener, die Funktionsstörung wesentlich größer, der Verlauf schneller, ebenso wie das Eintreten der Deformitäten. Abendliche Temperatursteigerungen bis 38° sind nicht selten.

Trotz der großen Neigung der einzelnen tuberkulösen Partien zur Abkapselung dauert die Ausheilung lange Zeit, 1 bis 3 Jahre. In der Hälfte der Fälle bleiben erhebliche Funktionsstörungen, Deformitäten zurück.

Differentialdiagnose. *Chronischer Gelenkrheumatismus*, ausgezeichnet durch gleichzeitige Erkrankung mehrerer Gelenke und fieberhafte Nachschübe.

Chronisch-traumatische Gelenkergüsse zeigen geringere Kapselverdickung, Rückbildung des Exsudates bei Ruhelage, seröses oder blutig-seröses Exsudat.

Arthritis deformans tritt fast nur im höheren Lebensalter auf, ist durch starkes Knarren und Reiben, fühlbare Deformierung der Gelenkenden oder durch das Röntgenbild nachweisbar, guter Allgemeinzustand.

Sarkome. Der Sitz ist etwas höher oder tiefer als das Gelenk, die Ausdehnung ungleichmäßiger nach der einen oder anderen Seite hin, Wachstum und Schwellung viel schneller.

Luetische Gelenkerkrankungen sind durch anderweitige luetische Zeichen, symmetrische Erkrankung des anderen Kniegelenkes, geringere Schmerzhaftigkeit charakterisiert.

Das Blutergelenk bietet durch die Anamnese, die frühzeitigen Verwachsungen, das wiederholte Auftreten, Gelenkpunktion Aufschluß.

Die Prognose ist keine ungünstige, da komplizierende Lungentuberkulose sowie andere tuberkulöse Herde nicht häufig sind und die

Operation selbst bei vorgeschrittenen Formen noch sehr gute Resultate gibt: 92 % Heilungen mit 83,6 % sehr guten funktionellen Resultaten. Von großer prognostischer Bedeutung ist die soziale Lage des Kranken.

Behandlung. Hydrops und die derbere Form des Fungus sind im Beginn konservativ zu behandeln durch Hebung des Allgemeinzustandes, Röntgenbestrahlung, Ruhigstellung, Entlastung des Gelenkes, vorsichtige Beseitigung der Contracturen.

Diese Maßnahmen sind noch mehrere Wochen nach Aufhören der Schmerzhaftigkeit fortzusetzen. Auch dann sind noch, besonders vor dem 13. Lebensjahre, zwei bis drei Jahre lang bis zur Leistenbeuge und den Knöcheln reichende, fixierende Verbände tragen zu lassen, um sekundäre Contracturstellungen nach Möglichkeit zu verhüten. Verkürzungen, Deformitäten können trotzdem durch Schädigung der Wachstumsfuge eintreten, besonders wenn Knochenaffektionen vorhanden waren. Bewegungsbeschränkungen bleiben bei der fungösen Form immer zurück; die eitrige Form heilt nur in Versteifung aus.

Operative Behandlung. Die Arthrectomia synovialis gibt kurativ und funktionell wenig gute Resultate.

Bei der Resektion (s. Operationslehre) ist die fungöse Kapsel peinlich genau zu exstirpieren, nach Knochenherden und abgekapselten käsigen Herden in den Weichteilen resp. nach Fistelgängen ist sorgfältige Umschau zu halten. Von Femur- und Tibiaepiphyse wird möglichst wenig abgesägt, bei Kindern unter Schonung der Epiphysen.

Große Sorgfalt erfordert die Nachbehandlung bei Kindern, weil nach der Konsolidation der resezierten Knochen Flexionscontracturen hohen Grades eintreten, wenn nicht bis zum Abschluß des Wachstumsalters fixierende Schutzverbände getragen werden.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände werden auch bei Kindern sehr gute Resultate mit schneller und rezidivfreier Heilung erzielt. Deshalb ist auch aus sozialen Gesichtspunkten die Resektion in Rechnung zu stellen und ihr ein weiteres Feld als bei allen anderen Gelenken einzuräumen.

Unter 51 % guter Resultate bei konservativer Therapie zeigte nur ein kleiner Teil ein bewegliches Gelenk, 83,6 % der Resektion ergaben mir sehr gute funktionelle Dauerresultate (*Garrè*). Bedenkt man, daß nur die schwereren Formen der Resektion unterworfen werden, so folgt, daß die Resektion ausgedehnt werden muß: 1. auch auf das Kindesalter bei schweren und auf konservative Methoden nicht bald und günstig reagierende Formen; 2. auf alle schweren fungösen Formen, besonders wenn der Gelenkknorpel ulcerös zerstört ist, Knochenherde, Sequester und Subluxationen bestehen; 3. alle eitrigen und fistulösen Formen.

Jenseits der 50er Jahre, bei ausgesprochener Lungentuberkulose und bei schweren eitrigen und septischen Prozessen ist zu amputieren.

Die Fußgelenktuberkulose.

Für die klinische Betrachtung unterscheiden wir die tuberkulösen Erkrankungen:

1. am Sprunggelenk (Talocruralgelenk);
2. an den Mittelfußgelenken — dem *Chopart*schen und dem *Lisfranc*schen Gelenk;
3. an den Zehengelenken.

Ähnlich wie an der Hand haben am Fußgelenk die einzelnen Gelenke so nahe Beziehungen zueinander, daß die gleichzeitige Erkrankung

mehrerer Gelenke fast zur Regel gehört. Die fungöse Form neigt zu käsig-eitrigem Zerfall. Häufiger sind ossale Herde; sie liegen vornehmlich im Talus und Calcaneus und der Tibia.

Komplikationen seitens der Lungen, der Meningen, andere tuberkulöse Gelenkerkrankungen sind häufiger als an anderen Extremitätengelenken.

Die Erkrankung, halbmal so häufig wie am Knie, betrifft meist Menschen bis zum 20. Lebensjahre, nicht selten auch bejahrte Leute.

Die *Tuberkulose des Talocruralgelenks* hat ihren Ausgangspunkt meist in einem Knochenherd im Talus, seltener in der Tibia- oder Fibulaepiphyse, ausnahmsweise ist sie vom Calcaneus fortgeleitet. Das Halbgelenk zwischen Tibia und Fibula wird mitergriffen. Ungewöhnlich häufig wird als Ursache ein kleiner Unfall (Vertreten — Distorsion) angeschuldigt, der in objektivem Urteil nicht Ursache, sondern als Folge einer schon vorhandenen Erkrankung ist.

Beginn mit rascher Ermüdbarkeit und Hinken, geringer Schmerzhaftigkeit nach längerem Gehen und Stehen; sodann Schwellung zu beiden Seiten der Strecksehnen und vor allem um die Knöchel, unter Umständen auch an den Seiten der Achillessehne. Bei Kindern stellt sich der Fuß in Spitzfußstellung (muskuläre Fixation) — bei Erwachsenen meist in Valgusstellung, was leider gar oft zur Fehldiagnose „Plattfuß" Veranlassung gibt. (Röntgenbild!)

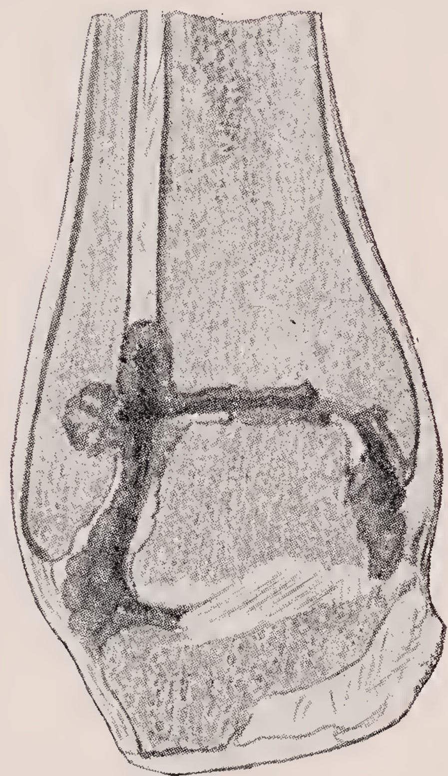


Fig. 489. Tuberkulose des Talo-cruralgelenks.

Es können sich nun im Laufe von Monaten paraartikuläre Abscedierungen und fistulöse Aufbrüche in der Umgebung der Knöchel entwickeln, oder es bildet sich ein typischer Fungus mit spindelförmiger Anschwellung der ganzen Gelenkpartie aus, bisweilen mit Übergreifen auf die Sehnenscheiden der Peronei oder des Tibialis posticus.

Die *Mittelfußgelenke* erkranken selten in ganzer Breite, meist ist es die äußere Hälfte mit Ausgang vom Os cuboides oder die innere infiziert durch Herde im Naviculare oder dem 1. Cuneiforme. Die teigige Anschwellung am Fußrücken ist unverkennbar. Die Belastung des Fußes wird sehr schmerzhaft, die Fußwurzeln verkäsen und werden matschig; so kommt es frühzeitig zu Fisteleiterung auf dem Fußrücken und der Fußseite, seltener an der Sohle.

Von den *Zehengelenken* ist am ehesten das Großzehengelenk befallen; bei kleinen Kindern auch wohl die anderen Zehengelenke, entsprechend einer durchgebrochenen Spina ventosa (vgl. Finger).

Die Diagnose bietet meist keine Schwierigkeiten, Rheumatismus, syphilitische, ältere gonorrhoische Erkrankungen kommen in Betracht. Im Beginn kann die Unterscheidung von Plattfußbeschwerden oft erst nach längerer Beobachtung und Ruhigstellung möglich sein.

Bei tabischen Fußgelenkserkrankungen fehlen die Schmerzen, ungeachtet hochgradiger Zerstörung. Vor allem vermag das Röntgenbild frühzeitig die Diagnose zu sichern, entweder durch Nachweis eines Knochenherdes, jedenfalls aber durch einen ungewöhnlich hohen Grad von Knochenatrophie.

Die Prognose ist besonders bei alten Individuen und im vorgeschrittenen Stadium keine sehr günstige, wesentlich besser bei Kindern.

Funktionell kommt es zu Versteifungen der einzelnen Gelenke, die aber weniger störend zu sein brauchen, weil benachbarte Gelenke

die Bewegung übernehmen. Unvollständige Heilungen hinterlassen einen bei jeder Anstrengung schmerzenden Fuß und die Neigung zu Rezidiven.

Behandlung. Die konservative Behandlung mit Sonnen- und Luftkur in guten hygienischen Verhältnissen, mit Röntgenbestrahlung, Jodoform-Glycerineinspritzung oder *Bier*scher Stauung leistet Gutes.

Der *entlastende Gipsverband* ist für die ambulante Behandlung unentbehrlich. Bei guter Unterpolsterung unter der Fußsohle und einem eingegipsten Gehbügel bleibt jedes Gelenk am Fuß vor Stauchung bewahrt. Solche Schutzverbände müssen monatelang getragen werden, bis zur völligen Schmerzlosigkeit bei Stauchung.

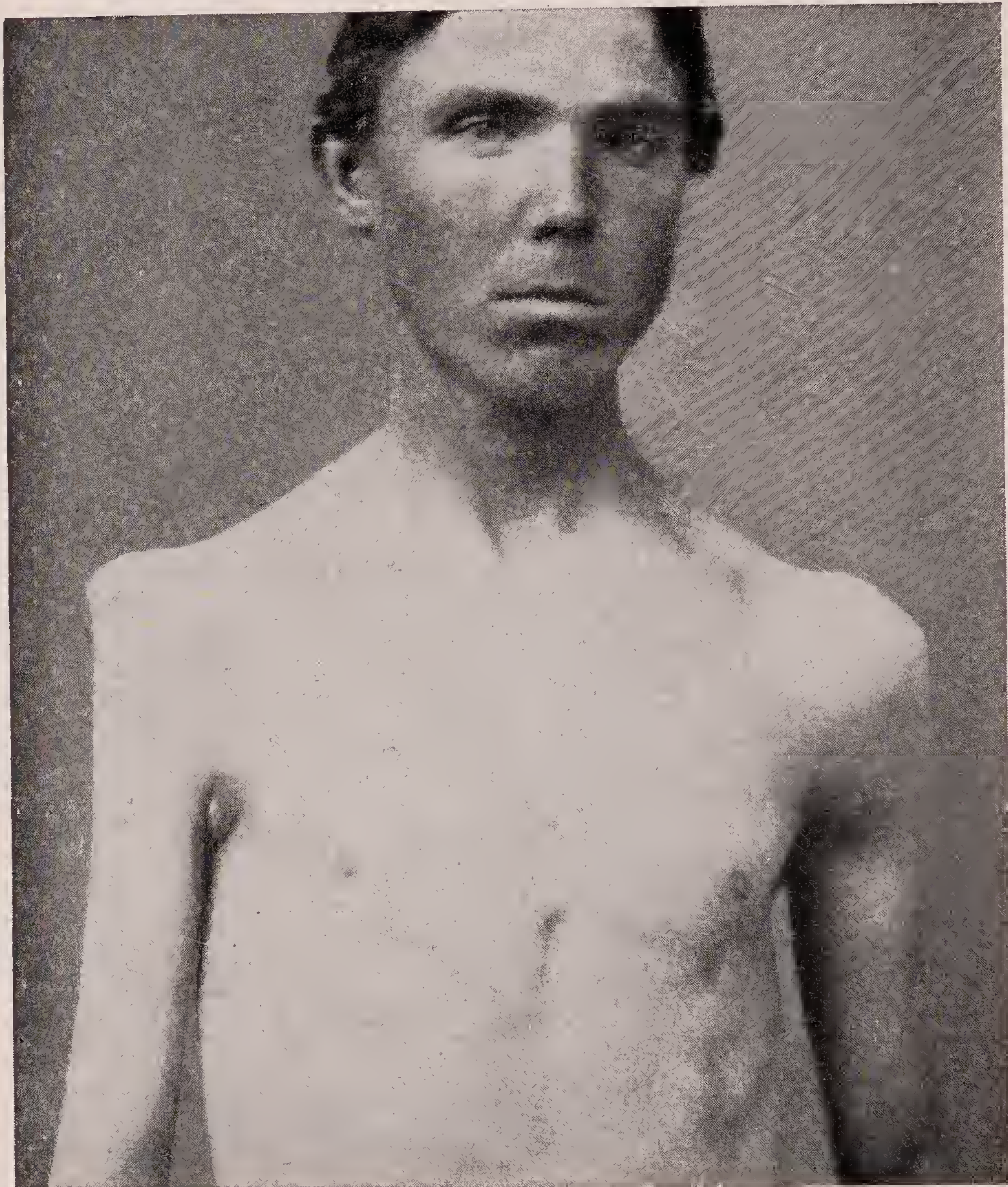


Fig. 490. Tuberkulose des Schultergelenks (Caries sicca).
Zerstörung des Kopfes, Atrophie des M. deltoides, Senkungsabsceß an der vorderen Achselfalte.

Operativ wird man in der Lage sein, des öfteren durch Ausmeißeln von Herden oder Sequestern aus einem Fußwurzelknochen Fisteleiterungen zum Versiegen zu bringen.

Die *Resektion* mit Talusexstirpation bleibt für die destruierenden Formen der Tuberkulose des Sprunggelenks vorbehalten. Sie gibt in zwei Drittel gute Erfolge.

Der Amputation muß bei der Fußtuberkulose ein breiteres Feld eingeräumt werden. Es sind ihr die auffallend progredienten Formen mit schlechtem Allgemeinzustand, besonders in vorgeschrittenem Alter, nicht zu spät zu unterwerfen. Auch der Umstand möglichst baldiger Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit verdient Berücksichtigung, da praktisch eine gutsitzende Prothese oft besser ist als ein schlecht oder unvollkommen geheilter Fuß.

Das Schultergelenk.

Das Schultergelenk ist im Vergleich zu den Gelenken der unteren Extremität relativ selten betroffen. In einem Drittel der Fälle ist das Trauma die Ursache, was schon daraus hervorgeht, daß die rechte Schulter doppelt so häufig wie die linke ergriffen wird und hauptsächlich Männer im 2. bis 3. Lebensdezennium betroffen sind. Der Ausgangspunkt ist meist primär ossal vom Humeruskopf, seltener von der Pfanne. Eigenartig und unerklärt ist die Vorliebe der Caries sicca für das Schultergelenk des Erwachsenen. Sie geht mit weitgehender Einschmelzung des Gelenkkopfes und starker Kapselschrumpfung einher. Von den synovialen Formen ist die fungöse und fungöseitrige, zu diffuser Gelenkschwellung und kalten Abscessen, Fisteln, führende Form häufiger als der Hydrops. Die Fisteln sitzen besonders vorn am Biceps oder hinteren Deltoidesrand.

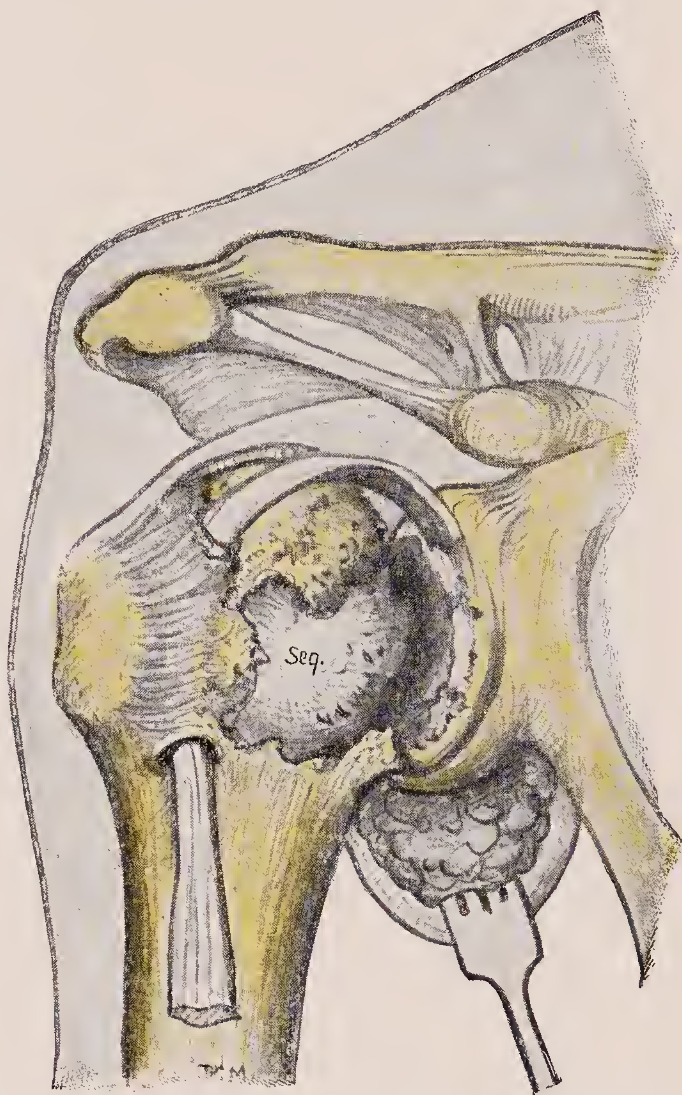


Fig. 491. Caries sicca humeri (großer Sequester im Humeruskopf).

Symptome. Der Beginn ist oft ein schleichender, unmittelbar an ein Trauma anschließend, unter rheumatischen Beschwerden, Schwäche und Müdigkeit im Arm und muskulärer Fixation des Gelenkes, so daß bei aktiven und passiven Bewegungen unterhalb der Horizontalen das Schulterblatt mitgeht. Das Gelenk wird in Innenrotation, Adduktion und leichter Erhebung nach vorn gehalten. Außenrotation, Elevation nach hinten ist besonders behindert und schmerzhaft.

Während bei den fungösen Formen eine pseudofluktuierende, zuweilen bucklige Vorwölbung (Tumor albus) die Schultergegend auftreibt, besteht bei Caries sicca eine hochgradige Atrophie der Schultermuskulatur, so daß sämtliche Knochenvorsprünge erkennbar sind. Außerdem fällt die Verkürzung des Oberarms sowie die pathologische Gelenkstellung besonders auf.

Für die Diagnose sind die Schmerzen, besonders bei Druck von außen oder von der Achselhöhle her, die Beweglichkeitsstörung, die Atrophie der Schulterblattmuskulatur bezeichnend. Ähnliche Bilder können bei neuropathischen Gelenkerkrankungen, Sarkomen der Schulter, welch letztere aber weniger die Gelenkgegend selbst als deren Umgebung ergreifen, entstehen. Die Caries sicca kann der Arthritis deformans ähneln. Knarren und Reiben bei Bewegungen, höheres Alter sprechen für letztere, Exacerbationen, akut entzündliche Erscheinungen und Fiebersteigerungen für chronische rheumatische Erkrankungen. Eine Verwechslung mit Bursitis deltoidea kommt öfter vor.

Die Prognose ist bei der Caries sicca günstiger und weitaus besser als bei den weichen fungösen Formen.

Behandlung. Solange der Prozeß nicht zu weit fortgeschritten und geschlossen ist, empfiehlt sich konservative Behandlung. Bei Versagen

derselben oder Aussichtslosigkeit oder Komplikation mit anderen tuberkulösen Herden ist die Resektion des Gelenkes zu machen. Sie leistet in funktioneller Hinsicht das meiste und gibt die besten Dauerresultate.

Bei den Verbänden, auch bei konservativer Behandlung, ist auf Einhalten einer Abduktionsstellung in 45—90° zu achten, weil bei Ankylosierung des Gelenkes die Bewegungsmöglichkeit eine größere und die Gebrauchsfähigkeit eine bessere sein wird als bei Ankylose in Adduktion.

Das Ellbogengelenk.

Es ist weitaus häufiger als die Schulter betroffen: das männliche Geschlecht zweimal häufiger als das weibliche befallen. 80 % kommen auf die ersten vier Dezennien. Trauma ist über die Hälfte als Ursache angegeben. Gleichzeitige tuberkulöse Erkrankungen anderer Gelenke, der



Fig. 492. Fungus des Ellbogengelenks mit 2 Fisteln.

Lungen, der Drüsen finden sich in über 40 %. Solitäre Synovialtuberkulose ist selten. Die distale Epiphyse ist nach *Garrè* in 8,6 %, das ganze Gelenk in 60,3 %, das Radio-Ulna-Gelenk in 8 %, das proximale Ende der Ulna in 20,7 %, das des Radius in 9 % der Ausgangspunkt.

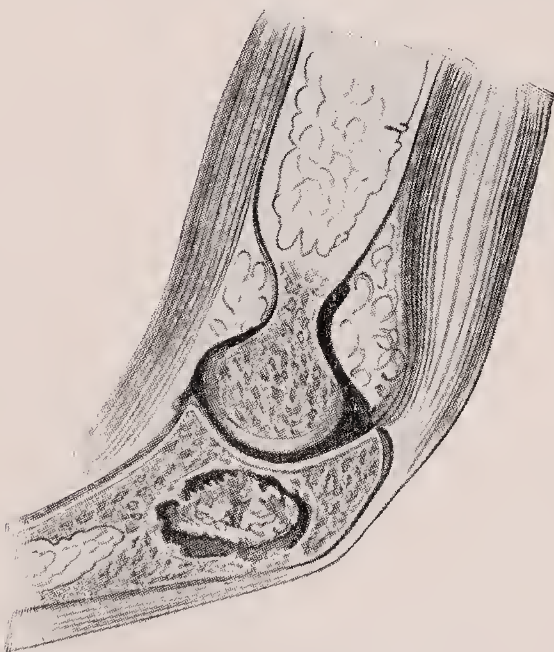


Fig. 493. Tuberkulöser Herd mit Sequester im Olecranon.

Symptome. Der Verlauf ist nicht so ausgesprochen chronisch wie am Schultergelenk. Neben Schwellung des Gelenkes, die je nach dem Sitz der Erkrankung circumscript oder diffus in Spindelform auftreten kann, tritt eine allgemeine oder umschriebene Beschränkung der Beweglichkeit, hauptsächlich im Sinne der Streckung, ein. Rotationsbeschränkungen sind bei Affektionen des Radialgelenkes und isolierten Herden besonders in Ulna und Radius ausgesprochen. Demnach sind die funktionellen Störungen sehr verschieden. Das Gelenk wird in stumpfwinkliger Beugung gehalten, die Schmerzen sind am meisten als Druckschmerzen vorhanden. Muskelatrophien am Ober- und Unterarm, Verkürzungen bei Zerstörungen der Gelenkenden, Schlottergelenke treten ein. Nach Durchbruch der Kapsel erfolgt die Ausbreitung mit Vorliebe nach der Streckseite des Unterarmes. Fieber mäßigen Grades kann vorhanden sein.

Diagnose ist im allgemeinen leicht. In Betracht kommen Arthritis deformans, chronische Form der Osteomyelitis, chronischer Gelenkrheumatismus. Das Röntgenbild ist oft von ausschlaggebender Bedeutung.

Die Prognose ist bei nicht zu weit vorgeschrittener örtlicher Erkrankung, relativ gutem Allgemeinbefinden keine ungünstige, falls nicht die Lunge auch infiziert ist, was leider recht häufig zutrifft.

Für die **Behandlung** spielt der Allgemeinzustand eine bedeutende Rolle. Konservative Behandlung, Ausschabungen der Knochenherde bei Kindern sind anfangs zu versuchen. Das Gelenk ist in rechtwinklige Beugung zu stellen. Gelenknahe Knochenherde sind früh zu entfernen. Die Resektion des Ellbogengelenks gibt die besten Enderfolge, auch hinsichtlich der Funktion, und sie ist deshalb überall dort vorzuziehen, wo andere Methoden einen baldigen und besseren Erfolg nicht versprechen, besonders also bei fistulösen und abscedierenden Formen der Erwachsenen. Ohne besondere Gefahren zeitigt sie 66 % Dauerheilung, allerdings meist mit Versteifung des Gelenkes. Arthrektomien sind nicht zu empfehlen, Amputationen nur bei schlechtem allgemeinen und lokalen Befund und Versagen der anderen Behandlungsmethoden.



Fig. 494. Tuberkulöse Zerstörungen des Ellbogens und des Handgelenks mit Fisteln. Phalangentuberk. mit Aufbruch.

Das Handgelenk.

Unter Handgelenk im weiten Sinne des Wortes verstehen wir das ganze Gebiet vom unteren Ende der Vorderarmknochen bis einschließlich des Carpometacarpalgelenkes.

Die Tuberkulose des Handgelenkes nimmt eine gewisse Sonderstellung ein, bedingt:

1. durch den komplizierten anatomischen Bau des Gelenkes und die mannigfaltigen Bewegungen,
2. durch das gehäufte Auftreten, außer in den ersten zwei Dezennien im 5. und 6. Dezennium und die Bevorzugung des männlichen Geschlechts gerade in dieser zweiten Erkrankungsperiode,
3. durch die schlechte Prognose quoad sanationem und quoad vitam.

Die Erkrankung ist häufiger als an der Schulter und die Hälfte seltener als im Ellbogengelenk. Das rechte Handgelenk ist weitaus häufiger im späteren Lebensalter und bei Männern ergriffen und vielfach infolge eines Traumas. Der Sitz ist meistens in dem Carpus, selten in den Epiphysen der Vorderarmknochen. Gleichzeitige Lokalisationen der Tuberkulose an anderen Organen lassen sich oft nachweisen.

Symptome. Rein ossale und rein synoviale Formen sind nur ausnahmsweise scharf zu unterscheiden. Die Ausdehnung und Form der Anschwellung wechselt nach der Erkrankung einzelner oder aller Gelenke. Sie ist am stärksten über den Handwurzelknochen, ist teigig, die Haut blaß, später da

und dort durch Granulationsherde oder kalte Abscesse unterminiert. Die Finger werden steif gehalten; ihre Bewegung löst Schmerzen aus, ebenso wie die leiseste Flexion im Handgelenk. Die Hand rückt von der ulnaren Abduction in Geradestellung zum Vorderarm und gerät bei weiterer Destruktion in volare Subluxation mit Versteifung der Finger, mit denen häufig nur kleine zitternde Bewegungen ausgeführt werden können. Schließlich brechen Fisteln am Handrücken auf, die fungösen Granulationen brechen in die Sehnenscheiden (vornehmlich der Streckseite) ein. Infolge großer Schmerzen und Fieber kommen die Kranken sehr herunter.

Das *Röntgenbild* zeigt neben starker Verschattung der Handwurzelknochen wieder eine hochgradige Atrophie des ganzen Handskeletts.

Auch in den leichteren Formen ist Ausheilung mit voller oder wenig beschränkter Beweglichkeit eine Seltenheit. Die funktionell ungünstigen Resultate werden im späteren Lebensalter noch durch die große Mortalität an tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe getrübt.

Differentialdiagnostisch kommt vor allen Dingen die chronische gonorrhoische Gelenkerkrankung in Betracht, die aber durch den sehr



Fig. 495. Tuberkulose des Handgelenks mit Fistelbildung und volarer Subluxation.

schmerzhaften Beginn mit nachheriger baldiger Remission, die frühzeitige Versteifung ausgezeichnet ist. Chronischer Gelenkrheumatismus kann ein ähnliches Bild erzeugen, ist aber monoartikulär an der Hand sehr selten.

Die **Behandlung** soll möglichst konservativ sein, um bei der Wichtigkeit der Hand, was möglich ist, zu erhalten. Röntgenbestrahlung zeitigt oft überraschend gute Erfolge, bisweilen auch Jodoformeinspritzungen bei den eiternden Formen. Die Hand muß auf einer Schiene fixiert werden. Nur bei Kindern können wir noch etwas Beweglichkeit zurückerobern.

Wo operative Eingriffe unbedingt nötig sind, soll man sich mit der örtlichen Entfernung der erkrankten Synovialis, der Knochen und Sehnenscheiden unter sorgfältiger Schonung des Gesunden begnügen und die übrigen konservativen Maßnahmen in der weiteren Behandlung zur Unterstützung heranziehen.

Die regelrechte *Handgelenkresektion* leistet wenig Gutes und gibt, da durch den Wegfall der Handwurzelknochen die Sehnen zu lang werden, schlechte funktionelle Resultate. Bei alten Leuten und bei komplizierender Phthise ist deshalb die Amputation vorzuziehen.

Fingergelenke. Die Metacarpophalangeal- und Fingergelenke sind meist primär synovial erkrankt unter Bildung reichlicher fungöser Massen und Neigung zum Übergreifen auf die benachbarten Weichteile, vor allem in die Sehnenscheiden. Die operativen Maßnahmen sind den konservativen Methoden häufiger überlegen; bei ausgedehnten Erkrankungen ist die Exartikulation zu bevorzugen. Nur bei Kindern bleibe man unentwegt konservativ.

Syphilis der Gelenke.

Wir begegnen ihr bei *hereditärer Lues* bei kleinen Kindern in Verbindung mit Osteochondritis syphilitica und auch in der Pubertätszeit. Es handelt sich meist um seröse Ergüsse, nicht selten doppelseitig. Die Gelenke sind ziemlich schmerzlos, die Kapsel schlaff, der Verlauf ausgesprochen chronisch.

Der Nachweis der familiären Lues, das Vorhandensein anderer syphilitischer Stigmata (Keratitis, Zahnanomalien, gewisse Veränderung am Knochensystem) erlauben die Diagnose zu stellen, evtl. unter Zuhilfenahme der *Wassermann*schen Reaktion.

Die erworbene Syphilis zeitigt im tertiären Stadium die *gummösen Arthropathien.* Im Periost, im Knochenmark, in der Gelenkkapsel und im periartikulären Gewebe entwickeln sich gummöse Infiltrate von größerem oder geringerem Umfang mit Neigung zu Ulceration und Zerfall. In anderen Fällen herrscht eher die Umwandlung der Gummaknoten in ein schwieliges Bindegewebe vor. Die anatomischen Veränderungen (Erguß, Kapselverdickung) und die klinischen Symptome (geringe Schmerzhaftigkeit, relativ guterhaltene Beweglichkeit, Knarren im Gelenk, Knochenzerstörung und auch osteophytäre Wucherungen) erinnern an eine einfache deformierende Arthritis oder auch an Tumor albus. Der Verlauf ist ein sehr chronischer und zeichnet sich durch auffallenden Wechsel in der Intensität der Symptome aus. Das Knie, das Ellenbogen- und das Sprunggelenk sind am häufigsten befallen.

Durch Zotteneinklemmung bilden sich ohne veranlassende Ursache häufig in intermittierender Form auftretende Ergüsse, die bei der geringen Schmerzhaftigkeit des Leidens, dem fieberfreien Verlauf, dem oft geringen Funktionsausfall das Krankheitsbild beherrschen.

Infolgedessen ist auch die Verwechslung mit chronischem Hydrops, speziell Hydrops tuberculosus, am naheliegendsten.

Bezeichnend ist das häufig symmetrische Auftreten. Das Punktat ist nicht so fibrinhaltig wie bei Tuberkulose, und nach Ablassen desselben fühlt man die starken, derben Verdickungen einzelner Kapselstellen. *Wassermann*sche Reaktion, andere syphilitische Zeichen bieten weitere Unterstützungspunkte für die Diagnose.

Zur Eiterung kommt es nur dann, wenn äußere Gummata zerfallen und in das Gelenk durchbrechen (sekundäre luetische Gelenkerkrankung).

Die Behandlung wird natürlich eine antiluetische sein müssen (Jodkali in hohen Dosen, Hg und Salvarsan). Wo aber der spezifische Prozeß abgelaufen ist und Narben mit Gelenkversteifung, Zerstörung der Gelenkenden, Fisteln und jauchige Eiterungen hinterlassen hat, da tritt die übliche operative Behandlung, evtl. die Gelenkresektion an die Stelle der internen Therapie.

III. Die toxischen Gelenkentzündungen.

1. Der **Gelenkrheumatismus** (Polyarthritis rheumatica acuta, subacuta) zählt zu den akuten Infektionskrankheiten. Der klinische Verlauf, die Neigung zu Metastasierung (Perikard und Endokard) und die Einleitung mit einer Tonsillitis (in 80 % der Fälle) sprechen dafür. Ein spezifischer Erreger ist nicht nachgewiesen, vor allem hat man von jeher in den erkrankten Gelenken in der Regel jede Mikroorganismen vermißt. Wir stehen auf dem Standpunkt von *Weintraud* und *Chvostek*, wonach die *rheumatische Gelenkerkrankung eine toxische Erscheinung* ist. Die Flüchtigkeit der Krankheitssymptome, die polyartikuläre Lokalisation, das mehr oder weniger lange Inkubationsstadium nach der initialen Tonsillitis sprechen zugunsten dieser Auffassung; überdies aber haben wir in der *v. Pirquet*schen Serumkrankheit, in den bekannten Anaphylaxieprozessen, z. B. bei Einspritzung von Diphtherieserum, frappante Ähnlichkeit mit dem akuten Rheumatismus: Fieber, Gelenkschwellungen, Hautinfiltrate, Endokarditis.

Mit der toxischen Arthritis kann sich ausnahmsweise eine Keiminvasion im einen oder anderen der ergriffenen Gelenke kombinieren. Dann entwickelt sich das schwere Bild der septischen Polyarthritis mit endokardialen Auflagerungen mit Streptokokken, also eine der vorher beschriebenen metastatischen Gelenkentzündungen.

Symptome. Der akute Gelenkrheumatismus setzt unter mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen ein mit remittierendem Fieber bis 39,5 und höher. Unter großen Schmerzen und profusen Schweißen werden mehrere Gelenke in verschiedener Intensität und schubweise betroffen. Die Gelenke und ihre nächste Umgebung sind geschwollen, teils durch ein seröses oder sero-fibrinöses Exsudat mit hyperämischer, verdickter Synovialis, teils durch seröse Durchtränkung der umliegenden Weichteile, der Schleimbeutel und der Sehnenscheiden. Die Gelenke stellen sich in mäßige Flexionsstellung (Entlastungsstellung), jede Bewegung ist entsprechend der Akuität des Prozesses mehr oder weniger schmerzhaft, die Haut über dem Gelenk fühlt sich heiß an. In der Mehrzahl der Fälle nimmt der Rheumatismus seinen Ursprung in den Fuß- und Kniegelenken, um dann auf die Gelenke der oberen Extremitäten und evtl. des Stammes überzuspringen. Die Tatsache, daß die am meisten strapazierten Gelenke und solche, die am meisten der Abkühlung (Erkältung) ausgesetzt sind, zuerst befallen werden, illustriert nur die Theorie des Locus minoris resistentiae in der Pathogenese.

In bezug auf die Begleiterscheinungen sei auf die Lehrbücher der inneren Medizin verwiesen. Es genügt zu erinnern an die Häufigkeit der Endokarditis (50 %) und an die Beteiligung der äußeren Haut und der serösen Höhlen (Erythema nodosum usw., Pleuritis, Perikarditis).

Der Verlauf ist gewöhnlich ein günstiger, Todesfälle sind selten; indessen gibt es kaum eine Erkrankung, welche so viele Verschiedenheiten in Verlauf und Dauer zeigt, wie der akute Gelenkrheumatismus. Die Dauer variiert von wenigen Tagen bis zu langen Monaten mit immer und immer sich wiederholenden Nachschüben oder Rezidiven.

Ähnlich steht es mit den Folgen der Krankheit: in einem Teil der Fälle verwischen sich nach einer energischen Salicyltherapie die Krankheitsfolgen spurlos, in einem andern bleiben Residuen in den Gelenken zurück als bindegewebige Verwachsungen der Gelenkflächen und Ankylosen, zum mindesten aber als Verdickung der Kapsel, narbige Verwachsung des Kapselschlauches und Knorpeldefekten. Vor allem sind bei dem Übergang der akuten in die chronische Form oder dem von Anbeginn an chronischen Verlauf Gelenkveränderungen zu erwarten, die einer chirurgischen oder orthopädischen Hilfe bedürfen.

In der **Behandlung** steht die Salicyltherapie als spezifisch wirksam an erster Stelle. Wo diese Arzneibehandlung nicht zur definitiven Heilung führt, wie bei den subakut oder chronisch verlaufenden Fällen, tritt das Rüstzeug der *physikalischen Therapie* auf den Plan: Heißluftbehandlung, Diathermie, Glühlichtbehandlung, Fangopackungen, Solbäder, Thermalbadekuren, Sonnenbäder. Für besonders renitente Fälle, die entweder durch Vernachlässigung oder durch den Gang der Krankheit, durch Kapselschrumpfung und Gelenkverwachsungen völlig zu ankylosieren drohen, sind sachgemäße *orthopädische Maßnahmen* (Medikomechanik, Zugverband usw.) angezeigt, um die Gelenke zu redressieren und zu mobilisieren. Für die schlimmsten Fälle mit irreparabeln Ankylosen in schlechter Stellung tritt die operative Chirurgie mit *Arthrolysis* oder eine *Resektion* verbessernd ein.

2. Die **chronisch-rheumatische Gelenkentzündung** (Polyarthritis chronica progressiva). Eine scharfe, ätiologisch-klinische Umgrenzung des Krankheitsbegriffes ist nicht möglich. Ein Teil der Fälle entwickelt sich aus einem akut, subakut oder chronisch verlaufenden Gelenk-

rheumatismus. Ein anderer Teil ist ätiologisch noch nicht klargelegt. Erkältungen, feuchte Wohnungen, naßkalte Witterung sind als Gelegenheitsursachen anzusprechen.

Die Erkrankung ergreift häufig weibliche Personen des mittleren Lebensalters und der ärmeren Klassen, ist meist polyartikulär, und zwar am häufigsten an den Fingern, Zehen, Knie- und Schultergelenk. Der Krankheitsprozeß besteht in chronischer, schmerzhafter, durch Exacerbation gesteigerter Entzündung und Schrumpfung der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes, zeitweiligen geringen Gelenkergüssen, allmählicher Versteifung und veränderter Stellung der Gelenke (z. B. an der Hand Ulnarverschiebung und Streckung der Grundgelenke, Beugung der übrigen Gelenke [Arthritis pauperum]). Die Verdickung der Kapsel und Gelenkenden tritt bei der Muskelabmagerung deutlich hervor, daneben besteht Reiben und Knirschen, besonders im Beginn der Bewegung, d. h. sekundär deform. Arthritis sowie Schmerzen in wechselnder, oft von der Witterung abhängender Form. Selten sind die Attacken von Fieber begleitet.

In den allerschwersten Formen kommt es durch Kapselschrumpfung, Auffaserung des Knorpels, Verwachsung der Gelenkflächen bald zu bindegewebigen, später zu knöchernen Ankylosen (Arthritis ankylopoetica).

Die Differentialdiagnose gegenüber Arthritis urica, Arthritis deformans kann sehr schwierig sein. Letztere führt allerdings nicht zur Ankylose, das Hüftgelenk ausgenommen. Bezeichnend ist der überaus chronische Verlauf, das Ergriffensein meist mehrerer Gelenke, die starke Muskelabmagerung, die eigentümliche Flexions- und Abduktionsstellung der Finger.

Behandlung: Eine Heilung ist nicht möglich. Salicylpräparate haben geringen Einfluß. Durch Thermalbäder, Heißluft kann der Verlauf günstig beeinflußt werden. Im allgemeinen sind mäßige Bewegungen besser als absolute Ruhigstellung. Hinterbleibende Gelenkversteifungen fordern eine orthopädische evtl. chirurgisch-operative Nachbehandlung.

3. Die **polyartikulären Rheumatoide** (Pseudorheumatismus der Franzosen) sind vom „idiopathischen" Rheumatismus abzutrennen, indem sie sich sekundär im Anschluß an bestimmte Infektionskrankheiten entwickeln. In ihrem klinischen Verlaufe sind sie dem akuten Gelenkrheumatismus sehr ähnlich, und wie dieser sind die polyartikulären Formen hervorgerufen durch Toxine resp. durch eine Anaphylaxie auf Grund der bei der betr. Infektion freiwerdenden Bakterienproteine, die erwiesenermaßen zu den Gelenken eine besondere Affinität besitzen. Auch diese Rheumatoide zeichnen sich durch die Flüchtigkeit der klinischen Erscheinungen aus, so daß schon aus diesem Grunde von einer Metastasierung spezifischer Bakterien gar nicht die Rede sein kann.

Das Scharlachrheumatoid fällt in die 2.—4. Woche der Erkrankung. In der Mehrzahl der Fälle ist eines oder beide Handgelenke, seltener Fuß-, Knie- und Schultergelenk ergriffen unter Rötung und Schwellung, die oft schon nach einem Tage abklingen.

Das Erysipelrheumatoid bevorzugt das Knie und ist in der Regel hartnäckiger.

Bei der Staphylokokken-Osteomyelitis und bei Pyämie sah ich Schulter und Hüfte für wenige Tage außerordentlich schmerzhaft werden unter erhöhtem Fieber und abklingen, ohne Folgen zu hinterlassen.

Bei Pneumonien werden häufig die Kniee, bei Dysenterie und Cerebrospinalmeningitis das Hüftgelenk bevorzugt. Auch ein Trip-

perrheumatoid ist, abgesehen von der Arthritis gonorrhoica, bekannt, das mehrere Gelenke auf einmal befällt, einen hydropathischen Erguß setzt, der nach 2 Wochen spurlos verschwindet.

Das tuberkulöse Rheumatoid (*Poncet*) haben wir auf S. 636 bereits erwähnt.

Ein Anlaß zu einer orthopädischen oder chirurgischen Therapie liegt in der Regel nicht vor.

Von den monartikulären Arthritiden im Gefolge der obengenannten Infektionskrankheiten als Metastasen der spezifischen Erreger: Streptokokken bei Erysipel, Meningitis; Pneumokokken bei Pneumonien, Gonokokken bei Tripper, oder als akzidentelle Infektionen: Staphylokokken bei Ruhr oder Typhus, war im vorigen die Rede.

4. **Arthritis urica** (Gelenkgicht). Meist Männer im mittleren und höheren Lebensalter betroffen, meist auf vererbter Disposition beruhend, durch Alkoholismus, üppige Lebensweise befördert, nicht selten mit Nierenschrumpfung, Diabetes, Arteriosklerose, chronischer Obstipation verbunden. Auch die chronische Bleivergiftung führt zur sog. Bleigicht. Der Beginn meist akut, in selteneren Fällen von Anfang an chronisch.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um die Abscheidung von Uraten in Form weißlicher, krümliger Massen im Gelenkknorpel, Gelenkknochen und Gelenkkapsel, auch an anderen Stellen, z. B. der Kopfhaut, dem Ohr. Durch die Ablagerung wird der Gelenkknorpel aufgefasert und ebenso wie die Kapsel und Synovialis stellenweise nekrotisch. Es kommt zur Bildung von Granulationsgewebe, bindegewebigen Verdickungen, Erguß im Gelenk, Deformierung der Gelenkflächen, Bildung von Höckern und Buckeln (Tophi) über dem Gelenk. Späterhin kann das umgebende Gewebe, die Sehnenscheiden, Schleimbeutel in Mitleidenschaft gezogen, nach außen durchbrochen werden, so daß es zur Entleerung der krümligen Massen und sekundärer Vereiterung kommt.

Der Verlauf ist durch *Anfälle* ausgezeichnet. Der erste Beginn meldet sich zuweilen durch leichte Vorboten, wie Muskelschmerzen, dyspeptische Erscheinungen, denen dann eine Schwellung und Rötung der Gelenkgegend mit mäßiger Temperatursteigerung folgt. Nach einigen Stunden gehen die stürmischen Erscheinungen vorüber und kehren nicht selten in den nächsten Nächten wieder, um nach ein bis zwei Wochen völlig zu schwinden und erst nach längeren Pausen wiederzukehren. Mit Vorliebe ist das Grundgelenk der großen Zehe ergriffen (Podagra).

Beim chronischen Verlauf keine besonderen Schmerzen oder Attacken, aber immer mehr zunehmende Verdickung der Gelenke, besonders an der Hand, dem Fuß, seltener dem Knie und der Schulter, so daß schwere Deformitäten und Contracturen erfolgen.

Die Prognose ist quoad vitam von inneren Komplikationen abhängig, quoad functionem ist sie nicht besonders gut, wenn auch oft, trotz erheblicher Deformität überraschend gute Funktionsfähigkeit besteht.

Die Diagnose kann im Beginn gegenüber der eitrigen oder gonorrhoischen Gelenkerkrankung schwierig sein, ist aber durch das baldige Nachlassen der Schmerzen, die anfallsweise Wiederkehr, die Bevorzugung gewisser Gelenke verschieden.

Behandlung. Innerliche Medikation; sonst Ruhigstellung der Gelenke, Hochlagerung, Wärme.

Starke Deformitäten und Contracturen, ebenso wie Fistelbildung der Tophi, können orthopädische und operative Behandlung erfordern. Bei besonders schmerzhaftem Verlauf kann auch die Exstirpation der Kapsel und der erkrankten Teile in Frage kommen.

IV. Die deformierenden Gelenkentzündungen

beruhen auf *trophischen Störungen* in den Gelenken. Es sind, wie bereits gesagt, vasculäre Störungen: Erkrankung, Verletzung, Thrombosierung der epiphysären und der Kapselgefäße.

Wenn wir die nach Verletzungen entstehende Arthritis deformans nicht im Abschnitt der traumatischen Entzündungen mit erwähnt haben, so hat das seinen guten Grund in dem Umstande, daß einerseits zwischen dem Trauma und der Entstehung der Deformierung ein freies Intervall von Monaten oder gar einem Jahre liegen kann und andererseits der durch das Trauma gesetzten Schädigung sich im Laufe dieser Zwischenzeit noch andere Noxen, wie arteriosklerotische Prozesse, kleine akzidentelle Entzündungen, rheumatoide Affektionen, zugesellt haben. Deshalb ist genau genommen die Ätiologie nicht immer ausschließlich traumatisch.

Von der sog. *idiopathischen*, d. h. der scheinbar spontanen Art gilt dasselbe, was wir von dem idiopathischen Hydrops gesagt haben: mit der fortschreitenden Klärung des Krankheitsbildes fällt diese Gruppe auseinander.

Neuestens hat uns *Perthes* eine Gruppe von *juveniler Arthritis deformans* gezeigt — bei heranwachsenden Individuen, bei Kindern. Auch da liegen Störungen im Wachstum des Knorpels vor, trophische Störungen — indessen ist die primäre Causa movens noch nicht ergründet. (Traumatische Läsion des Epiphysenknorpels, entzündliche oder neuropathische Störungen?)

Im übrigen kennen wir die deformierende Arthritis im Greisenalter und bei frühzeitiger Arteriosklerose und nach entzündlichen Gelenkprozessen — ohne Zweifel Folge von Gefäßschädigung. Die bei einer pathologischen Stellung des Gelenks oder der Extremität sich ausbildenden chronischen Gelenkveränderungen sind auf jene Läsionen zurückzuführen, welche bei Inkongruenz der artikulierenden Gelenkflächen durch die statisch abnorme Belastung bei jeder Bewegung notwendig entstehen müssen.

Bei den neuropathischen Gelenkerkrankungen steht hinter der lokalen vasculären Schädigung eine Erkrankung des Rückenmarks, seltener der peripheren Nerven.

Die chronisch deformierende Gelenkentzündung ist charakterisiert durch Schwund und Neubildung an Gelenkknochen und Knorpel, Verdickung und Wucherung der Gelenkzotten, Bildung von Randwülsten und dem Ausbleiben von Verwachsungen an den Gelenkflächen.

Wahrscheinlich infolge von Ernährungsstörungen erweicht und zerfasert der Knorpel an belasteten Stellen, der freiliegende Knochen wird abgeschliffen, sklerosiert. An den nichtbelasteten Stellen kommt es zu Wucherungen und Verknöcherungen, besonders in der Nähe des Periostansatzes (Randwülste). Hierdurch entstehen Abschleifungen und Erhabenheiten der Gelenkflächen, Vertiefungen der Gelenkpfanne. Die größte Abschleifung erfolgt im Sinne der bevorzugten Bewegung.

Gleichzeitig ist eine Schrumpfung und Verdickung der Gelenkkapsel mit reichlicher Zottenbildung. Exsudatbildung ist gelegentlich vorhanden.

Beginn des Leidens im mittleren Lebensalter, häufig im Anschluß an Traumen oder Stellungsanomalien, wie X-Bein, Coxa vara oder entzündliche Vorgänge. Männer, besonders körperlich angestrengte und Witterungseinflüssen ausgesetzte, sind bevorzugt. Hüft- und Kniegelenk, Ellenbogen und Schulter sind Lieblingssitze, meist aber nur jedes für sich betroffen.

Verlauf überaus chronisch, die entwickelten Krankheitsbilder kommen erst im späteren Alter zu Gesicht. Anfangs Knarren und Reiben, öfter Hydrops, später Steifigkeitsgefühl, besonders nach längerer Ruhepause, schließlich fehlerhafte Gelenkstellungen (Schlottergelenke), oder wie an der Hüfte und den Wirbelgelenken völlige Versteifung. Meist schreitet die Deformierung unaufhaltsam fort, Stillstand ist selten. Eiterung und Caries wie bei der Tuberkulose kommen nicht vor, wohl aber subakute Nachschübe unter Schmerzen und serösen Gelenkergüssen.

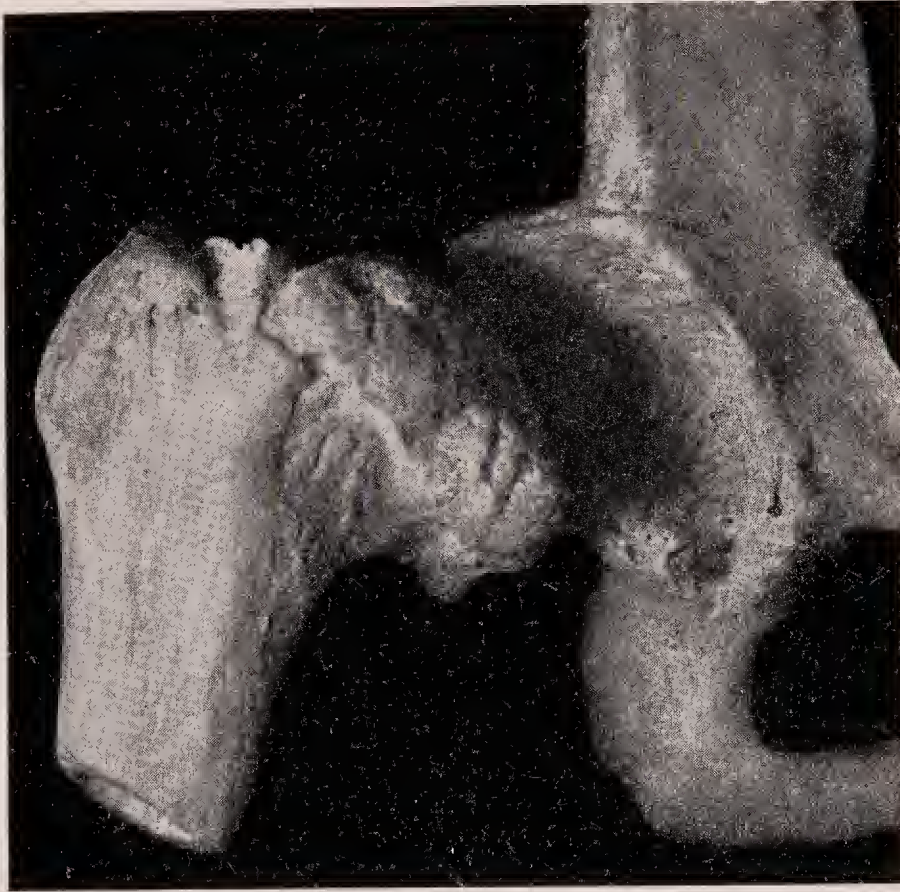


Fig. 496. Malum coxae senile.

Die Arthritis deformans coxae. Das Hüftgelenk ist wohl am häufigsten betroffen. Die Veränderungen sind so ausgeprägt, daß sie als eigenes Krankheitsbild unter dem Namen Malum coxae senile beschrieben sind. Es sind vorzugsweise in Wind und Wetter schwer arbeitende Leute betroffen. Deshalb werden die ersten Anfänge meist als chronischer Rheumatismus gedeutet. Steifigkeit und gelegentliche Schmerzen beim Aufstehen, Einengung der Beweglichkeit. In erster Linie ist die Rotation und Abduktion gehemmt. Später stellt sich das Bein in Adduktion und Flexion, erscheint deshalb verkürzt. Die Schmerzen steigern sich, Anstrengungen hinterlassen für mehrere Tage eine wesentliche Verschlimmerung; schließlich wird auch die nächtliche Ruhe infolge neuralgischer Beschwerden qualvoll. Die Muskulatur wird atrophisch, der Gang sehr hinkend. Fieber ist nie vorhanden. Der Verlauf ist in der Regel unaufhaltsam fortschreitend, in fast völliger Versteifung nach langen Jahren endend.

Diagnose: So einfach sie bei genauer Untersuchung ist, wird sie doch oft verkannt: im Anfangsstadium mit Rheumatismus verwechselt, im späteren Schmerzstadium aber als Ischias angesehen.



Fig. 497. Osteochondritis deformans coxae juvenilis (*Perthes*).

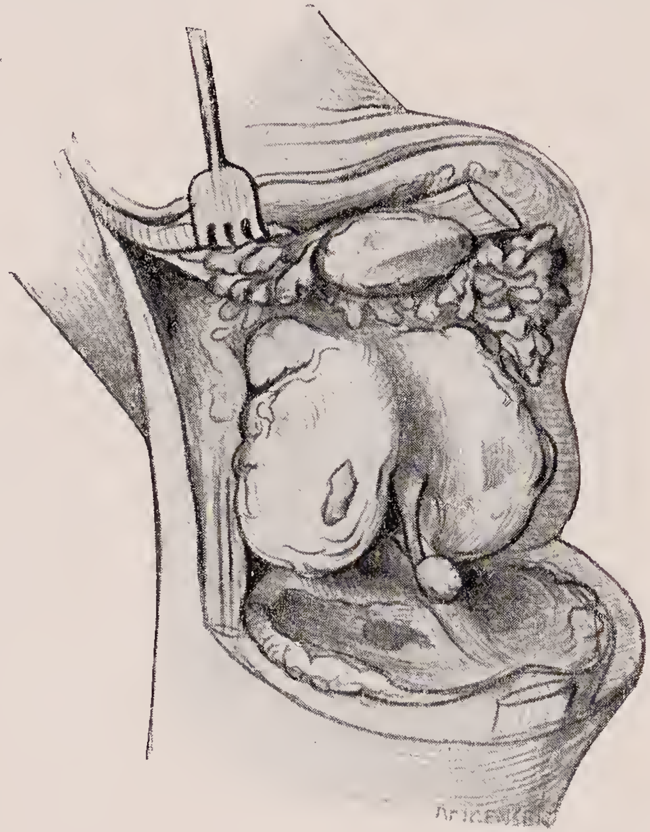
Osteochondritis deformans juvenilis (*Perthes*). Am Hüftgelenk kommt bei Kindern von 3—12 Jahren spontan ein chronisch deformierender Prozeß vor, dessen Genese z. Z. noch nicht aufgeklärt ist. Nur so viel scheint sicher, daß Ernährungsstörungen in der Wachstumszone des Epiphysenknorpels vorliegen, ähnlich denen, wie sie im Anschluß an Verletzungen und nach entzündlichen Prozessen im Schenkelhals (leichteste Form der Osteomyelitis, *Borchard*) beobachtet sind.

Die Zeichen sind: hinkender, watschelnder Gang, bei sonst guten Gehleistungen, langsame Einengung der Beweglichkeit bei geringgradiger Schmerzhaftigkeit, geringer Trochanterhochstand (bis 2 cm), positives *Trendelenburg*sches Phänomen (also Muskelinsuffizienz). Das Röntgenbild zeigt eine Deformierung (Abflachung) der Kopfkappe und herdweisen subchondralen Knochenschwund, Pfanne ist erheblich verbreitert, Trochanter plump und verdickt, Schenkelhals verkürzt.

Die Behandlung wird sich auf die Fernhaltung gröberer Schädigungen durch Springen, Sport zu beschränken haben. Stützapparate dürfen nicht gegeben werden. Mit dem Erstarken des Kindes ist Besserung in Aussicht zu stellen.

Die Arthritis deformans des Kniegelenks kommt schon in relativ jungen Jahren, d. h. vom 4. Dezennium an häufig vor. Traumen des feinen Gelenkmechanismus, Entzündungen, denen das Knie besonders ausgesetzt ist, bilden die Grundlage.

Leichte Ermüdbarkeit, ein Druck- und Spannungsgefühl, unbestimmte Schmerzen „unter der Kniescheibe" nach Anstrengungen sind die ersten Klagen; objektiv ist zu finden: Knarren und Reiben bei Bewegungen, intermittierende Ergüsse stärkeren oder geringeren Grades, Kapselverdickungen in Wulstform, besonders an den Umschlagsstellen und Zottenbildung. Im Röntgenbild setzen die Gelenkkanten der Tibia sich scharf ab. Die Bewegungsbeschränkung ist gering. Bei den schwersten Formen ist die Flexion eingeengt. Zur völligen Versteifung kommt es nicht, wohl aber oft zu Schlottergelenk und namhaften Deformierungen, gewöhnlich im Sinne des Genu varum.


Fig. 498. Arthritis deformans vom Kniegelenk.

Am **Schultergelenk** ist die deformierende Arthritis seltener. Vorausgegangene Traumen (Luxationen, Kontusionen) bilden die übliche Veranlassung. Das Knarren ist immer neben der Beschränkung von Abduktion und Rotation unverkennbares Anzeichen.

Ellbogen, Handgelenk und Fußgelenk sind am seltensten betroffen; nur bei den neuropathischen Gelenkdeformierungen ist das Ellbogengelenk bei der Syringomyelie, das Fußgelenk bei der Tabes bevorzugt. (Über Deformation der Wirbel und Wirbelgelenke, Spondylitis deformans s. S. 229.)

Die **Behandlung** der deformierenden Arthritiden wird in erster Linie jedwede übermäßige Inanspruchnahme des Gelenks auszuschalten suchen. Sind es doch immer Überanstrengungen, welche eine Etappe auf der Linie der Verschlimmerungen markieren. Indessen ist vor der völligen Ruhigstellung ebenso dringend zu warnen. Auch forcierte medikomechanische Therapie mit Massage ist zu verwerfen, der Arzt wird keinen Dank darob ernten. Der goldene Mittelweg: Maßhalten ist das Richtige.

Wärmeapplikationen in irgendeiner Form werden vom Patienten am angenehmsten empfunden: Heißluft- und Glühlichtbäder, Diathermie, Fangopackungen, prolongierte warme und heiße Bäder und Badekuren in den bekannten Wildbädern. Schon der feuchtwarme Umschlag während der Nacht wirkt am Knie schmerzlindernd und „gelenklösend". Wir geben auch gerne zur Anregung der Resorption Jodpräparate in kleiner Dosis.

Bei den schwersten Formen mit großen Schmerzen und Deformierung sind Entlastungsapparate (sog. *Hessing*sche Stützapparate) angezeigt. In seltenen Fällen und bei nicht vorgerücktem Alter des Patienten haben Resektionen zu befriedigenden Erfolgen geführt.

Die neuropathischen Gelenkerkrankungen. Bei Tabes, Syringomyelie, Myelitis, Rückenmarksverletzungen, Verletzungen peripherer Nerven kommt es zur Anästhesie der tiefergelegenen Teile und auch des Knochens und der Gelenke. Damit fällt der durch die sensiblen Fasern bedingte Ernährungseinfluß fort, die Folgen sind sog. trophoneurotische Störungen mit Resorption des Knochens und Knorpels auf der einen, Anbau und Wucherung auf der anderen Seite. Der neue Knochen ist kalkarm, der alte wird kalkärmer, seine Corticalis dünner, in den umgebenden Weichteilen, der Haut tritt ödematöse Durchtränkung, Bindegewebswucherung in der Muskulatur, Knochenablagerung auf. Trotz dieser Veränderungen werden bei der bestehenden Gefühllosigkeit alle Bewegungen nicht selten in brüsker Art ausgeführt, so daß Frakturen entstehen. Die Folgen sind unförmig verdickte, deformierte Gelenke oder in selteneren Fällen hochgradige Atrophie mit nachfolgenden Luxationsstellungen. Gelenkergüsse, Gelenkfisteln, aber auffallend selten weit fortschreitende Eiterungen begleiten die Erkrankung.

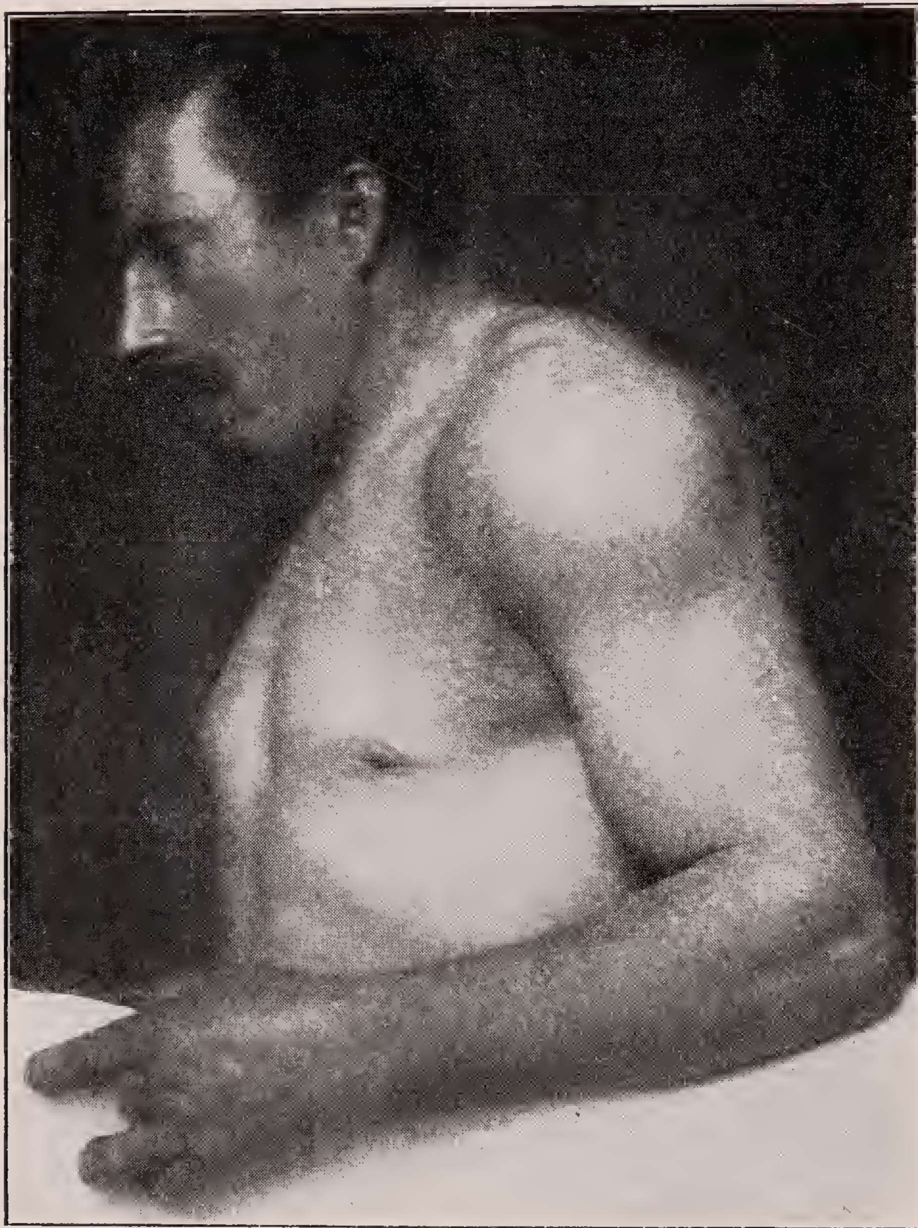


Fig. 499. Arthritis deformans mit mächtigem Hydrops des Schultergelenks, Kyphose, Verstümmelung der Finger bei Syringomyelie.

Bei der Syringomyelie sind häufiger die Gelenke der oberen, bei der Tabes häufiger die der unteren Extremitäten ergriffen.

Beginn der Gelenkerkrankung meist in mittleren Lebensjahren, bei Syringomyelie zuweilen schon vor Beendigung des Wachstumalters.

Bezeichnend für die neuropathische Gelenkerkrankung ist: 1. die Schmerzlosigkeit, 2. die Hochgradigkeit der Veränderungen, 3. die Anwesenheit von intra- und extrakapsulären Knochenablagerungen, 4. die eigenartigen, ödematösen Schwellungen der benachbarten Weichteile, 5. das Röntgenbild, 6. die übrigen, durch die Erkrankung bedingten nervösen Erscheinungen.

Nicht jede Gelenkerkrankung bei Syringomyelie und Tabes braucht neuropathischer Natur zu sein.

Behandlung möglichst konservativ. Auch mit Punktionen ist es besser, zurückhaltend zu sein. Rezidive der Ergüsse sind häufig, dieselben schwinden nicht selten von selbst. Rückbildungen der knöchernen Veränderungen kommen besonders an den oberen Extremitäten vor. Bei hochgradigen Deformitäten, Schlottergelenken, empfehlen sich Schienenapparate. Bei schwerer, gleichzeitiger Gelenkeiterung und Phlegmone Amputation oder Resektion. Mit fester knöcherner Vereinigung bei Resektionen des Kniegelenkes z. B. kann man nicht immer rechnen.

Gelenkneurosen und hysterische Gelenkaffektionen.

Zu den vier Gruppen von Gelenkerkrankungen mit anatomischen und wohl charakterisierten Veränderungen gesellen sich klinisch die nervösen und hysterischen Gelenkaffektionen ohne nachweisbare anatomische Veränderungen. Es handelt sich um rein funktionelle Störungen.

Gelenkwassersucht (Hydrops) unter lebhaften Schmerzen ohne Veranlassung sich entwickelnd, ohne Fieber, jeder Therapie oft hartnäckig trotzend und dann auch spontan abheilend, kommt vor als Ausdruck einer Störung der Gefäßnerven, einer Angioneurose.

Gelenkneuralgien ohne objektiven Befund kommen bei Neurasthenikern vor. Auch das chamäleonartige Bild der *traumatischen Neurose* kennt Gelenkschmerzen jeder Art und jeder Intensität.

Die Diagnose muß organische Veränderung mit Sicherheit ausschließen können. Man vergesse nicht, daß cariöse Herde, kleine epiphysäre Osteomyelitisherde, syphilitische Affektionen (zentrale Gummata) neuralgische Beschwerden unterhalten, man denke daran, daß die Coxitis oft mit ausstrahlenden Schmerzen zum Knie beginnt, daß Entzündungen am Gallensystem, pleuritische Schmerzen, Reizung des Zwerchfells Schulterschmerzen auslösen.

Je besser die einzelnen Gelenkerkrankungen erkannt sind, desto mehr kann die Diagnose: nervöse oder hysterische Gelenkaffektionen, eingeschränkt werden.

Die Erscheinungen sind Schmerzen, welche in das Gelenk oder die Gelenkgegend lokalisiert werden, Zwangsstellungen, die vielfach den sonst bekannten nicht entsprechen, Bewegungsstörungen ohne nachweisbaren Grund und Befund und das Fehlen einer zuweilen erst nach längerer Zeit in geringem Maße auftretenden Muskelabmagerung. Lassen sich auch auf dem Röntgenbild keine Knochen- und Gelenkveränderungen nachweisen, ist bei der Untersuchung eine ausgesprochene Hautempfindlichkeit vorhanden, während Druck auf das Gelenk weniger schmerzhaft ist, sind bei abgelenkter Aufmerksamkeit Gelenkbewegungen möglich, so darf man ein nervöses resp. hysterisches Gelenkleiden oder bei Unfallverletzten Simulation annehmen.

Hysterische Coxalgien sind zu Beginn schwer von einer Coxitis abzutrennen. Wo aber nach längerem Bestande in der Narkose die freie Gelenkbeweglichkeit und im Röntgenbild kein Befund zu erheben ist, da darf die Diagnose nicht schwer fallen, besonders wenn noch andere hysterische Stigmata vorhanden sind.

Die Behandlung muß eine allgemeine und eine psychisch suggestive sein. Daneben kann Massage, medikamentöse und Bäderbehandlung Nutzen bringen. Eher wie Ruhe und Immobilisierung ist dem Kranken der Gebrauch des Gliedes zu empfehlen.

Tumoren der Gelenke.

Die eigentlichen Weichteilgeschwülste der Gelenke sind selten, besonders wenn man die auf chronisch-entzündlichen oder traumatischen Reizzuständen beruhenden Wucherungen der Gelenkzotten (Lipoma arborescens, die Wucherungen des parapatellaren Fettgewebes [*Hoffa*]) ausschließt.

Eigentliche Lipome, vom subsynovialen Fettgewebe ausgehend, nach dem Gelenke vorwachsend, ebenso wie Fibrome sind selten.

Angiome, zuweilen mit der gleichen Erkrankung in den Muskeln und tieferen Weichteilen kombiniert, können in seltenen Fällen in den Kniegelenkzotten primär entstehen.

Intraartikuläre Knorpel- und Knochengeschwülste und die noch seltenere diffuse Chrondromatose mit Bildung zahlreicher Knorpelinseln in der Kapsel und den Gelenkbändern und nachheriger Verkalkung werden wenig beobaehtet.

Die seltenen Sarkome kommen in diffuser oder umschriebener Form in der Gelenkkapsel vor und sind von einem meist blutigen Gelenkerguß begleitet. Sie zeigen einen nicht sehr schmerzhaften, nicht sehr rapiden Verlauf. Von Sarkomen der Kniegelenkskapsel sind ungefähr ein Dutzend Fälle, von solchen der Fußgelenkskapsel nur ein Fall veröffentlicht.

Die Erscheinungen bei all diesen Geschwülsten ähneln am meisten denen bei Fremdkörpern. Häufig ist die Geschwulst deutlich fühlbar.

In allen Fällen ist die Exstirpation der Geschwulst mitsamt der angrenzenden Kapsel angezeigt.

Regionäre und funktionelle Diagnostik.

Die Fülle chirurgischer Krankheitsbilder, die in den kurzen klinischen Semestern auf den Kandidaten einstürmen, ist so groß, ihre Erscheinungsformen sind so vielgestaltig, daß eine geordnete Übersicht und das richtige Augenmaß für die Dinge erst nach geraumer Zeit und nicht ohne ein „voll gerüttelt Maß" von Arbeit zu erringen ist.

Wenn gar — wie das so häufig der Fall ist — verschiedenartige Erkrankungen gleiche funktionelle Störungen auslösen oder verschiedene Veranlassungen zur selben Krankheit führen, dann mehren sich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in einer für den Anfänger verwirrenden Weise.

Hier hilft die Kenntnis von der Ausschließlichkeit, dem Fehlen resp. der Bevorzugung gewisser Krankheitstypen in bestimmten Körperabschnitten den Weg zur Diagnose finden.

Überdies: selbst dem bestvorbereiteten Praktikanten fehlt die „perspektivische" Ordnung der diagnostischen Möglichkeiten, wie sie nur Übung und Erfahrung bei streng objektiver Wertung der Symptome verleiht. Die üblichen, am häufigsten vorkommenden Krankheitsformen müssen überzeugend in den Vordergrund gestellt werden, das Seltenere sei dem Sinn ferner gerückt, und die Rarität liege im fernen Dämmerlicht des diagnostischen Horizontes.

Die regionäre und funktionelle Diagnostik, die wir hier geben, stellt einen ersten Versuch dar, in knapper Fassung, gewissermaßen in Stichworten dem Studierenden einen Leitfaden zur diagnostischen Orientierung zu bieten. Die gründliche Kenntnis der allgemeinen Chirurgie, der Systematik, der speziellen Chirurgie und ihrer Krankheitsbilder ist und bleibt eine unerläßliche Voraussetzung.

Erkrankungen des Schädels.

Mißbildungen. Meningo- resp. Encephalocele am Occiput, an der Nasenwurzel und selten an der großen Fontanelle.

Hydrocephalus, Mikrocephalus und Turmschädel (vorzeitige Synostose der Parietalnähte).

Commotio (Hirnerschütterung), unmittelbare Bewußtlosigkeit, Puls klein, Atmung flach — mit oder ohne Schädel- oder Hirnverletzung.

Compressio (Hirndruck), nach Stunden einsetzend harter verlangsamter Puls, Brechen. Ursachen: Impression, intrakranielle Blutung (A. meng. med.).

Frakturen.

1. Basisbrüche: Blutung aus Nase und Ohr, Blutunterlaufungen nach 24 Stunden am Auge und am Proc. mastoideus, evtl. Facialis- und Abducenslähmung.
2. Konvexitätsbrüche (Fissuren, Impressionen, Lochbrüche, Schußfrakturen), meist mit Hirnverletzungen oder epiduraler Blutung verbunden, evtl. auch Ausfallserscheinungen durch Druck auf die psycho-motorischen Zentren oder Läsion derselben (kontralaterale Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie).

Komplikationen und Spätfolgen: Meningitis, Hirnabscesse, akute oder chronische (Spätabscesse, traumatische Hirncysten, Pachymeningitis, Hirnprolaps), Epilepsie. Kopfschmerz, Schwindel, rasche geistige Ermüdbarkeit, Neurasthenie.

Entzündungen meist traumatischen Ursprungs: Meningitis, tuberkulöse, eitrige:

a) fortgeleitet von der Nase oder vom Ohr her,

b) metastatisch bei Pyämie.

Hirnabsceß otogen, rhinogen oder metastatisch (besonders nach Lungeneiterungen), Sinusthrombosen, fortgeleitet vom Ohr oder von Phlegmonen, Furunkel im Gesicht, bei Erysipel, Sepsis.

Geschwülste.

1. *Der Weichteile:* Atherome, Dermoidcysten (am äußeren Augenwinkel), Hämangiome (angeboren) und Aneurysmen (besonders A. temporalis), Carcinome: weiche, ulcerierte Platten in den Knochen einwachsend.
2. *Vom knöchernen Schädel:* Exostosen und Osteome (Stirnhöhle). Sarkome von der Diploe und der Dura mater aus. Metastasen von Sarkomen oder Carcinomen von irgendeiner Körperstelle (Mamma, Prostata usw.).
3. *Des Hirns:* Cysten (traumatisch, Erweichungscysten, Porencephalie, Cystizerken, Echinokokken). Gliom und Gliosarkom von der Hirnsubstanz (diffuse Geschwulst), Sarkom und Endotheliom von den Hirnhäuten. Carcinom als Metastase.

Sehr selten: Lipom, Angiom, Aneurysma, Cholesteatom, Enchondrom, Gumma und Tuberkulose.

Krankheiten des Gesichts und der Kiefer.

1. **Mißbildungen:** Hasenscharte (einseitig und doppelseitig in 3 Graden). Gaumenspalte in verschiedener Ausdehnung — oft kombiniert mit der Hasenscharte. Schräge und quere Gesichtsspalte.

2. **Entzündungen.** Erysipel (meist von der Nase oder Tränensackeiterung ausgehend, hochrot, Anschwellung, Fieber). Furunkel an Lippen und Kinn (Gefahr!). Lupus an Nase und Wange (Narben- und Geschwürsbildung). Periostitis der Kiefer (Parulis, Periodontitis von cariösen Zähnen ausgehend). Aktinomykose und Skrophuloderma der Wange (schmerzlos). Parotitis, akute eitrige, und Mumps (Fieber, Schmerzen). Osteomyelitis und Phosphornekrose der Kiefer (selten). Tuberkulose des Proc. zygomaticus.

3. **Neubildungen.** Angiome und Lymphangiome (Wange, angeboren). Neurofibrome (Leontiasis), kombiniert mit Pigmentmälern und weichen Warzen.

Cancroide (Ulcus rodens), am Augenwinkel und Nasenflügel, am Ohr.

Carcinome der Unterlippe, der Schläfe, der Wange (Lupuscarcinom). (Ulcerierte, blumenkohlartige Gewächse.) Dermoidcysten am äußeren und inneren Augenwinkel (angeboren). Atherome (selten), Schleimcysten der Unterlippe, Lipome an der Stirn. Parotistumoren (Mischgeschwülste, Carcinome, selten). Exostosen an der Stirne, Osteome in der Stirnhöhle. Meningocele (an der Nasenwurzel, angeboren). Nasenpolypen (Schleimpolypen). Nasen-Rachenfibrome (nach der Augenhöhle zu und durch die Fossa pterygoidea wachsend).

Mundhöhle, Zunge und Rachen.

1. **Geschwüre.** Geschwüre am Zungenrand (Decubitus, Tuberkulose, Carcinom, Syphilis). — Geschwüre an Mandeln und Rachen: Diphtherie, Tuberkulose, Syphilis und zerfallenes Carcinom und Sarkom. Diffuse Entzündungen: Stomatitis mercurialis aphthosa, Stomacace (Mundfäule). Abscesse der Zunge, der Tonsillen (Angina), retropharyngeale Abscesse (Spondylitis cervicalis).

2. **Geschwülste.** Carcinom der Zunge, des Mundbodens, des Zahnfleisches, der Tonsille (auch Sarkome). Ranula und Dermoidcysten des Mundbodens. Angiome der Wange. Lymphangiom der Zunge (Makroglossie). Nasen-Rachenpolyp, fibröser. Hypertrophie der Gaumen- und Rachentonsille.

Kiefergeschwülste. Epulis (Riesenzellen-Sarkom am Zahnfleisch). Sarkome, periostale: hart, dem Kiefer aufsitzend; myelogene: den Knochen auftreibend und zerstörend. Carcinome: primär von versprengten Zahnkeimen (selten), sekundär von der Mundschleimhaut und besonders von der Highmorshöhle aus mit Bildung von Nasenpolypen. Kiefercysten: 1. Wurzelcysten (entzündlichen Ursprungs, meist Oberkiefer, Erwachsene). 2. Follikuläre Cysten von versprengtem Zahnkeim aus bei Kindern. 3. Cystom (Unterkiefer, zentralen Ursprungs), (Odontom, Adamantinom).

Erkrankungen am Hals und Nacken.

1. **Entzündungen und Geschwürsbildungen.** Furunkel, vor allem der Nackenkarbunkel, Skrophuloderma, Lupus, tuberkulöse Geschwüre und Drüsenfisteln, Aktinomykose in der Unterkiefergegend.

Tiefere Entzündungen mit Fieber: Phlegmonen (Angina Ludwigi), Lymphdrüsenentzündungen mit Vereiterung, Thyreoiditis suppurativa.

2. **Schiefhalsstellung:** Angeboren, spastisch, traumatisch bei Frakturen und Luxationen der Halswirbel, entzündlich bei Spondylitis cervicalis und Rheumatismus.

3. **Geschwülste.** *Am besten teilen wir sie in 2 Gruppen, in solide und in cystische Geschwülste, erinnern uns aber dabei, daß solide Tumoren erweichen und dann eine Cyste vortäuschen können, und daß auch entzündliche Affektionen, wie Abscesse, hier lediglich wegen des Befundes von Fluktuation den Cysten beigezählt sind.*

A. Solide Geschwülste.

a) **Lymphdrüsengeschwülste,** submaxillar, an den Seiten des Kopfnickers, Nackendreieck, obere Schlüsselbeingrube fast ausnahmslos in Gruppen oder Paketen, Neigung zu Erweichung und Abceßbildung. Tuberkulöses, malignes Lymphom, Lymphosarkom, Carcinommetastasen nach Carcinom der Lippen, der Kiefer, der Zunge, Tonsille, des Kehlkopfs, der Schilddrüse und der oberen Speiseröhre (cystisch erweicht). Tumoren der submaxillaren Speicheldrüse.

b) **Kropfgeschwülste:** Seitlich der Trachea, unterhalb des Kehlkopfs liegend mit Schluckphänomen. Diffus kolloide und nodöse Struma (evtl. fibröse, verkalkte Bezirke), Struma vasculosa mit Basedow, Carcinom und Sarkom (s. auch Cysten). Entzündliche Schilddrüsengeschwülste (akute und chronische Thyreoiditis).

c) **Seltene Halsgeschwülste:** Lipome (meist im Nacken und unterm Kinn), kavernöses Angiom (angeboren, seitliche Halspartie), Lymph-

angiom (s. Cysten) supraclavicular, Fibrome, Neurome (Elephantiasis), Aneurysma (pulsierend), s. Cysten. Tumoren der Submaxillar-Speicheldrüse.

B. Cystische Geschwülste, d. h. echte Cysten und Anschwellungen, die Fluktuation aufweisen.

Abscesse, ausgehend von Drüsen, akut und tuberkulös (schmerzlos), retropharyngeale und spondylitische Abscesse (hinter dem Kopfnicker).

Kropfcysten, Lymphangioma cyst., Blutcysten, Aneurysma, branchiogene Cysten (tiefliegend an der Carotis, Fluktuation schwer nachweisbar).

Erweichte solide Tumoren: Sarkome, Drüsenmetastasen von Pflasterzellencarcinomen (von Lippe, Zunge fast ausnahmslos teilweise cystisch).

Erkrankungen der Speiseröhre.

Schluckbeschwerden (Dysphagie) und Schluckbehinderung bedingt:

1. durch *Entzündungen* im zuführenden Abschnitt (Tonsillitis, Angina, Kehldeckel- und Kehlkopfentzündungen, Pharyngitis),
2. oder auch durch Entzündungen am Hals (Angina Ludwigi, Phlegmonen und Abscesse),
3. Fremdkörper,
4. *Verengerungen* im Oesophagus (Narben und *Carcinom*),
5. Divertikel,
6. Spasmen (Fissuren, Hysterie, Lyssa), Kardiospasmus mit diffuser Dilatation des Oesophagus,
7. *Geschwülste*:
   a) der Speiseröhre selbst (Carcinome usw.),
   b) Kompression durch Geschwülste am Hals oder im Mediastinum (Aortenaneurysma).

Erkrankungen am Brustkorb und der Lunge.

Brustkorb.

Entzündungen. Ostitis und Periostitis der Rippen nach Typhus, bei Tuberkulose, — Senkungsabscesse bei Spondylitis tub. — Akute phlegmonöse Entzündungen bei durchbrechendem Empyem, von den Achseldrüsen aus (s. S. 672, Axillargegend), Mastitis (s. unten).

Geschwülste. Chondrom und Chondrosarkom der Rippen, — Rezidiv und Metastasen vom Brustcarcinom, — Lipome (besonders am Rücken), Lymphangiome und Lymphdrüsengeschwülste in der Achselgegend, — Tumoren der Mamma (s. unten).

Lunge und Pleura.

Pleuritis sicca (tub.!) adhaesiva, serosa.

Empyem, traumatisch, metastatisch, metapneumonisch und fortgeleitet von Lungengangränherden und Kavernen aus.

Bronchiektasien, Gangränherde und Kavernen, Tuberkulose, Abscesse (durch Fremdkörper und metastatisch).

Geschwülste (selten), ausgehend von der Pleura und dem Mediastinum, — Carcinom der Bronchien — Metastasen maligner Tumoren in der Lunge.

Brustdrüse.

Entzündungen. Mastitis neonatorum, schmerzhafte Anschwellung bei Männern, — eitrige, abscedierende *Mastitis bei Wöchnerinnen*, — Tuberkulose der Mamma als Infiltrate, Abscesse und Fisteln. — *Chronische Mastitis* (periodisch schmerzhaft, Mammagewebe läppchenartig induriert, Carcinomverdacht!).

Geschwülste. *Fibroadenom* (in jugendlichem Alter). — Cysten: isoliert als Cystadenom, multipel als Cystosarkom. — Sarkom (selten). — *Carcinom* als Scirrhus oder Medullarkrebs (schmerzlos, hart, verwachsen mit Haut, Warze eingezogen, evtl. Achseldrüsen).

Wirbelsäule und Rückenmark.

Mißbildungen. Spina bifida mit Ausstülpung der Meningen (Cystenbildung von Liquor cerebrospinalis) evtl. mit Auffaserung der Rückenmarksstränge. Spina bifida occulta als rudimentäre Form. Hauptsitz in der Lumbal- und Kreuzbeingegend.

Skoliose (seitliche Wirbelsäulenverbiegung). Wichtigste Arten: habituelle im Schulalter, rachitisch und statisch bei Verkürzung einer unteren Extremität.

Gibbus (Buckelbildung), bedingt durch Entzündung und Zerstörung von Wirbelkörpern, fast ausnahmslos durch Tuberkulose (selten Syphilis, Tumoren, Kompressionsfrakturen oder deformierende Spondylarthritis), häufig mit Eiterung verbunden (Senkungsabscesse).

Tuberkulöse Abscesse und Fisteln am Rumpfe und Becken. Ausgangspunkt: Rippen, Brustfell (Empyem), Wirbelkörper, Beckenknochen.

Lähmung oder Spasmen der Beine als Folge von Verletzung oder Kompression des Rückenmarks: Fraktur oder Luxation eines Wirbels, Spondylitis, Tumoren des Rückenmarks (s. untere Extremität).

Erkrankungen des Unterleibs.

1. Funktionsstörungen an Magen und Darm.

Magen. (Übelkeit, Brechen). Magenerweiterung — *Pylorusstenose* durch Ulcusnarbe oder Carcinom — *Cholelithiasis* — Peritonitis, diffuse und umschriebene bei Appendicitis — Darmverschluß, besonders Strangulation — tabische Krisen. Epigastrische Netzhernie.

Darm. *Obstipation* als Folge von Magenaffektionen (Pylorusstenose) — *Enteroptose* — *Stenosen* durch Strikturen oder Tumor im Darm — *Exsudate* im Peritoneum.

Darmverschluß, Ileus (Kot- und Windsperre). (Tumor, Narbe, Strang, Volvulus, Invagination, innere Hernie s. Kap. Ileus.)

Blutabgang, frisches *Magen- und Duodenalulcus* (Melaena), Dickdarmgeschwüre und *Carcinome des Dickdarms und des Rectums* — Hämorrhoiden.

2. Entzündliche und schmerzhafte Affektionen des Abdomens.

Ulcus ventriculi et duodeni (Schmerz im Epigastrium, spontan auf Druck, nach dem Essen, evtl. Hungerschmerz).

Gallenblasenentzündung, ausstrahlend nach dem Schulterblatt.

Perityphlitis, ausstrahlend nach dem Nabel (Bauchdeckenspannung), besonders beim Kolikanfall.

Perforationsperitonitis (plötzlich überwältigende Schmerzen, Kollaps, Brechen). Ursachen: Perityphlitis, Durchbruch eines Magen- oder Duodenalgeschwürs, Perforation eines Gallenblasen-Empyems, eines Typhusgeschwürs, einer Pyosalpinx, Torsion einer Ovarialcyste.

Nierensteine (Lumbalschmerz und ureterlängs, Kolikanfälle), Paranephritis und Pyonephrose, intermittierende Hydronephrose, Nephritis (Schmerz, gesteigert nach Bewegung), Adnexentzündungen (Kreuzschmerzen).

Incarcerierte Hernien (äußere und innere) mit Darmverschluß. Darmkoliken durch Stenosen — Colitis (Darmsteifungen mit Gurren und Kollern). Tenesmen bei Mastdarm- und Blasenerkrankungen (Proctitis, Carcinom, Blasenstein, Cystitis, Prostatitis). Spondylitis bei Kindern (Nabelschmerz!), (steife Körperhaltung). Pancreatitis acuta (Bauchdeckenspannung, Peritonitis). Tabische Krisen. Pleuritis (besonders bei Lokalisation an der Zwerchfellkuppe).

3. Geschwülste des Abdomens.

a) **Der Oberbauchgegend.** Magentumoren (Carcinom, mehr nach links gelegen).

Gallenblasengeschwülste (Hydrops, Empyem, Carcinom). Lebergeschwülste (Carcinommetastasen), Echinokokken. Milztumoren (Leukämie, Banti, Malaria), selten Echinokokken, Sarkome, Cysten.

Nierentumoren (Hypernephrom), Hydronephrose, Pyonephrose (Steinniere) — auch lumbal zu palpieren (bimanuell) — Wanderniere. Netztumoren (meist sekundäre Carcinome oder Tuberkulose). Carcinome des Colon transversum und der Flexura lienalis. Pankreascysten (medial, hinter dem Magen, unverschieblich).

b) **Der Unterbauchgegend.** Cöcaltumoren (Carcinom und Tuberkulose), höckrig derb. Carcinome der Flexura sigmoidea (auf dem M. psoas liegend). Psoasabscesse bei Spondylitis (tiefe Fluktuation). Beckensarkome (breit aufsitzend, unverschieblich). Myome des Uterus — Ovarialtumoren (nach dem Becken zu gestielt).

Überfüllte Blase bei Retentio urinae (median, vom Becken aufsteigend).

Hernien (reponibel und irreponibel), Leistenhoden (druckschmerzhaft), Lipome und Fibrome der Bauchdecken (verschieblich). Appendicitisches Exsudat (tief gelegen). Tuberkulöse Peritonitis mit abgeschlossenem Exsudat oder Infiltrat (oft multipel).

Mastdarm und After.

Mißbildungen. Atresien des Afters und des Mastdarms ohne oder mit fistelartigen Kanälen nach der Blase, der Harnröhre, der Scheide.

Entzündungen.

Fissura ani, sehr schmerzhaft nach der Defäkation.

Hämorrhoidalknoten, thrombosiert und entzündet.

Geschwüre: traumatisch durch Klystiere, tuberkulös in der Sphinctergegend, gonorrhoisch, syphilitisch, stenosenbildend durch Hg-Vergiftung (den ganzen Dickdarm betreffend).

Periproctitis: Infiltrate und Eiterungen submucös und im Cavum ischio-rectale. Fistula ani (subcutan, ischio-rectal und pelvi-rectal).

Mastdarmblutungen. Fissuren = frische Blutstreifen; Verletzungen, Hämorrhoiden und Polypen: frisches Blut in größerer Menge, oft schußweise; Ulcera recti verschiedenen Ursprungs = mehr wässerige Blutbeimengungen; Carcinom = faulig, zersetzte wässerige Blutbeimengungen; aus Magen-Darmulcera = altes verdautes Blut (evtl. als Melaena, Pechstuhl).

Tenesmus, bedingt durch Mastdarmkatarrhe (Proctitis und Periproctitis). Ruhr, Geschwüre aller Art im untersten Rectalabschnitt, Fremdkörper (harte Kotballen), innere Hämorrhoidalknoten, Tumoren (Polypen und Carcinome). — Narbenstenosen, Prostatatumoren und Prostatitis, reflektorisch durch Urinzwang. Douglasabscesse, Mastdarmvorfall.

Geschwülste.

Carcinome, an jeder Stelle bis weit in die Flexur hinauf (Blutabgang, Drang, Stenosenerscheinungen, oft ganz symptomlos). Polypen (singuläre und multiple). Condylomata lata et acuminata ad anum.

Sehr seltene Formen sind: Fibrome, Myxome, Lipome, Myome, Adenome, Dermoide und retrorectale Tumoren.

Neurosen, Neuralgien, Pruritus ani psychogenen Ursprungs, falls ein Lokalleiden sicher ausgeschlossen ist.

Incontinentia alvi, zentralen Ursprungs (Verletzungen des Rückenmarks, postoperativ nach Sphincterdurchschneidung oder Carcinom der Analpartie).

Genitalorgane.

Mißbildungen. Phimose, Epispadie und Hypospadie, Ektopia testis meist als Leistenhoden, Hermaphroditismus mit entsprechender Ausbildung der Geschlechtsmerkmale.

Entzündungen.

Urethritis, traumatisch oder infektiös (Katheterurethritis, Gonorrhöe). Als Folge von Strikturen (meist in der Pars membranacea), Erysipel und progrediente Phlegmonen des Scrotums mit Gangrän, Urininfiltrationen und Harnphlegmonen am Damm durch Verletzungen (Urosepsis), Hydrocele, Hämatocele (Periorchitis), Orchitis und Epididymitis, akut (fortgeleitet von einer Urethritis traumatischen oder infektiösen [gonorrh.] Ursprungs), chronisch tuberkulös, Gumma des Hodens.

Geschwülste.

Papillome der Harnröhre. Peniscarcinom (als Ulcus oder Tumor). Elephantiasis scroti (Lymphstauung, Tropenkrankheit). Carcinom des Hodensacks bei Paraffinarbeitern und Kaminkehrern.

Carcinom und angeborene Mischgeschwülste mit malignem Charakter im Hoden (seltener Enchondrom, Myxome usw. des Hodens, Lipome des Samenstranges). Spermatocele am Nebenhoden. Varicocele.

Erkrankungen der Harnorgane.

Nehmen wir die wichtigsten und augenfälligsten klinischen Anzeichen, die auf eine Blasen- oder Nierenerkrankung hindeuten:

1. **Dysurie.** Schmerzen, Beschwerden und Schwierigkeiten bei der Harnentleerung kommen vor beim akuten, weniger beim chronischen Blasenkatarrh, der Blasenentzündung, vor allem aber bei Entzündung der Harnröhre (Urethritis), speziell der Urethritis post. bei Strikturen, bei Blasensteinen, bei Entzündungen im Beckenperitoneum, wie sie durch Perityphlitis und Adnexerkrankungen am häufigsten bedingt sind, bei *Prostatitis* und bei *Carcinom* der Prostata und der Blasenwand.

2. **Hämaturie.** Zu beachten die Menge des Blutes, Gerinnselbildung, Veranlassung, ob mit oder ohne Schmerzanfälle.

Von Blasenerkrankungen machen Blutungen: Geschwüre (Tuberkulose, traumatisch durch Steine u. a. Fremdkörper, Instrumente). Papillome und Carcinome der Blase, Prostatavaricen durch Läsion.

Von der Niere *Steine* (Uretersteine), *Tuberkulose*, Tumoren, besonders das Hypernephrom; essentielle Hämaturie (?), hämorrhagische Nephritis.

3. **Pyurie.** Untersuchung auf Bakterien (Koli, Eiterkokken, Tuberkelbacillen).

Blasenkatarrh (Absceßperforationen in die Blase).

Pyelitis, Pyonephrose (Nierenabscesse), Tuberkulose.

4. **Pollakiurie.** Häufiges Urinlassen kann eine nervöse Erscheinung sein, ist aber oft ein Zeichen von Blasen- resp. Nierenreizung. Vermehrte Harnmenge (Polyurie) bedingt Pollakiurie.

Prostatahypertrophie ist mit nächtlicher Pollakiurie verbunden, im 2. Stadium ein Ausdruck von Nierenkongestion.

5. **Incontinentia urinae.** Enuresis nocturna bei Kindern, bei Erwachsenen Zeichen von Sphincterschwäche oder übervoller Blase bei herabgesetzter Sensibilität bei Prostatikern 3. Stadium, bei Rückenmarkserkrankungen (Tumor, Kompressionsmyelitis, Verletzung), häufig als Incontinentia paradoxa. Scheinbare Inkontinenz bei Tenesmus durch intensiven Reiz, z. B. durch Prostatitis, Uretritis post., Carcinom, Blasentuberkulose, Schrumpfblase.

6. **Retentio urinae.** Sphincterenkrampf bei Nervenerkrankungen und Hysterie, *Prostatiker* im 2. und 3. Stadium. Allgemeine und umschriebene Peritonitis (besonders Perityphlitis und Adnexerkrankungen) nach Laparotomien und Operationen am Rectum.

7. **Anurie.** Nephritis (Urämie, Eklampsie), Ureterverschluß durch Stein mit reflektorischer Anurie. Scheinbare Anurie bei Retention.

Erkrankungen an der oberen Extremität.

Im Bereich der Scapula und Clavicula.

Angeboren. Totaler, partieller einseitiger oder doppelseitiger Defekt der Clavicula, Hochstand der Scapula (links häufiger als rechts, zuweilen Kombination mit Skoliose). Halsrippe.

Nach Verletzungen.

Clavicula. Infraktion der Clavicula (bei Kindern nicht selten), Frakturen in der Mitte und am inneren Drittel (meist indirekte Gewalt), am äußeren Drittel (meist direkte Gewalt).

Schultergelenk. Distorsionen und Kontusionen des Akromioclaviculargelenkes; Luxatio claviculae supraacromialis (deutliche Treppenbildung, häufigste aller Clavicularluxationen), Luxatio infraacromialis (selten), Luxatio praesternalis weitaus häufiger als Luxatio supra- und retrosternalis.

Scapula. Fractura corporis scapulae (Druckschmerz!).

Fractura colli scapulae (kann bis in das Gelenk reichen, meist direkte Gewalt), Deformität ähnlich der Luxatio humeri, jedoch durch Hinaufschieben des Armes ausgleichbar.

Fractura processus acromialis, häufigste Fraktur der Scapula; direkte Gewalt. Fractura processus coronoidei sehr selten.

Blutungen aus der Art. und Vena anonyma, subclavia, carotis, axillaris, circumflexa scapulae.

Schädigungen des Plexus brachialis, Nerv. subscapul., suprascap., thoracicus longus (durch Schuß, Stich, Zerrung und Zerreißung sub partu, Kompression durch Fragmente, in Narkose durch Elevation).

Entzündliche Prozesse.

1. Der Weichteile: Furunkel, Karbunkel (Scapulagegend), Phlegmonen — fortgeleitet vom Hals und Nacken. Tuberkulöse und syphilitische Geschwüre.

2. Der Clavicula: Akute Osteomyelitis und Periostitis, Tuberkulose und Gummata am Sternoclaviculargelenk.

3. Der Scapula: Osteomyelitis und Tuberkulose. Scapularknarren, Bursitis subscap., Exostosen.

Geschwülste.

1. Der Weichteile: Atherome (am Rücken), Lipome (mit Vorliebe in der Schultergegend), Lymphangiome und Lymphome (verschiedenster Genese), nur in der Supraclaviculargrube Aneurysmen der Art. anonyma und subclavia und carotis.

2. Der Knochen: Enchondrome und Chondrosarkome als große Geschwülste, vom Schulterblatt oder den Rippen ausgehend. Sarkome der Clavicula.

Schultergelenksgegend.

Angeboren: Paralytisches Schlottergelenk, Epiphysenlösung als Geburtstrauma.

Funktionsstörungen im Schultergelenk.

1. *Aktive Beweglichkeit eingeschränkt oder aufgehoben:* a) bei Lähmungen, b) bei Verletzungen und c) bei Entzündungen.

a) Zentrale Lähmungen (Mono- und Hemiplegie), essentielle Kinderlähmung, Schädigung des Plexus brachialis durch Knochenfragmente bei Repositionen von Luxationen, Operationslähmung des N. accessorius, Drucklähmung des N. axillaris (Deltoideslähmung), Hysterie;

b) nach Kontusionen und Distorsionen, bei Frakturen und Luxationen im Bereiche des Schultergelenks und auch der Clavicula, bei eingekeilten Brüchen und Luxationen (Adduktion unmöglich);

c) bei Bursitis subdeltoidea, Tendinitis bicipitis, akute Lymphadenitis axillaris; bei rheumatischer, akut eitriger (metastatischer) Gelenkentzündung, bei Caries sicca (Tuberkulose), bei Omarthritis deformans; bei akuter Osteomyelitis der oberen Humerusmetaphyse.

2. *Passive Beweglichkeit sehr eingeschränkt oder aufgehoben* bei Ankylose, bei Contracturen, bei Gelenkentzündungen, bei Luxationen und teilweise auch bei Frakturen.

Atrophie der Gelenkgegend. Atrophie des M. deltoides (Traumen), Ankylose des Gelenks, veraltete Luxationen, Arthritis humeri sicca (Tuberkulose), neuropathische Gelenkerkrankung, Arthritis deformans, paralytische Schlottergelenke (essentielle Kinderlähmung).

Anschwellungen der Gelenkgegend. *Fluktuation innerhalb der Gelenkkapsel schwer nachzuweisen.* Blutergüsse nach Traumen, Hydrops bei chronischer Entzündung, Rheumatismus, bei Arthritis deformans, besonders bei der neuropathischen Form. Tuberkulöse Abscesse als Senkungsabscesse vom Gelenk, — Geschwülste der Weichteile (Lipom) und des Knochens (Knochencyste und Sarkom).

Axillargegend. Akute Lymphadenitis, akuter Lymphdrüsenabsceß bei peripherer Infektion, chron. Lymphadenitis (derb, verbacken, abscedierend mit Durchbruch und Fistelbildung) bei Rippencaries, Caries omae, Tuberculosis mammae, Spondylitis cervicalis. Maligne Drüsenpakete (rund, hart, nicht fistelnd) bei Mammacarcinom, maligne Lymphome.

Ellbogengelenksgegend.

Funktionsstörungen. a) nach Verletzungen und b) bei Entzündungen.

a) Kontusionen und Distorsionen meist Streckung behindert. Absprengungen und Abreißungen der Epikondylen, Kondylen

und des Olecranon. (*Vgl. die Stellung der drei fixen Knochenpunkte zueinander.*) Bewegung eingeschränkt und schmerzhaft.

Brüche der Humerusepiphyse, aktive Bewegungen ausgeschlossen.

Luxationen, Arm in Semiflexion federnd feststehend, Bewegungsversuche nicht sehr schmerzhaft.

Osteochondritis dissecans und Gelenkmaus, plötzliche Hemmung mit Schmerz. Contracturen posttraumatisch und ischämisch.

b) Entzündungen. Bursitis olecrani, nur bei akuter Entzündung Bewegungsbeschränkung, Lymphangitis und Lymphadenitis resp. Absceß im Sulcus bicipit.

Tuberkulose (Fungus) des Gelenks oder tuberkulöser Knochenherd im Olecranon, akute Gelenkentzündung (rheumatoide, eitrige, metastatische), osteomyelitische Prozesse am Vorderarm und unteren Humerusende.

Myositis ossificans, meist als Folge von Traumen (z. B. im Biceps nach Luxatio cubiti).

Ankylosen und Contracturen nach Entzündungen.

Schwellungen der Gelenkgegend.

Auch im Ellbogengelenk ist Fluktuation selten, jedenfalls schwer nachweisbar. Hämarthros nach Kontusionen und Frakturen. Fungus des Gelenks (spindelförmige Anschwellung). Arthritis deformans vornehmlich bei Syringomyelie (schmerzlos). Alle akut entzündlichen Prozesse im Gelenk und in Gelenknähe, tuberkulöse Abscesse. Geschwülste (selten).

Vorderarm und Handgelenk.

Angeboren. Totaler oder partieller Defekt des ganzen Vorderarmes, des Radius (mit sekundärer Klumphand und meist fehlendem Daumen), der Ulna (mit Fehlen der ulnaren Hälfte der Hand), Luxation im Radio-Carpalgelenk, kongenitale Contracturen infolge von Paresen (spinale und cerebrale Kinderlähmung).

Funktionelle Störungen.

a) Infolge von Nervenschädigung, Krücken-, Narkosen- und Schlauchlähmungen, bes. der N. radialis betroffen; Radialislähmung durch Callusdruck am Oberarm, Ulnaris und Medianus durch Verletzung, Paresen durch Druck auf den Plexus bei Frakturen und Luxationen. Ischämische Lähmungen (mit Contracturen).

b) Infolge von Knochen- und Weichteilverletzungen. Infraktionen besonders bei Kindern, Brüche eines oder beider Vorderarmknochen, Brückencallus zwischen Ulna und Radius und Exostosen verhindern Pro- und Supination, desgleichen Ankylose im Radio-Humeralgelenk. Bruch des Os lunatum. Muskelzerreißungen und Hämatome.

c) Bei Entzündungen: Phlebitis, Lymphangitis, Phlegmone (meist fortgeleitet von der Hand), Myositis, Tendinitis am Handgelenk, am häufigsten im Ext. und Abd. pollicis. Ostitis und Periostitis bei Tuberkulose und Lues, Osteomyelitis. Hygrom der Sehnenscheiden. Entzündung des Handgelenks: rheumatisch, gonorrhoisch, eitrig, nach Panaritien und Phlegmonen, tuberkulös.

Geschwülste und Anschwellungen.

Ödem infolge von Phlebitis, nach Ausräumung der Achseldrüsen (Carcinom). Traumatisches und neuropathisches chronisches Ödem der Hand.

Hygrom der Sehnenscheiden, Ganglion auf dem Handrücken, Neurofibrome (Elephantiasis), multiple Lipome.

Fungus, tuberkulöse Abscesse. Sarkome der Fascien und Knochen. Myxome, Carcinome auf Lupus, Narben und Teerekzemen.

Hand und Finger.

Angeboren. Syndaktylie, Spalthand, kongenitaler Riesenwuchs, Makrodaktylie, Brachydaktylie, Defekte ganzer Finger oder Handabschnitte, Daktylolyse, Polydaktylie, Klumphand.

Nach Verletzungen.

1. Distorsionen, Kontusionen, traumatisches Ödem des Handrückens, Typische Radiusfraktur, Frakturen der Metacarpalia, der Phalangen, Luxation.

2. Zerreißungen, Abreißungen, scharfe Durchtrennungen der Sehnen, namentlich der Beuger, Luxation der Beugesehnen, — stumpfe Zerreißungen, Abrisse besonders der Strecksehnen am Endglied.

Entzündungen.

α) Akute: Dermatitis (Jodoform, Röntgen), Erysipeloid, Erysipel, Furunkel, Pustula maligna, Panaritium (cutaneum, subunguale [Paronychie], tendinosum, ossale, articulare), Phlegmone (tiefe Hohlhandphlegmone), Ulcus molle (Schanker); akute Entzündung der Sehnen, der Schleimbeutel, der Gelenke (traumatisch, rheumatisch, infektiös).

β) Chronische:

1. der Nägel: Onychie und Paronychia luetica, tuberculosa, maligna; Onychomykosis, Onychogryphosis;
2. der Finger und Hand: Ekzem, Rhagaden, Schwielen- und Blasenbildung, Lupus, Tuberkulose. Dactylitis syphilitica, Gicht, chronische Panaritien bei Syringomyelie (schmerzlos). Tendinitis serosa, crepitans, fungosa, urica, gonorrhoica;
3. der Knochen: Tuberkulose (Spina ventosa); luetische Periostitis und Ostitis;
4. der Gelenke: Arthritis chronica (traumatica, rheumatica), Arthritis deformans, neuropathica, urica, tuberculosa (meist fortgeleitet).

γ) Gangrän: Spontane, angiosklerotische, symmetrische (*Raynaud*), bei Lepra (mutilans) Sklerodermie. Carbolgangrän, Ergotingangrän.

δ) Contracturen: Angeborene, — nach Verletzungen und Erkrankung der Haut, Weichteile, Sehnen, Nerven, — ischämische Contracturen, Dupuytrensche Contractur, schnellender Finger d. h. stenosierende Tendinitis (Beugesehnen des Daumens!) — spastische und paralytische Fingerkrämpfe (Beschäftigungsneurosen).

ε) Wachstumsveränderungen: Trommelschlägerfinger (bei Lungen- und Herzerkrankungen), Akromegalie (totale und partielle, angeboren, Störungen der inneren Sekretion [Hypophysenerkrankungen]); bei Syringomyelie.

Geschwüre. Narbengeschwüre nach Verbrennungen und Verätzungen, neuropathische Geschwüre (Malum perforans), tuberkulöse bei Lupus und Tuberkulose der Sehnenscheiden und Knochen, artifizielle bei Hystericae.

Geschwülste.

α) Der Weichteile;

1. cystische: Atherome, Ganglien (hart, streckwärts), Hygrom der Sehnenscheiden, Epithelcysten, Aneurysmen;
2. solide: Keloide, Warzen, Tuberkulose der Haut und Sehnenscheiden, Gummata, Lipome, Fibrome, Neurome, Neurofibrome, Angiome. Botryomykose, Sarkome (melanotische Sarkome), Cancroide (des Handrückens);

β) Der Knochen: Osteome, Exostosen, Enchondrome, Osteo-Fibrosarkome, Spina ventosa, luetische Periostitis und Ostitis.

Funktionsstörungen der Gelenke.

α) Totale aktive: bei zentralen und peripheren totalen Lähmungen, totalen Versteifungen, Hysterie.

β) Partielle aktive: bei Frakturen, Luxationen, Distorsionen, Kontusionen, Kapselzerreißungen, Contracturen (*Dupuytren*). Entzündungen, bei partiellen Paralysen, schnellendem Finger.

γ) Totale passive bei völliger Ankylose.

δ) Partielle passive bei partiellen Ankylosen und Contracturen, Frakturen (nicht immer), Luxationen, Entzündungen.

Erkrankungen an der unteren Extremität.

Hüftgelenk und Hüftgelenksgegend.

Angeboren. *Luxatio coxae* (einseitig, doppelseitig), Coxa vara; Coxa valga.

Nach Verletzungen.

α) *mit Normalstand des Trochanter major;*

1. *ohne Verkürzung des Beines,* Kontusion, Distorsion. Fractura tuber. minoris-majoris (subperiostale Fraktur), Beckenringbrüche (nicht immer);
2. *mit Verkürzung des Beines:* Fractura subtrochanterica, Luxatio centralis, Beckenringbrüche (nicht immer);

β) *mit Stellungsveränderung des Trochanter,*

1. *mit Außenrotation:* Fract. colli femoris, Luxatio obturatoria und pubica;
2. *mit Innenrotation:* Luxatio ischiadica, iliaca.

Entzündungen in der Hüftgegend und am Oberschenkel.

1. Der Weichteile. Furunkel und furunkulöse Abscesse, besonders in der Gesäßgegend (bei Säuglingen und Diabetikern). Phlegmonen: subcutan nach Verletzungen, tiefe Phlegmonen bei Osteomyelitis des Femur, oder vom Becken aus (Urinphlegmonen und perirectale Phlegmonen) bei entzündeter incarcerierter Cruralhernie. Lymphadenitis inguinalis (Bubo) nach Genitalinfektion oder nach Wunden am Fuß. Phlebitis fortgeleitet von entzündeten Varicen, Phlegmasia alba dolens. Senkungsabscesse (tub.) bei Beckencaries, Spondylitis und Coxitis.

2. Des Hüftgelenks und der Knochen. Coxitis: *akut fieberhaft und hoch schmerzhaft* bei Rheumatismus, eitrig metastasierende, bei Osteomyelitis; *mit chronischem Verlauf und geringerer Schmerzhaftigkeit:* tuberkulöse (fungöse) Coxitis, chronisch-rheumatische, — deformierende Form (Malum coxae senile, Arthropathia tabica, Arthr. posttraumatica), selten Knochenentzündungen und Coxitiden nach Scharlach, Typhus, Gonorrhöe, Grippe.

Knochenentzündungen: Akute Osteomyelitis am Oberschenkel, am oberen Teil (Trochanter und Hals) seltener als an der unteren Metaphyse (im Planum popliteum). — Tuberkulose des Trochanters und des Schenkelkopfs (mit Fisteln). Luetische Periostitis (Gumma), Ostitis fibrosa (Knochencysten) — *Barlow*sche Krankheit (subperiostale Hämatome bei Rachitis und Hämophilie).

Bewegungsstörungen.

1. *Aktiv teilweise oder völlig aufgehoben:* bei Distorsionen, Kontusionen, Luxationen, eingekeilten Schenkelhalsfrakturen, Fractura trochanterica major und minor (Prüfung im Sitzen), Coxa vara (im Sinne der Abduction), Contracturen, Entzündungen (reflekto-

rische Contractur) bei zentralen Lähmungen (essentieller Kinderlähmung, Spondylitis), Hysterie.

2. *Passiv teilweise oder völlig ausgeschaltet:* bei Ankylosen und Contracturen, Entzündungen (Abductions- und Flexionsbehinderung), Luxationen, Fractura colli femoris, Coxa vara (Abduction und Rotationsbehinderung).

Stellungsanomalien.

α) *Flexion und Adduction:* Coxitis, Coxa vara, Luxat. traumat. nach hinten, pathologische Luxation (nach hinten), Contracturen des Ileopsoas, Ankylosen (nicht immer), Hysterie (meist), Arthritis deformans (juvenilis; Malum coxae senile, *Perthes*sche Erkrankung).

β) *Flexion und Abduction:* Coxitis, Luxatio obturatoria, Luxat. pubica (keine Flexion), pathologische Luxation nach vorn (selten).

γ) *Außenrotation:* Frakturen, Epiphysenlösungen, Luxation nach vorn. Coxitis, Coxa vara, Psoasabsceß, Bursitis iliaca (sämtlich meist mit Flexion kombiniert).

δ) *Innenrotation:* Coxitis, Luxation nach hinten (kombiniert mit Semiflexion).

ε) *Reelle Verkürzung* des Beines: Angeborene Wachstumsstörungen bei essentieller Kinderlähmung, Frakturen und Coxa vara, bei Coxitis mit Pfannenwanderung, bei Luxationen (Luxatio pubica ausgenommen).

ζ) *Scheinbare Verkürzungen des Beines*: bei Contracturen in Adductionsstellung.

Geschwülste.

α) *Oberflächliche:* Atherome, Bursitis trochant. superf. Varix, Lymphangiektasie, Lymphangioma cysticum. — Lymphome, Angiome, Lipome, Fibrome und Neurofibrome, Hautsarkome.

β) *Tiefe:* Hernien (teilweise), Aneurysmen, Senkungsabscesse. — Myositis (ossificans), Fibrome, Sarkome, Lymphome (primäre und sekundäre).

γ) *Der Knochen und Gelenke:* Callus luxurians, chronische Periostitis und Osteomyelitis, Gummata, Ostitis fibrosa, Osteome, Enchondrome, Sarkome, metastatische Carcinome.

Die Kniegelenksgegend.

Angeboren. Luxation der Tibia, Defekt der Patella, Luxation der Patella, Contracturen.

Nach Verletzungen.

α) *Ohne Veränderung der knöchernen Konturen:* Bursitis (praepatellaris, infrapatellaris, poplitealis), Kontusion, Distorsion, Zerreißung der Lig. cruciata, Ruptur und Luxation der Menisken, Osteochondritis dissecans, subperiostale Kompressions- und Abrißfrakturen, Epiphysenlösungen (meist), Ruptur des Lig. patellae.

β) *Mit Verschiebung der knöchernen Konturen:* Fractura supracondylica, T.-Frakturen, Fract. condylica, Epiphysenlösung, Fractura tibiae, Fractura patellae. Subluxatio und Luxatio genus (traumat. Knielux. selten, Subluxatio und Luxatio patellae).

γ) *Der Sehnen:* Ruptur der Quadricepssehne, Abriß des Lig. patellae an der Tuberositas tibiae.

δ) *Blutungen und Hämatome* aus der Art. und Vena poplitea.

Entzündungen. 1. *In der Umgebung des Gelenkes.* Bursitis praepatellaris (selten infrapatellaris und poplitealis), Hygrom der Bursa p. p.

Tenovaginitis des Semitendinosus und S. membranosus, tuberkulöse Abscesse von der Tibiaepiphyse ausgehend, akute Abscesse in der Kniekehle (Lymphadenitis) selten.

2. *Des Gelenkes selbst.*

Akut, sehr schmerzhaft: Rheumatismus, Gonorrhöe, Vereiterung, fortgeleitet von einem osteomyelitischen Prozeß oder metastatisch bei Pyämie.

Chronisch: Tuberkulose als Fungus oder Hydrops, Arthritis deformans, Gicht und chronischer Rheumatismus, traumatischer Hydrops bei Gelenkmaus, Meniscusruptur und Zottenbildung der Kapsel. Rheumatoide Gelenkentzündungen nach Infektionskrankheiten. Blutergelenke.

Bewegungsstörungen.

Aktiv; behinderte Beugung und Streckung.

1. *Nach allen Verletzungen* der Gelenkgegend, sowie des Ober- und Unterschenkels. Strecklähmung bei Patellarfraktur, bei Luxation der Kniescheibe, bei Ruptur des Lig. pat. resp. Quadricepssehne, bei Lähmung des Quadriceps (spinale Lähmung) und vorübergehend bei Einklemmung einer Gelenkmaus oder eines rupturierten Meniscus.

2. *Bei allen Gelenkentzündungen* mit Erguß im Gelenk (Semiflexion = Entlastungsstellung) ist nicht nur die Streckung, sondern auch die Beugung eingeschränkt (der Schmerzhaftigkeit halber) ausgenommen chronischer Hydrops, oder bei Ankylosen völlig aufgehoben.

Passiv; beschränkte oder aufgehobene Bewegung bei Contracturen (arthro- und tenogene und spastische), bei Ankylosen nach Entzündungen.

Deformitäten. Genu valgum: rachiticum, adolescentium, nach deform geheilten Frakturen, Gonitis tbc. (Herd im Condylus exter. tibiae seu femoris), nach Bändererschlaffung (Luxation, Subluxation) bei Tabes.

Genu varum: rachiticum, bei deform geheilten Frakturen, Gonitis tbc. (Herd im Condylus int. tibiae seu femoris). Tabes.

Subluxation nach hinten: Bändererschlaffung (bei chronischem Hydrops, Entzündungen), Gonitis tbc., Zerreißung und Zerstörung der Lig. cruciata, Epiphysenlösung, Zerstörung der Gelenkflächen.

Tumoren der Kniegelenksgegend.

Hygroma praepatellare (mit Reiskörperchen), Aneurysmen der Art. poplitea, Ganglien am Gelenkspalt und am Fibulaköpfchen, Lipoma arborescens, Exostosen und Chondrome in Epiphysennähe, Ostitis fibrosa (Knochencyste) an Femur und Tibia.

Gummata, Sarkome der Epiphysen und der Gelenkkapsel (selten), Carcinommetastasen im Knochen (Mamma, Prostata, Schilddrüse!).

Neubildungen können vorgetäuscht werden durch: Chronische Ostitis und Periostitis nach Osteomyelitis, deform. Arthritis mit starken Knochenwucherungen bei Syringomyelie und Tabes, Hydrops der Bursa poplitea, chronische Abscesse in der Kniekehle.

Unterschenkel.

Angeboren. Defekte der Tibia oder Fibula (meist am unteren Ende), intrauterine Frakturen (Pseudarthrose), amniotische Abschnürungen.

Verletzungen. Muskelrisse in der Wadenmuskulatur (Muskelhernie). Tiefe Hämatome, Verletzung des N. peronaeus am Fibulaköpfchen (Pes equino-varus paralyt.).

Knochenverletzungen, bei rachitischen Kindern Infraktionen, sonst meist Brüche beider Knochen.

Entzündungen. Ekzeme und Geschwüre bei Varicen (Ulcus cruris), syphilitische und Narbengeschwüre, Phlebitis und Lymphangitis (chronische entzündliche Ödeme, Elephantiasis), Phlegmonen, subcutane, nach Verletzungen, tiefe bei Osteomyelitis und Knocheneiterungen (z. B. bei komplizierten Brüchen), Fisteleiterungen bei akuten und chronischen Knochenprozessen, tuberkulöse Abscesse und Geschwüre. Sehnenscheidenentzündungen (gonorrhoisch, tuberkulös, Hygrom) in der Knöchelgegend, auch Tenovaginitis crepitans der Strecksehnen nach scharfen Märschen.

Neubildungen. Lipome, Neurofibrome, Elephantiasis, Sarkome von den Fascien und Muskeln, meist aber vom Knochen ausgehend (zentral oder periostal) — Carcinome als Metastasen im Knochen selten, meist auf dem Boden eines alten Ulcus cruris oder Lupus oder einer Narbe entstanden.

Anschwellungen, die eine Neubildung vortäuschen können: Chronische Ödeme, Gummata der Weichteile und der Knochen, chronische Abscesse, Lymph- und Blutergüsse, Sehnenscheidenfungus, Muskelhernie, Callus luxurians, chronische Ostitis mit Eburneation des Knochens bei multiplen Knochenabscessen, Ostitis fibrosa.

Deformitäten. Rachitische Verkrümmungen, deform geheilte Frakturen, Schädigungen der Epiphysenlinie, Verlängerungen der Tibia oder Fibula bei entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft hauptsächlich in der Nähe der Epiphysenlinien, Säbelscheidenverkrümmung bei Lues congenita.

Fußgelenksgegend und Mittelfuß.

Angeboren. Pes equino-varus, calcaneus, angeborene Luxationen (meist bei kongenitalem Defekt der Tibia oder Fibula).

Nach Verletzungen.

α) *Ohne Beteiligung der Knochen:* Kontusionen und Distorsionen, Tendovaginitis (nach Überanstrengung).

β) *Ohne Beteiligung der Knochen mit Zerstörung des Gelenkes.* Luxationen im Talo-Cruralgelenk (nach außen, innen, hinten, vorn, oben), Luxat. im Talo-Tarsalgelenk (Luxat. pedis sub talo [nach innen, außen, hinten]), Luxatio tali (nach vorn, hinten, innen, außen), Luxatio calcanei, ossis navicularis, ossis cuneiformis 1 u. 1—3.

γ) *Mit Beteiligung der Knochen*: Fractur. malleol.; Fract. malleol. exter. seu inter. (evtl. kombiniert mit Luxat.). Fractura: tali, calcanei (Abreißung des Proc. calcanei, Fract. des sustentaculum tali), ossis navicul., cuboidei, cuneifor.

δ) *Der Sehnen*: Ruptur der Achillessehne, Luxation der Peroneussehne.

ε) *Der Schleimbeutel* (Bursitis achill. superf., profunda).

Entzündungen.

1. *In der Umgebung des Gelenks.* Sehnenscheidenentzündungen verschiedener Genese, Hygrome und Ganglien, Lupus (Tuberculosis verrucosa). — Tuberkulöse Knochenherde (evtl. mit Fisteln) in den Fußwurzelknochen, besonders Calcaneus und Os cuboides, Achillodynie, Bursitis achillea, Fasciitis plantaris (Gicht), Phlegmone, Erysipel.

2. *Des Sprunggelenkes selbst.* Arthritis rheumatica, Vereiterung durch fortgeleitete Entzündungen aus der Umgebung (besonders Knochen) oder auf hämatogenem Wege bei Pyämie, Rheumatismus, Gonorrhöe. — Tuberkulose, Arthritis deformans nach schweren Knöchelfrakturen, bei Tabes. — Spastische Contractur bei Plattfuß.

Anschwellungen in der Fußgelenksgegend. Hämarthros nach Distorsion, Knöchelbrüche und Subluxationen, Gelenkentzündungen, Varicen, Ödeme infolge von Phlebitis, Lymphangitis (Erysipel), Lymphstauung in inguine, tiefe Varicen, Ödeme infolge von allgemeinen Zirkulationsstörungen bei Herzkrankheiten, bei Nephritis, Ödem des Fußrückens (Schwellfuß) bei Fract. metatarsi.

Bewegungsstörungen bei spinalen und peripheren Lähmungen (N. tibialis und N. peroneus), bei Sehnenverletzungen, bei den verschiedenen Verletzungen, bei Entzündungen in der Umgebung des Fußgelenkes und des Gelenkes selbst, bei Contracturen (Plattfuß, Klumpfuß, Spitzfuß), spastisch, oder tendogen, oder arthrogen, bei Ankylosen nach Entzündungen und Gelenkverletzungen.

Deformitäten.

Pes valgus (Knickfuß, Plattfuß), angeboren, rachitisch, spastisch-entzündlich (bei jugendlichen Arbeitern), statisch durch Überlastung nach Verletzungen, bei Korpulenz, traumatisch nach typischer Knöchelfraktur und supramalleolären Brüchen, paralytisch, Lähmung des Tib. post. usw.

Pes varus (Klumpfuß), angeboren, paralytisch (Lähmung der Peronei), Mißbildung der Fußwurzelknochen, traumatisch.

Pes equinus (Spitzfuß), Lähmung der Strecker und nutritive Contractur der Wadenmuskulatur, arthrogen nach Gelenkentzündung und Verletzung und langer ungünstiger Fixation (oft kombiniert mit Klumpfuß).

Pes calcaneus — paralytisch — angeboren, traumatisch nach Luxationen.

Pes excavatus.

Zehen.

Angeboren. Syndaktylie, Polydaktylie, Makrodaktylie (Riesenwuchs).

Verletzungen. Distorsionen, Frakturen und Luxationen der Phalangen und der Metatarsen (besonders des 5. und 2.).

Entzündungen.

Druckgeschwüre (Blasen) an der Ferse, dem Großzehengelenk und der kleinen Zehe, meist infolge von schlechtem Schuhwerk, Verband — Decubitus.

Bursitis an der großen Zehe, Paronychie.

Unguis incarnatus, Onychia (luet., maligna, Onychogryphosis).

Schwielen (Clavi), Tuberculosis cutis verrucosa, Tophi (Gicht lokalisiert an der großen Zehe), Malum perforans.

Knochen: Osteomyelitis und Tuberkulose der Metatarsen, Spina ventosa (Tub.), Gelenke: tuberkulös, gichtisch.

Gangrän bei Arteriosklerose, Diabetes, Embolie, bei Trauma, durch Angiospasmus (*Raynaud*), trophoneurotisch (Spina bifida), Ergotingangrän, Gasbrand.

Geschwülste und geschwulstähnliche Schwellungen. Ganglien (am Fußrücken), Hygrome der Sehnenscheiden, Angiome, Lipome, Neurofibrome, Elephantiasis, Exostosen (subungual), Enchondrome, Sarkome der Fascien und Knochen, Carcinome vom Fußrücken, Keloide, Melanome (subungual).

Contracturen und Deformitäten. Hallux valgus, Hammerzehe.

Chirurgischer Operationskursus.

Die Operationslehre, wie wir sie im folgenden in knappen prägnanten Worten geben, beschränkt sich auf die typischen Operationen, — die Ligaturen, die Amputationen, die Exartikulationen und die Gelenkresektionen — in der Art wie sie im Kurse an der Leiche geübt zu werden pflegen. Alle übrigen für den praktischen Arzt nicht minder wichtigen Eingriffe (großenteils auch in das Programm des Kursus einbezogen) finden sich in ihrer Technik sowohl, wie mit ihren Indikationen im Text des Lehrbuchs in den entsprechenden Abschnitten ausführlicher beschrieben.

Die Abbildungen sind so gewählt, daß ähnlich wie bei der Abdominal-Chirurgie die wichtigsten Teile der topographischen Anatomie darin wiedergegeben sind[1]).

I. Unterbindungen der wichtigsten Arterien.

Art. carotis communis. — Carotis ext. und int.

Fundort: Carotisgabelung auf der Höhe des Zungenbeins, hinter dem Sternocleido.

Einschnitt bei rekliniertem Kopf daumenbreit abwärts vom Kieferwinkel dem vordern Kopfnickerrand längs, 8 cm lang; Platysma und obere Halsfascie spalten (s. Fig. 502 punktierte Linie).

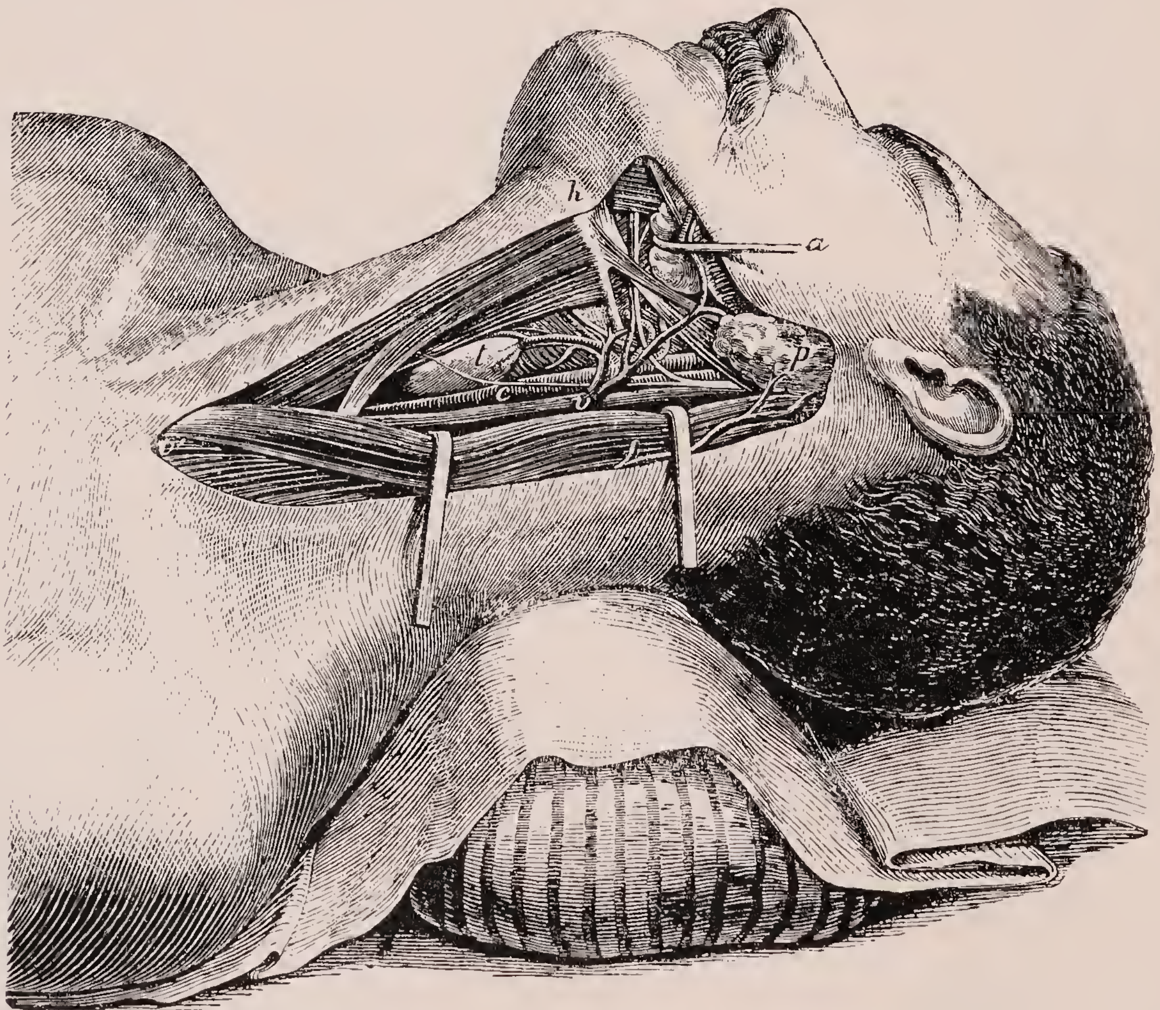


Fig. 500. Situs der Carotis com., ext. und int.
h Zungenbein. *a* Submaxillar-Speicheldrüse. *p* Parotis, Sternocleido mit 2 Haken nach außen gezogen. *v* V. jug. int. — Einmündung der V. facialis. *c* Carotis. *t* Schilddrüse, darüber der M. omohyoid. vor seiner Kreuzung mit dem Kopfnicker.

[1]) Die Abbildungen sind in ihrer Mehrzahl entnommen dem Précis de Manuel opératoire von *L. H. Farabeuf*, Paris 1889.

Im unteren Wundwinkel kreuzt der Musc. omohyoideus. Durch stumpfes Auseinanderziehen wird die Gefäßscheide freigelegt. Nach sorgfältiger Spaltung finden wir:

1. Die *Carotis communis* innen mit dem auf ihr liegenden Ramus descendens hypoglossi, — die Vena jugularis nach außen, — der N. vagus zwischen und hinter den beiden Gefäßen.

2. Die *Carotis externa* im oberen Wundwinkel. Quer über sie zieht die V. fac. com. (evtl. unterbinden). Nach Eröffnung der gemeinsamen Gefäßscheide ist die C. ext. zu erkennen an ihrem nach vorn gerichteten Verlauf und an der unmittelbaren Abgabe von 2 starken Seitenästen (A. thyr. sup. = A. ling.). Die Vena jug. int. liegt nach außen.

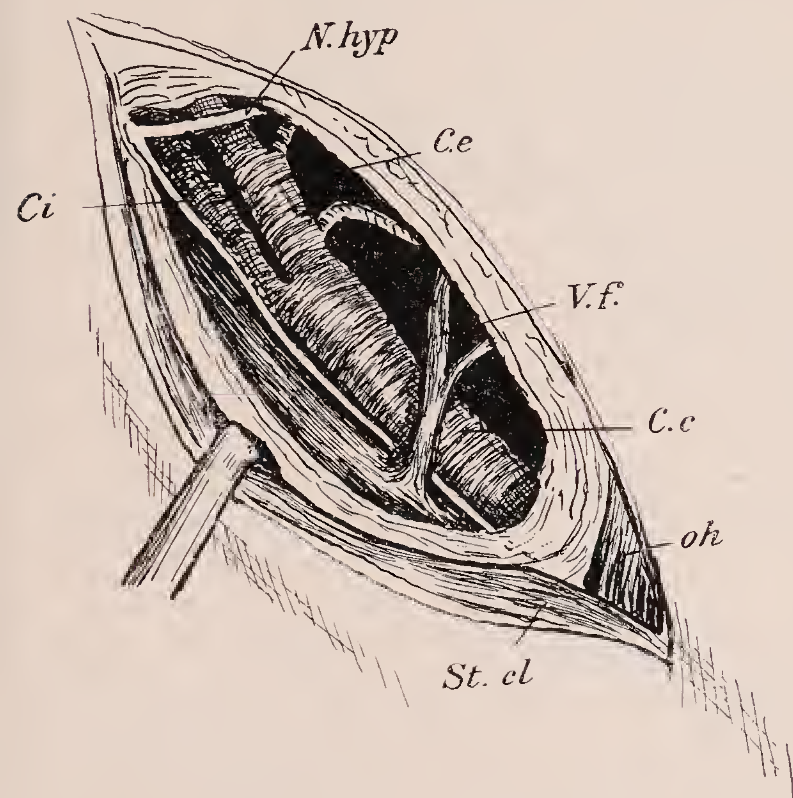


Fig. 501. Freilegung der Carotisgabelung rechts. *Ci* Carotis int. *Ce* Carotis ext. *N. hyp.* Nervus hypoglossus. *V. f.* Vena facialis. *oh* M. omohyoideus. *St. cl* M. sterno-cleido mastoideus.

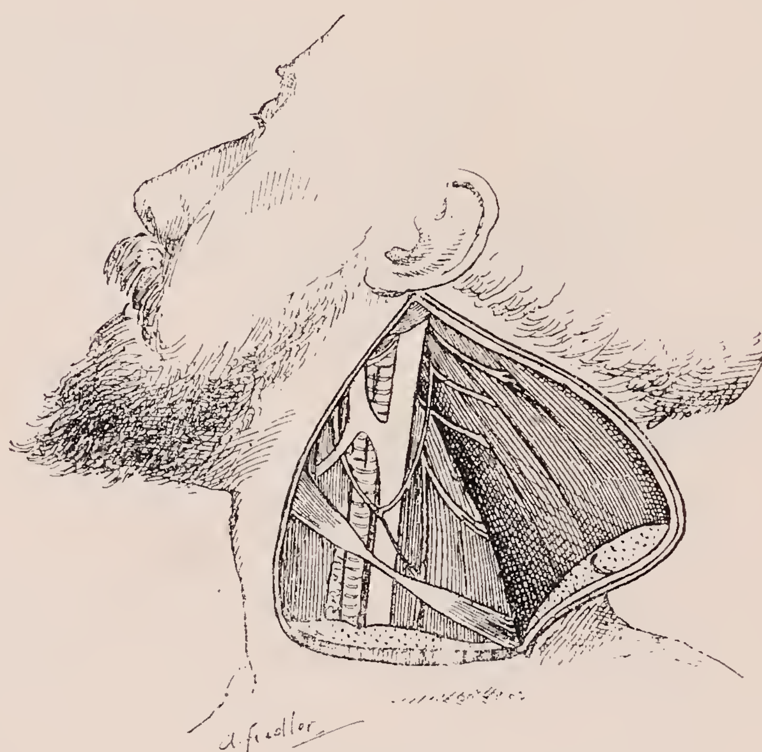


Fig. 502. Topographie der seitlichen Halsgegend.

3. Die *Carotis interna* ist ebenfalls vom oberen Wundwinkel aus zu erreichen, nach scharfem Rückwärtsziehen des Kopfnickers. Von der Gabelung aus läuft sie nach der Tiefe zu und liegt lateralwärts der C. ext.; sie gibt keine Äste ab.

Leichter ist die *Carotis communis* allein auf der Halsmitte zu finden.

Fundort: bei rekliniertem Kopf auf der Höhe des Kehlkopfs, Gefäße in der Tiefe hinter dem Kopfnicker.

Einschnitt längs dem inneren Kopfnickerrand auf der horizontalen Höhe der oberen Schildknorpelkante beginnend, 6 cm lang (Fig. 502 ausgezogene Linie). Spaltung des Platysma mit oberflächlicher Halsfascie. Im spitzen Winkel kreuzt hier der M. omohyoideus den Sternocleido. Mit stumpfen Haken werden beide Muskeln kräftig auseinandergezogen. Sorgfältige Spaltung der gemeinsamen Gefäßscheide. Carotis liegt nach innen, Vena jug. lateral — zwischen beiden nach hinten der N. vagus (sowie Phrenicus und Sympathicus). Auf der Carotis com. vorn der feine Ram. desc. hypoglossi.

Arteria lingualis.

Fundort: Oberhalb des Zungenbeins, bedeckt von der Submaxillar-Speicheldrüse. Orientierungslinie: Flache, bogenförmige Linie von der Kinnspitze übers Zungenbeinhorn nach dem Kieferwinkel. Das mittlere Drittel dieser Linie (5 cm lang) als Einschnittstelle (s. Fig. 502). Platysma und oberflächliche Halsfascie durchschneiden. Gland. submax.

stumpf ausschälen an ihrer Unterfläche bis zum Kieferrand und sie mit einem Haken auf denselben luxieren.

Nun liegt der M. digastricus mit seinem sehnigen Ansatz am Zungenbeinhorn und nach vorn zu der senkrecht darauf hinziehende Rand des M. mylohyoideus frei. Unter diesem verschwindet der N. hypoglossus in seinem Verlauf nach vorne, begleitet von der Vena comitans (nicht lingualis). Der N. hypoglossus, etwa

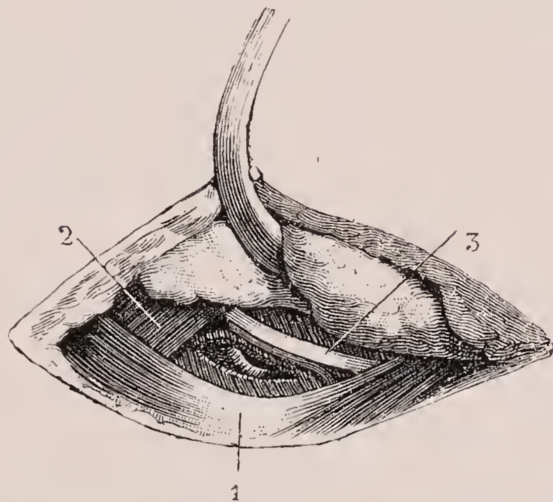


Fig. 503. Art. lingualis sin. *1* Digastricussehne am Zungenbeinhorn. *2* M. mylohyoid. *3* N. hypoglossus, darunter im M. hypoglossus die Art. sichtbar.

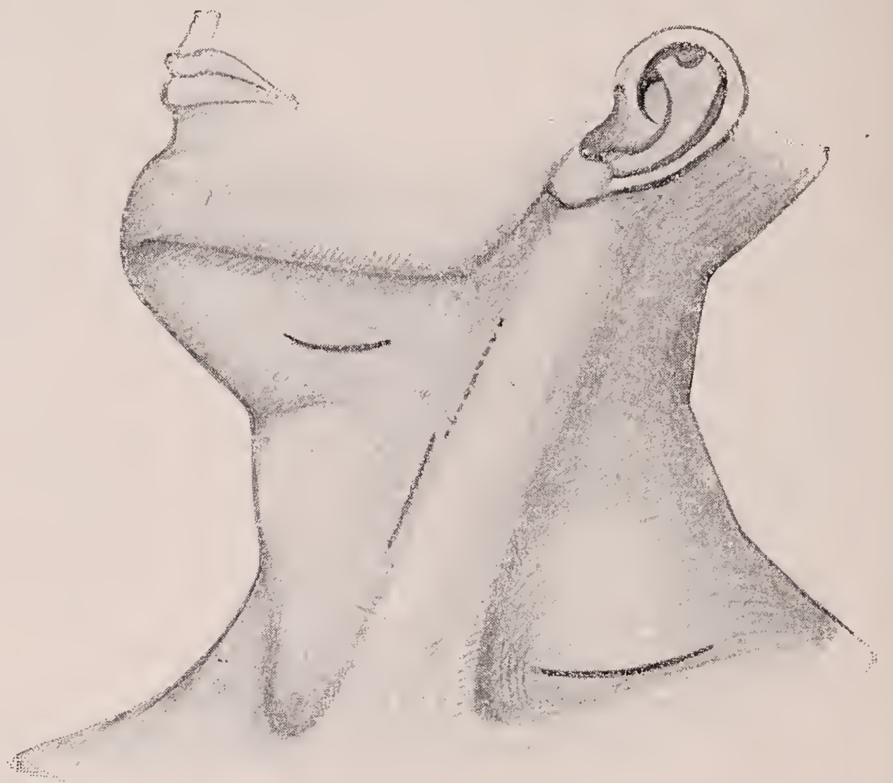


Fig. 504. Einschnittstellen zur Freilegung der Art. lingualis, der Carotis externa ······ und interna, der Carotis com. und der Art. subclavia.

$1^1/_2$ cm oberhalb der Digastricussehne verlaufend, liegt auf dem M. hyoglossus. In dem Dreieck (zwischen Nerv, Sehne und Mylohyoideus) trennt man die Fasern des M. hyoglossus stumpf. Die Art. lingualis liegt in 2 mm Tiefe.

Arteria subclavia.

1. *Oberhalb des Schlüsselbeins.*

Topographie. Obere Schicht: M. sternocleido, am Außenrand die Vena jug. superf., nach außen im Winkel der M. omohyoideus. Tiefe

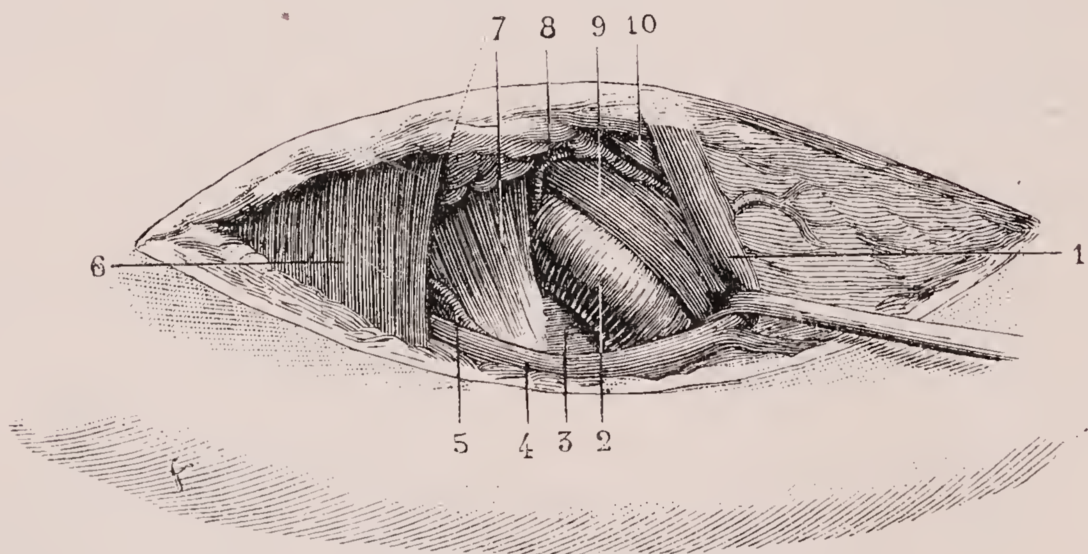


Fig. 505. Art. subclavia sin. oberhalb der Clavicula.
1 Vena jug. ext. (stark verlagert). *2* Art. subclavia. *3* I. Rippe. *4* Vena subclavia. *6* M. sternocleido. *7* M. scalenus ant. *9* Plexus brachialis. *10* M. omohyoideus.

Schicht: M. scalenus ant. Ansatz an der 1. Rippe (Tuberculum Lisfranci), dahinter überschreitet die Art. die 1. Rippe, bedeckt von den Strängen des Plexus brachialis. Vena subclav. liegt vor dem Scalenus, hinter der Clavicula.

Einschnitt vom äußeren Sternocleidorand 6—8 cm lang parallel und fingerbreit oberhalb des Schlüsselbeins, Winkel zwischen Kopfnicker und Omohyoideus stumpf auseinanderziehen. Präparieren bis auf die tiefe Fascie. Darunter Scalenusrand und Tuberculum Lisfranci aufsuchen, die unteren Plexusstränge anheben. Art. dicht auf der Rippe.

2. *Unterhalb des Schlüsselbeins.*

Topographie: Obere Schicht: *Mohrenheim*sche Grube begrenzt durch den innern Deltoidesrand und die äußersten Ansätze des M. pectoralis an der Clavicula; hier senkt sich die Vena cephalica in die V. axillaris.

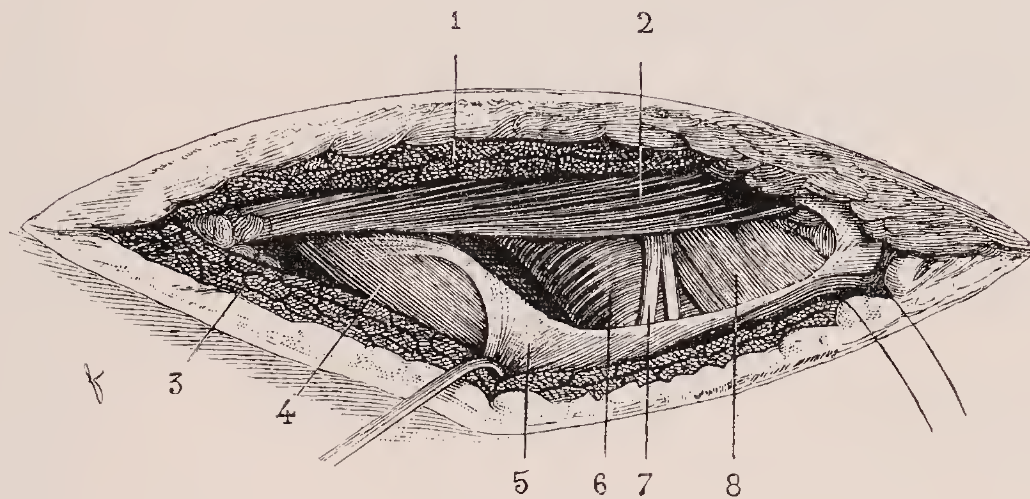


Fig. 506. Art. subclavia sin. unterhalb der Clavicula.
1 und *3* Durchschnittener M. pectoralis major. *2* M. subclavius. *4* Vena subclavia. *5* Tiefes Fascienblatt zwischen Subclavius und Pect. minor. *6* Art. subclavia. *7* Nerv zum Pectoralis. *8* Plexus brachialis.

Tiefe Schicht: M. subclavius und oberer Rand des M. pectoralis minor bilden einen nach innen offenen Winkel bedeckt von der Fascia coraco-clavicularis. Darunter liegt die Art. zwischen Plexus und der medial gelegenen Vene.

Einschnitt vom Proc. coracoides 8 cm lang parallel dem Schlüsselbein. Aufsuchen des Muskelspatiums zwischen Deltoides und Pectoralis,

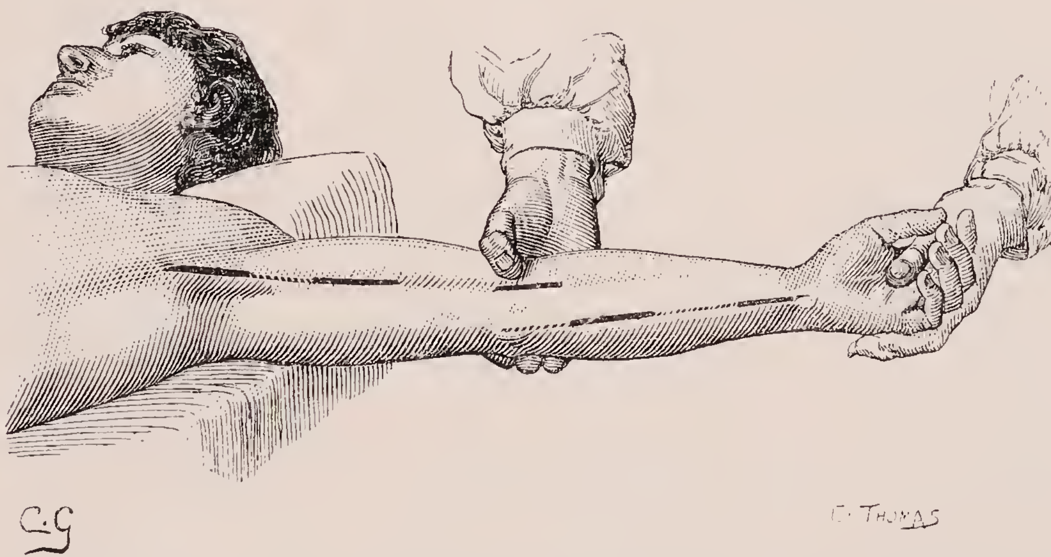


Fig. 507. Armhaltung zur Unterbindung der Armarterien. Richtungslinien des Arterienverlaufs (Sulcus bicipitalis).

stumpf auseinanderziehen. Vordringen durch Fett auf die tiefe Fascie (coraco-clav.). Nach deren Spaltung Plexus nach außen anheben, Arterie angelehnt, Vene innerhalb.

1. **Arteria axillaris.**

Fundort: bei rechtwinklig abduziertem Arm am unteren Rande des M. coraco-brachialis, der sich an die Pectoralis major-Sehne anlehnt. Schnitt daselbst resp. an der oberen Grenze der Achselhaare.

Einschnitt 5 cm lang. Fascie durchtrennt, darunter der Plexus in 4 dicken Nervensträngen; Auseinanderziehen derselben, dahinter die Arterie. Die Vena ax. liegt nach unten zu und oberflächlicher.

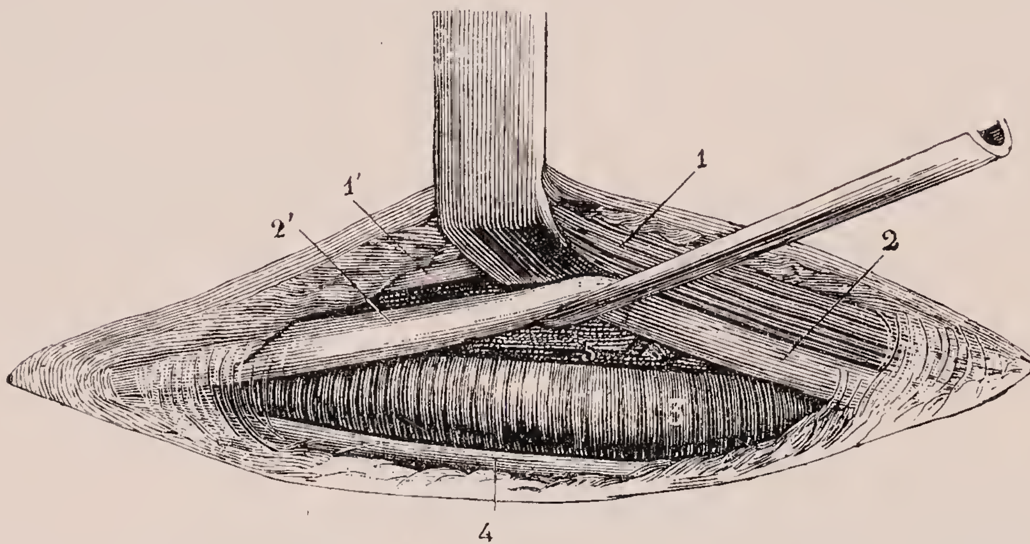


Fig. 508. Art. axillaris. *1* M. coraco-brachialis mit dem N. musculocutaneus vom Haken angehoben. *2* und *2'* N. medianus. *3* Art. axillaris. *4* N. cutaneus antibrachii med.

2. **Art. brachialis** in der Mitte des Oberarms.

Fundort: im Sulcus bicipitalis, dicht am Bicepsrand N. medianus als Strang fühlbar.

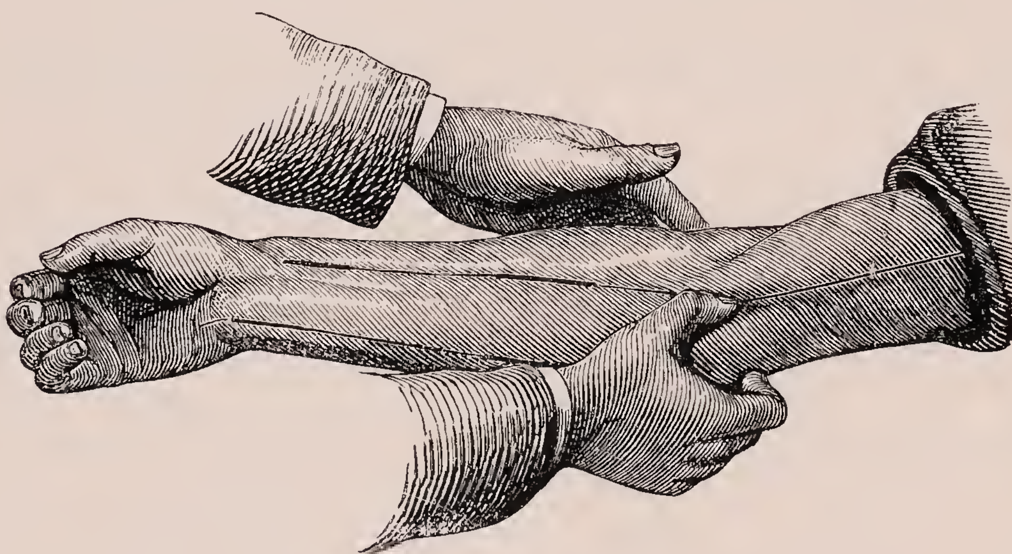


Fig. 509. Verlaufsrichtung der A. brachialis, cubitalis, rad. und uln. Der r. Daumen tastet am inneren Rand der Bicepssehne die A. cubitalis.

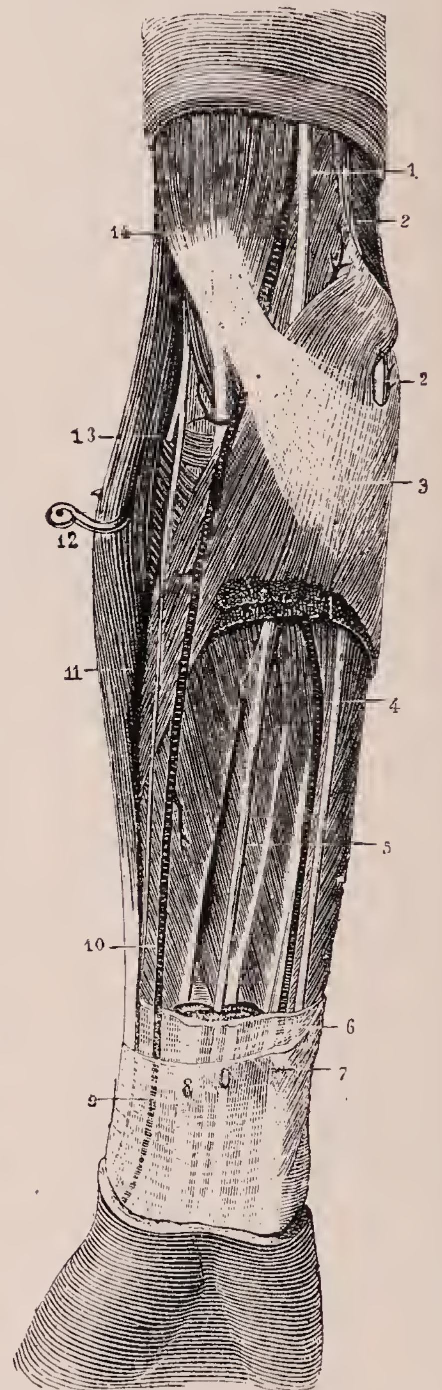


Fig. 510. Anatomie des Vorderarmes. *1* Nerv. medianus auf dem M. brachialis. *2* Nerv. ulnaris. *3* Lacertus fibrosus auf den Flex. superfic. *4* Art. ulnaris sich dem Nerven nähernd. *5* N. medianus. *7* Sehne des Flex. carpi uln. *8* M. palmaris lg. *9* und *10* A. radialis. *11* oberflächlicher *13* tiefer Ast des N. rad. *12* M. brachioradialis. *14* M. biceps.

Kleiner Einschnitt durch Haut und Fascie, Bicepsgrenze sichtbar machen, am Rande Nerv und Arterie — letztere von 2 Venen begleitet. N. ulnaris mehr nach dem Triceps hin.

3. **Art. cubitalis.**

Fundort: über der Ellenbeuge 1 cm vom inneren Rande der durch scharfe Streckung deutlich vorspringenden Bicepssehne.

Einschnitt unter Vermeidung der Vena mediana von 3 cm. Nach Fasciendurchtrennung Einspaltung des an seiner Schrägfaserung kenntlichen Lacertus fibrosus, wobei die Art. sofort freigelegt wird. N. med. liegt mehr nach innen zu.

4. **Art. radialis** (oben).

Fundort: an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Vorderarmdrittel am inneren Rande des M. brachio-radialis in der Tiefe.

Incision der Fascie, Aufsuchen des Interstitiums zwischen M. brachio-radialis und dem median gelegenen Flexor dig. com. sublimis.

In der Tiefe die Gefäße in lockeres Bindegewebe eingehüllt, die Art. zwischen 2 feinen Venen, der Ast des N. radialis lateral gelegen.

5. **Art. radialis** (unten).

Fundort: fingerbreit vor dem Handgelenk an der „Pulsstelle“. Kleiner Einschnitt, Art. unmittelbar unter der Fascie.

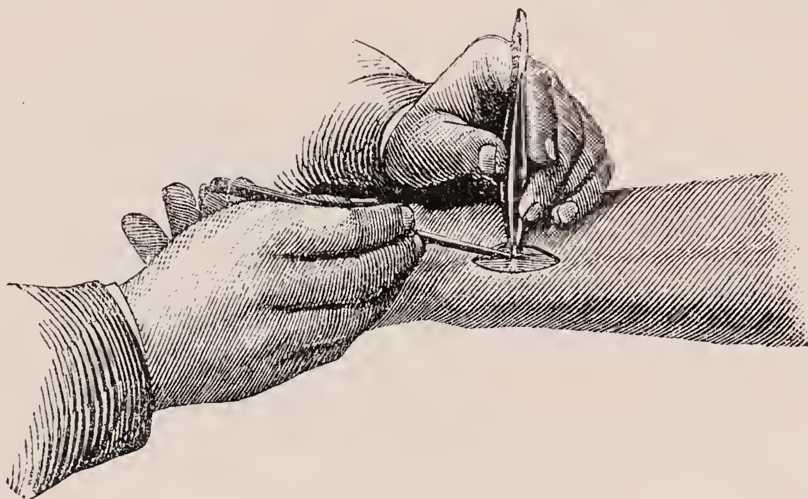


Fig. 511. Art. radialis (Präparationstechnik).

6. **Art. ulnaris** (oben).

Fundort: am lateralen Rande des M. flexor carpi ulnaris. Nach Spaltung der Fascie Eingehen in das Muskelinterstitium zwischen M. flexor carpi uln. und Flex. dig. subl. Art. liegt tief und ist inkonstant, N. ulnaris am medialen Rande des Armes.

7. **Art. ulnaris** (unten).

Fundort: dicht vor dem Handgelenk analog der Radialis. Nach Eröffnung der Fascie ist sie unter der Flexorsehne resp. seitlich neben ihr zu suchen. Hand in Ulnarflexion stellen zur Entspannung.

8. **Arcus volaris manus superficialis.**

Fundort: in der Hohlhandmitte über der Sehne des 4. Fingers. Kleiner Schnitt, Vordringen durch das körnige Fett bis auf die Fascie, unmittelbar darunter die Arterie quer zur Schnittrichtung verlaufend.

Art. iliaca externa.

Fundort: oberhalb des Lig. inguinale am Innenrande des M. ileopsoas.

Schnitt fingerbreit oberhalb und parallel des Poupartbandes von der Höhe der Spina ant. zur Mitte des Bandes. Durchtrennung des Obliq. ext. u. internus, sowie der Fascia transversalis. Das freiliegende Peritoneum wird stumpf zurückgeschoben und in der Tiefe der Rand des Psoas freigelegt. Hier dicht am Rand die Arterie, die Vene innen.

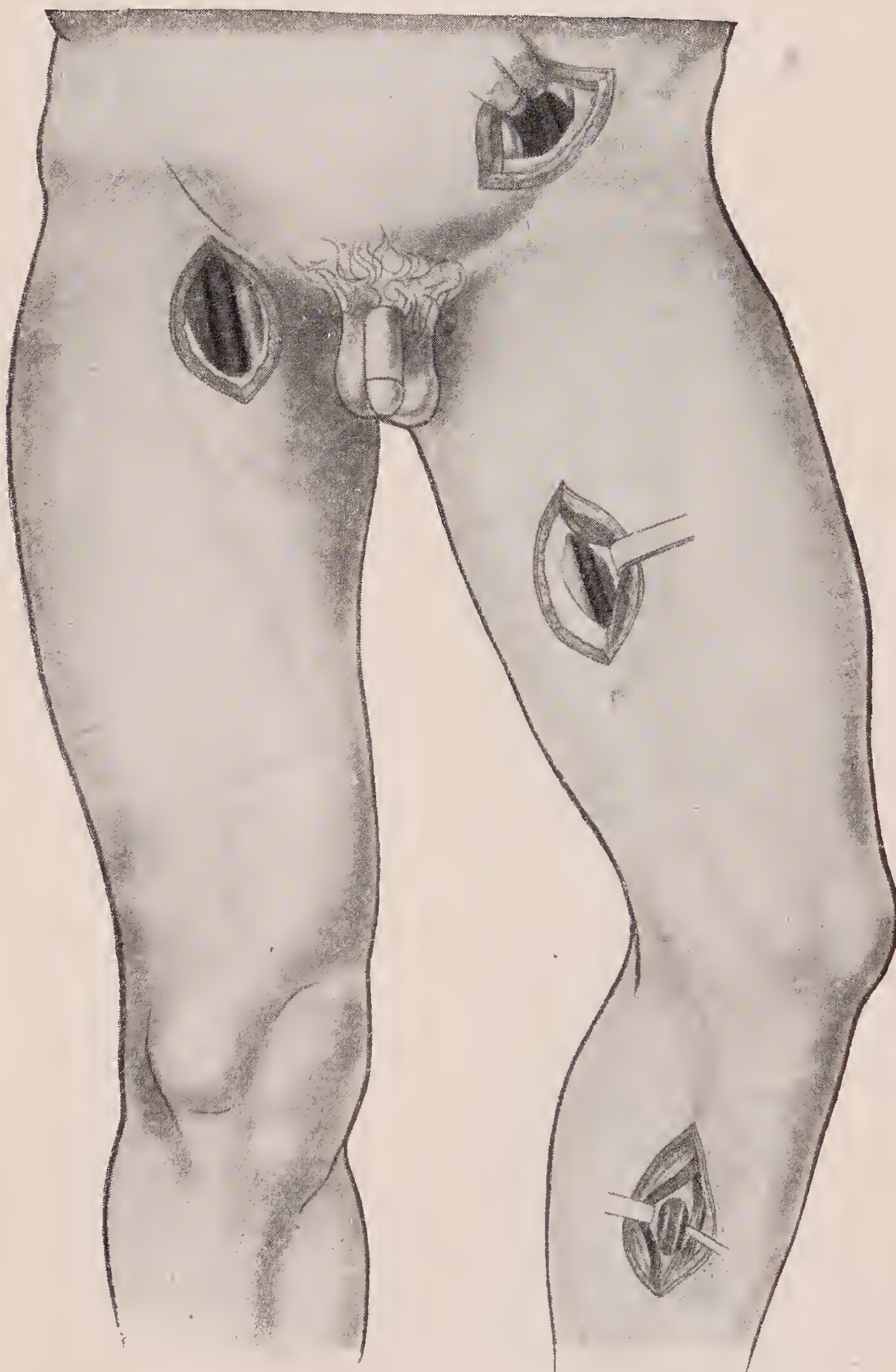


Fig. 512. *1* A. iliaca ext. *2* A. femoralis. *3* A. fem. (Oberschenkelmitte). *4* A. tib. post. (oben).

Art. femoralis oberhalb des Abgangs der Art. profunda.

Fundort: dicht unter dem Lig. inguinale in dem Scarpaschen Dreieck. Incision von der Mitte des Poupartbandes in der Richtungslinie

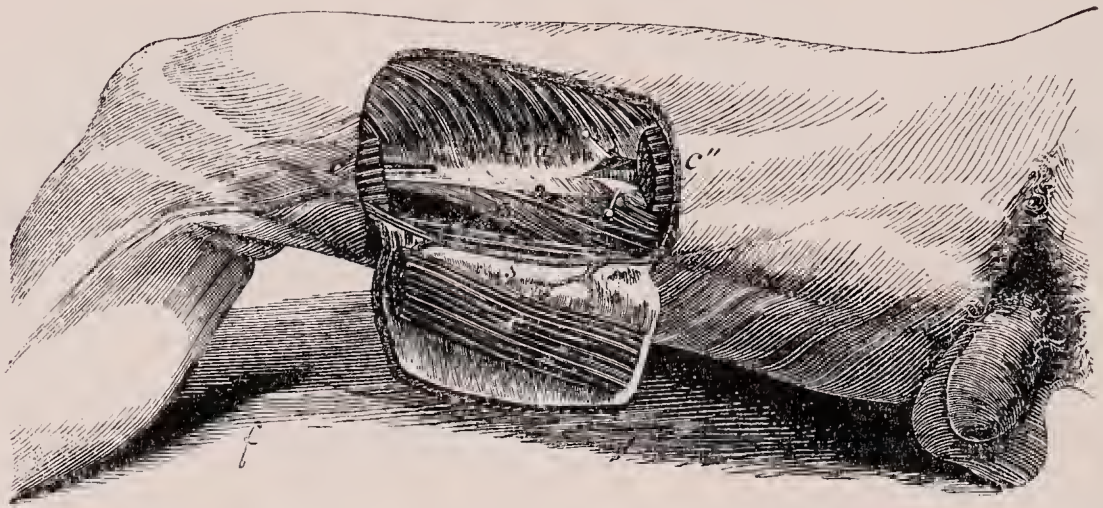


Fig. 513. Art. fem. im Adductorenkanal. Hautlappen mit einem Stück des Sartorius. (c) zurückgeschlagen. *5* Vena saphena. *a* M. vastus int. *3* Sehne des Adductor magnus. *2* Add. longus. Kanal oben eingeschlitzt, Art. freigelegt.

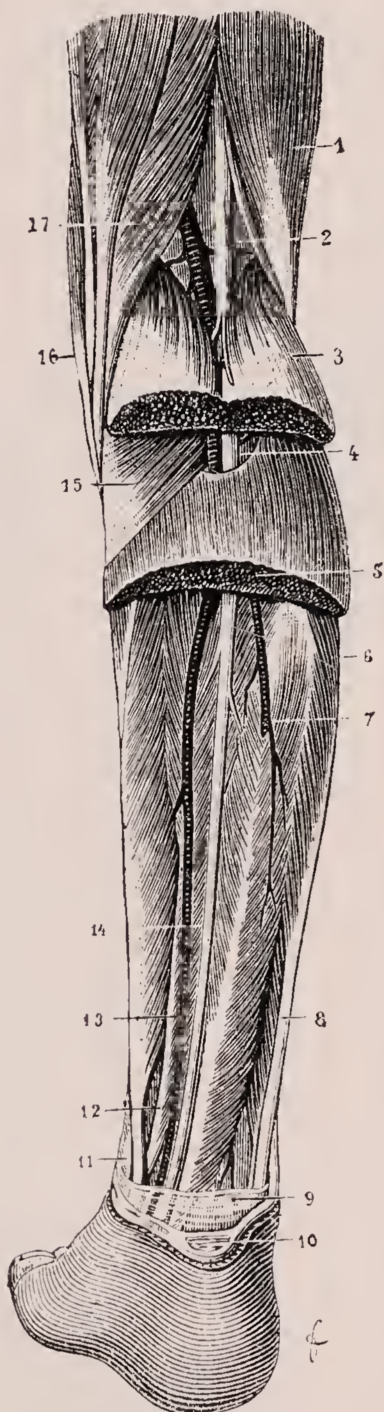


Fig. 514. Anatomie des Unterschenkels. *1* Biceps. *2* Nerv und Art. poplitea. *3* Gastrocnemii. *4* N. tib. post. *5* M. soleus. *6* M. peroneus longus. *8* M. peroneus brevis. *9* Fascia cruris profunda. *10* Achillessehne. *11* Flex. dig. communis. *12* Tibialis post. *13* Art. tib. post. *14* Nerv. tib. post. *15* M. popliteus. *16* Sehnen des Sartorius und Semi-membranosus. *17* M. semi-membranosus.

nach dem Condylus int. fem. Über der oberflächlichen Fascie nach Durchtrennung von Fett und Abschieben von Drüschen Freilegung der tiefen Fascie mit dem bogenförmigen Ausschnitt (Proc. falciformis). Hier senkt sich die Vena saphena in die V. femoralis ein. Arterie und Vene in gemeinsamer Scheide, Vene liegt median. Der N. cruralis in der Muskelscheide des Psoas (nach außen zu) eingeschlossen.

Art. femoralis (Mitte).

Fundort: unter dem M. sartorius. Oberschenkelmitte. Richtlinie: Spina ant. bis Condyl. fem. int.

Schnitt 8 cm lang, Freilegung des inneren Sartoriusrandes, Anheben desselben. Eröffnung der tiefen Fascie in der Richtung des Knochens. Art. unmittelbar darunter, begleitet von kleiner Vene.

Art. femoralis am Adductorenschlitz.

Fundort: an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Femurdrittel in der Richtlinie des M. sartorius.

Freilegung des Randes des Sartorius, Vordringen zwischen ihm und dem Vastus int. bis zur tiefen am Femur angehefteten Adductorenfascie. Spaltung des Schlitzes, Art. dicht darunter.

Art. poplitea.

Fundort: im Rhombus, der gebildet wird nach oben zu von den Rändern des Biceps (Außenseite) und dem Sartorius und Semimembranosus

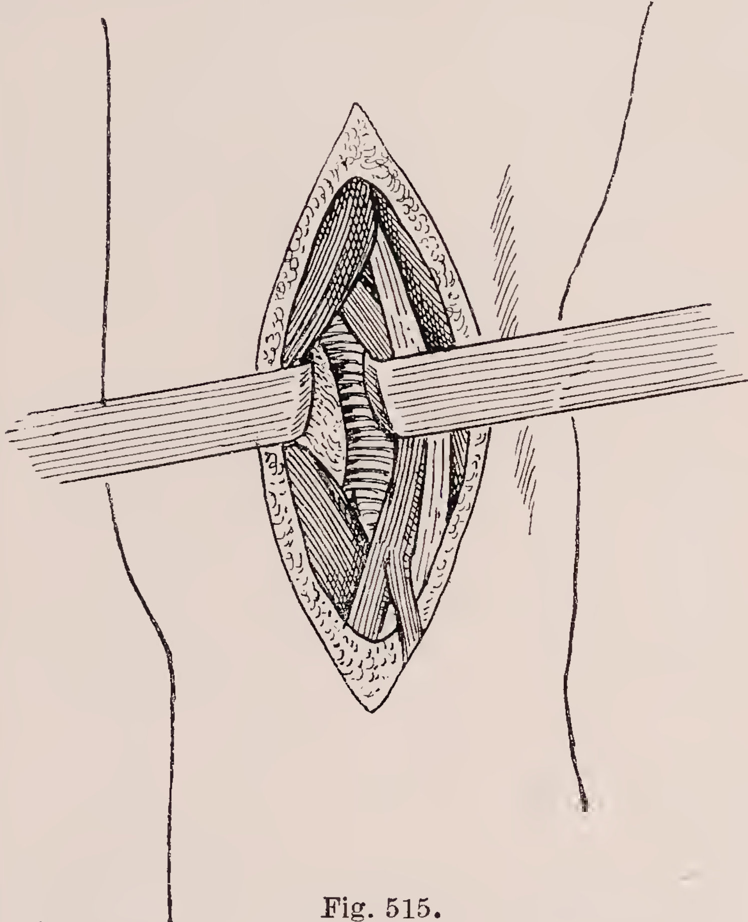


Fig. 515.
Art. poplitea. Nerv und Vene zur Seite gezogen.

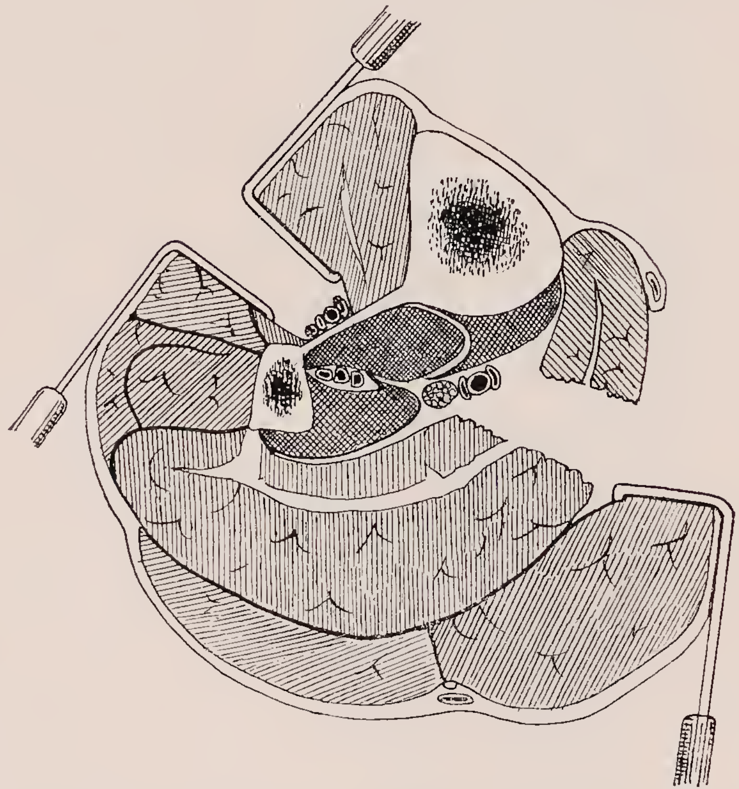


Fig. 516. Querschnitt des Unterschenkels im oberen Drittel. Art. tib. ant. von vorn oben, A. tib. post. von seitlich hinten freigelegt.

(Innenseite) nach unten durch die Gastrocnemiusköpfe. Längsincision durch Fett zur tiefen Fascie. Darunter etwas nach innen zu liegen gestaffelt in der Reihenfolge: Nerv, Vene, Arterie (Kennwort: Neva). Die Art. dicht auf der Gelenkkapsel.

Art. tibialis postica (oben).

Fundort: an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Unterschenkels unter der tiefen Soleusfascie.

Incision fingerbreit neben der inneren (hinteren) Tibiakante 10 cm lang. Nach Durchtrennung der oberflächlichen Fascie Abschieben des inneren Gastrocnemiusrandes. Der Soleus liegt frei. Durchtrennung desselben in der Richtung senkrecht zum Lig. interosseum, Spaltung der tiefen Fascie. Art. mit dem ziemlich starken N. tib. dicht darunter.

Art. tibialis post. am Knöchel.

Fundort: auf der Mitte einer Linie, die vom hinteren Knöchelrand zur Fersenspitze zieht.

Schnitt leicht bogenförmig. Art. liegt unter der Fascie, dicht auf dem Knochen eingebettet in körniges Fett.

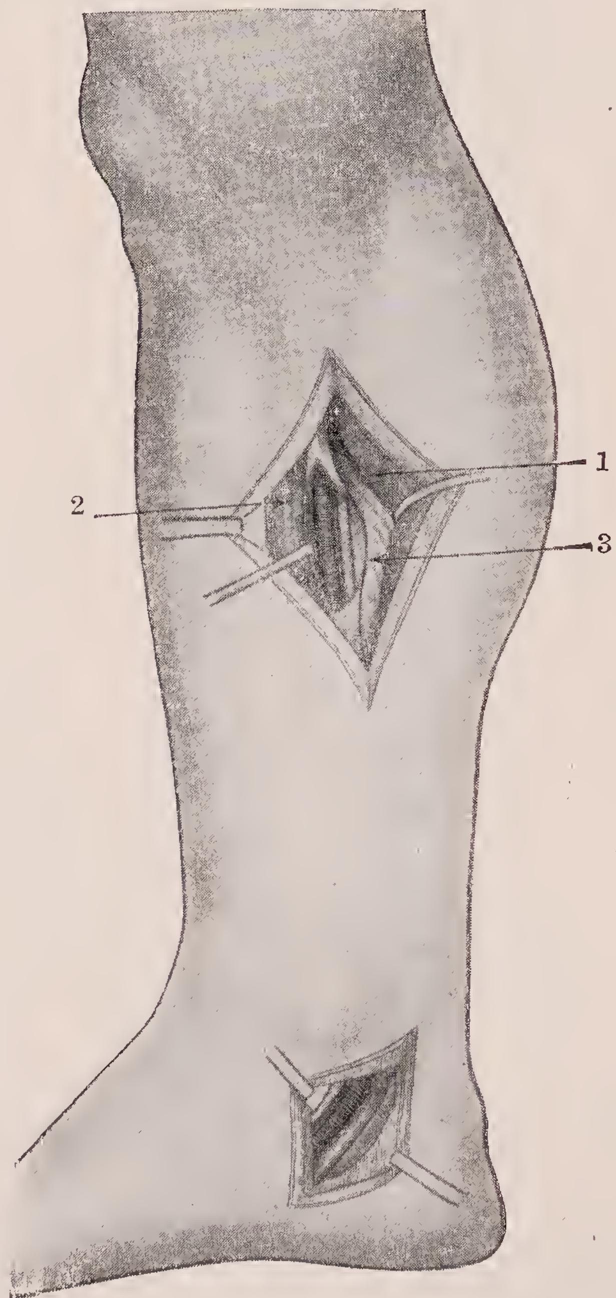


Fig. 517. A. tib. post. (oben und unten). *1* M. gastrocnemius. *2* M. soleus. *3* Tiefes Fascienblatt.

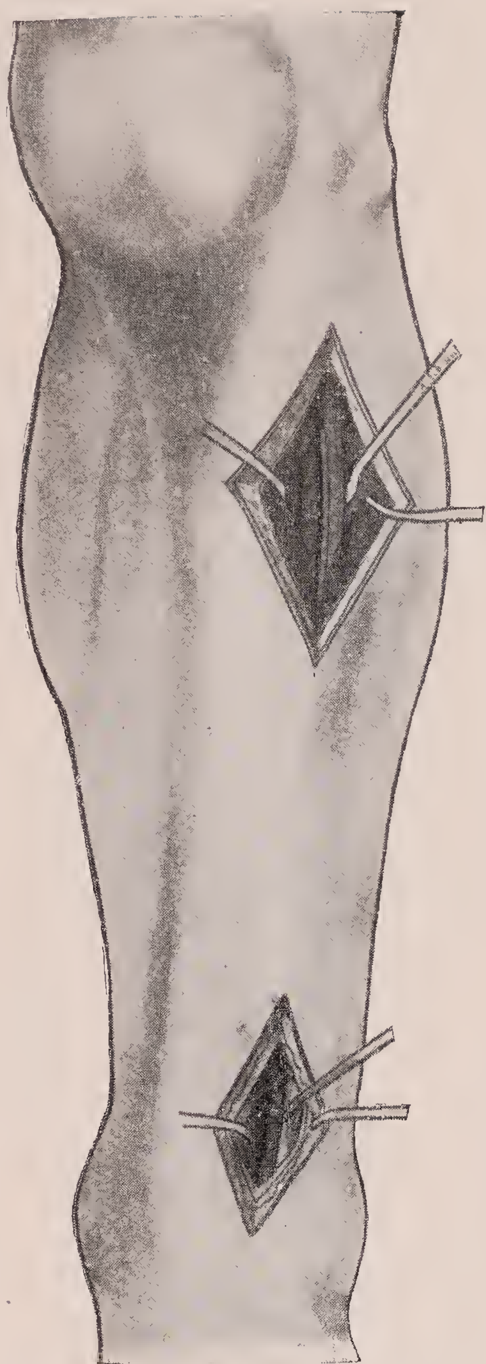


Fig. 518. A. tibialis ant. (oben und unten).

Art. tibialis antica (oben).

Fundort: an der Grenze des oberen Drittels im 1. Muskelinterstitium auf dem Lig. interosseum.

Einschnitt fingerbreit neben der vorderen Tibiakante; nach Spaltung der oberflächlichen Fascie sorgfältiges Aufsuchen des Interstitiums zwischen Musc. tib. ant. und Ext. hall. long. Mit stumpfen Haken kräftig auseinanderziehen. Art. liegt auf dem Lig. interosseum.

Art. tibialis ant. (unten) liegt im selben Muskelinterstitium.

Einschnitt dicht neben der Tibiakante, Spaltung der oberflächlichen Fascie, Art. liegt vom Lig. interosseum abgehoben der Oberfläche näher.

Art. dorsalis pedis.

Fundort: auf der Mitte des Fußrückens an der Außenseite der Strecksehne der großen Zehe (Sehne durch Bewegung fühlbar machen). Art. liegt dicht auf dem Knochen, etwas oberhalb dem Lig. cruciatum unter der Sehne.

II. Amputationen und Exartikulationen.

Allgemeine Regeln.

Die Stümpfe sollen mit Haut und Muskeln ausreichend gedeckt werden. Haut, Muskeln und Knochen werden etagenförmig in 3 übereinander liegenden Ebenen durchtrennt. Bei den Amputationen wird das Periost distalwärts abgeschoben, um den periostfreien Knochen zu sägen. Der Operateur steht bei den Amputationen so, daß das Glied zu seiner Rechten abfällt; bei den Exartikulationen (ausgenommen Hüfte und Schulter) unmittelbar davor in der Gliedachse.

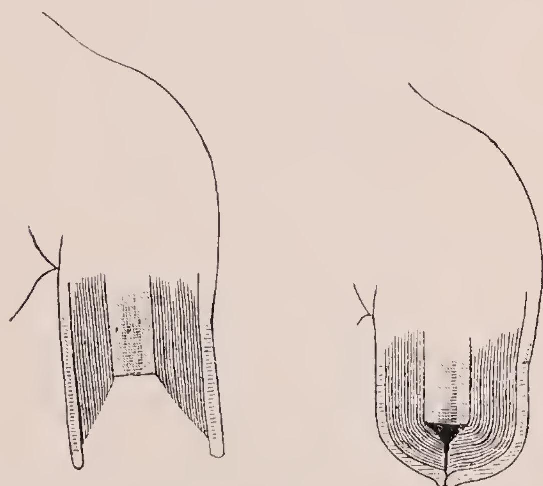


Fig. 519. Schema eines Amputationsstumpfes mit guter Deckung.

Instrumente: Esmarchsche Binde, halbgroßes Amputations- resp. Exartikulationsmesser, Periostmesser, Raspatorium (evtl. Zwischenknochenmesser), Säge (evtl. Knochenschere und Knochenzange, Löffel), Kompressen, scharfe Haken, Arterienklemmen, anatomische und chirurgische Pinzetten, Schere, Ligatur- und Nähmaterial.

Schnittführung.

1. Zirkelschnitt d. h. Querschnitt senkrecht zur Gliedachse (nur an Fingern, Hand- und Fußgelenk und vor allem am Oberarm verwendbar, s. Fig. 519 u. 549 *B*).
2. Zirkelschnitt mit 2 Längsschnitten senkrecht zur Schnittebene (für 2knochige Glieder Vorderarm und Unterschenkel besonders geeignet, ähnlich Fig. 526).
3. Lappenschnitte. 2 gleichgroße oder 2 verschieden große U-förmige Lappen (vorderer und hinterer oder 2 seitliche). Lappen nur aus Haut oder aus Haut und Muskeln gebildet (s. Fig. 544, 546 u. 548).
4. Ovalär- s. Rakettschnitt. Geeignet für Exartikulationen besonders der basalen Gelenke (s. Fig. 520, 522, 531 u. 551).

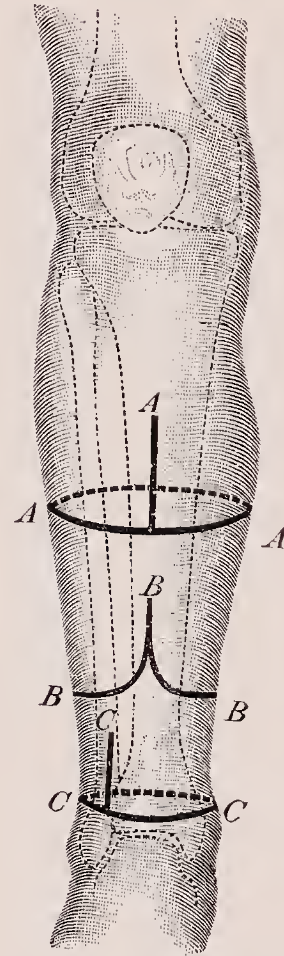


Fig. 520. Verschiedene Schnittführung zur Amputation des Unterschenkels.

Größe der Hautlappen. Um eine ausreichende Stumpfbedeckung zu bekommen, soll die Summe der abzulösenden Hautpartie — gleichgültig welche Schnittführung gewählt wird — vier Drittel des Gliedadurchmessers an der Absetzungsstelle betragen. In der Kniekehle, Ellenbeuge und Achselhöhle ist die Retraktion der Weichteile überraschend groß, deshalb ist eine Zugabe über das übliche Maß hinaus erforderlich.

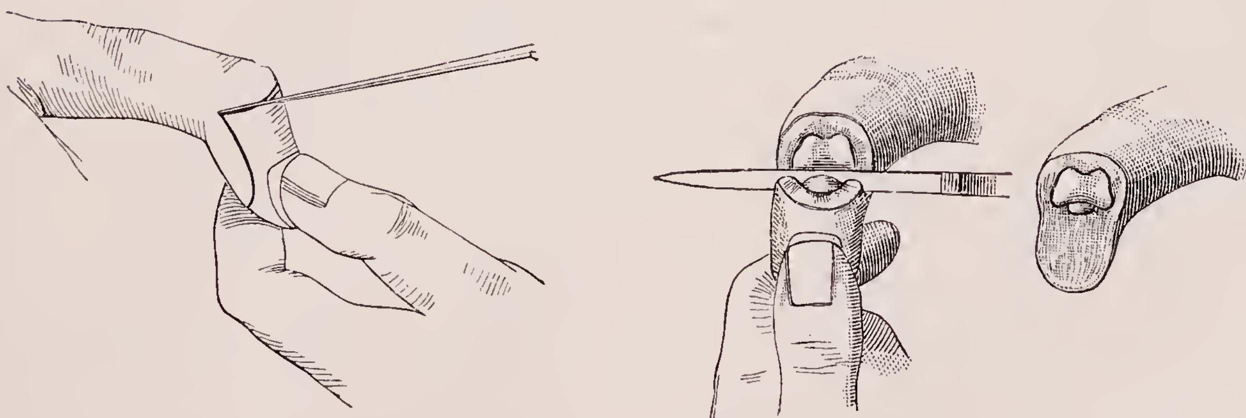
Gefäße und Nerven werden in den Muskelinterstitien aufgesucht und isoliert. Die Gefäße ligiert, die Nerven vorgezogen und reseziert.

Die Muskeln werden über dem Knochenstumpf mit einigen Catgutnähten vereinigt, darüber die Haut.

Amputationen und Exartikulationen an der oberen Extremität.

Absetzung der Finger.

1. In den Interphalangealgelenken. Dorsaler Querschnitt bei rechtwinklig gebeugtem Gelenk. Ausschneiden längs der Volarseite der Phalanx mit Lappenbildung.


Fig. 521. Exartikulation des Nagelgliedes mit volarem Lappen. (Aus: Esmarch-Kowalzig, Technik.)

2. Im Grundgelenk. Ovalärschnitt, Vordringen von der Volarseite unter Hyperextension des Fingers (evtl. Köpfchen des Metacarpus abtragen, um die Lücke zu verschmälern).

3. Bei gleichzeitiger Wegnahme des Metacarpus beim Daumen und 5. Finger. Dorsalen Ausläufer des Ovalärschnitts verlängern. Von der Volarseite her den Knochen herauspräparieren.



Fig. 522. Ovalär- (s. Rakettschnitte) zur Exartikulation im Grundgelenk und im Metacarpo-Carpalgelenk. (Nach Esmarch-Kowalzig, Technik.)

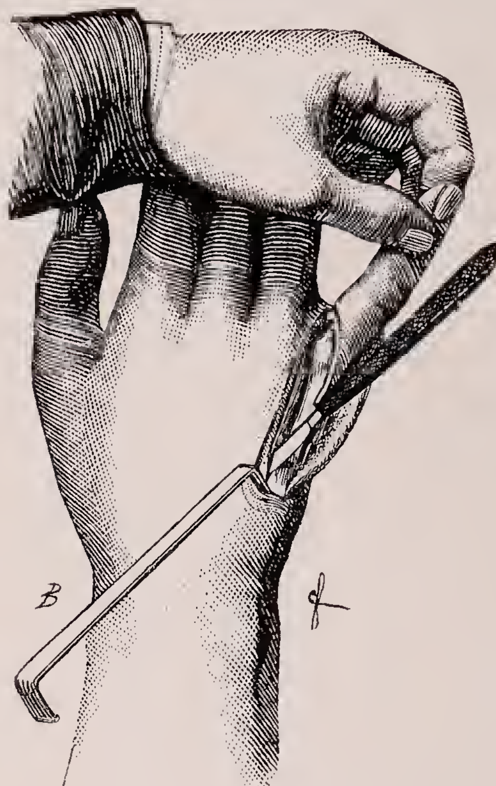


Fig. 523. Exart. dig. V mit Metacarpus (verlängerter Ovalärschnitt).

Exartikulation im Handgelenk.

Dorsaler Verbindungsschnitt vom Proc. styloides radii zum Proc. styl. ulnae; Umschneidung eines zweifingerbreiten volaren Lappens.

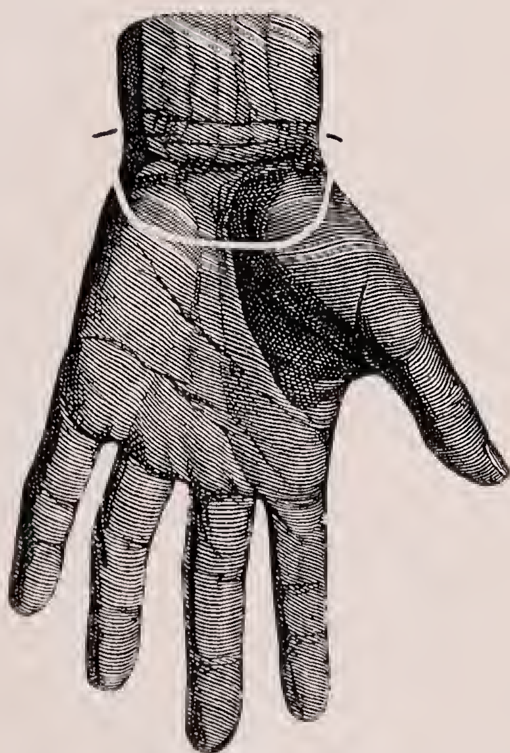


Fig. 524. Schnittführung zur Exart. manus mit volarem Lappen.

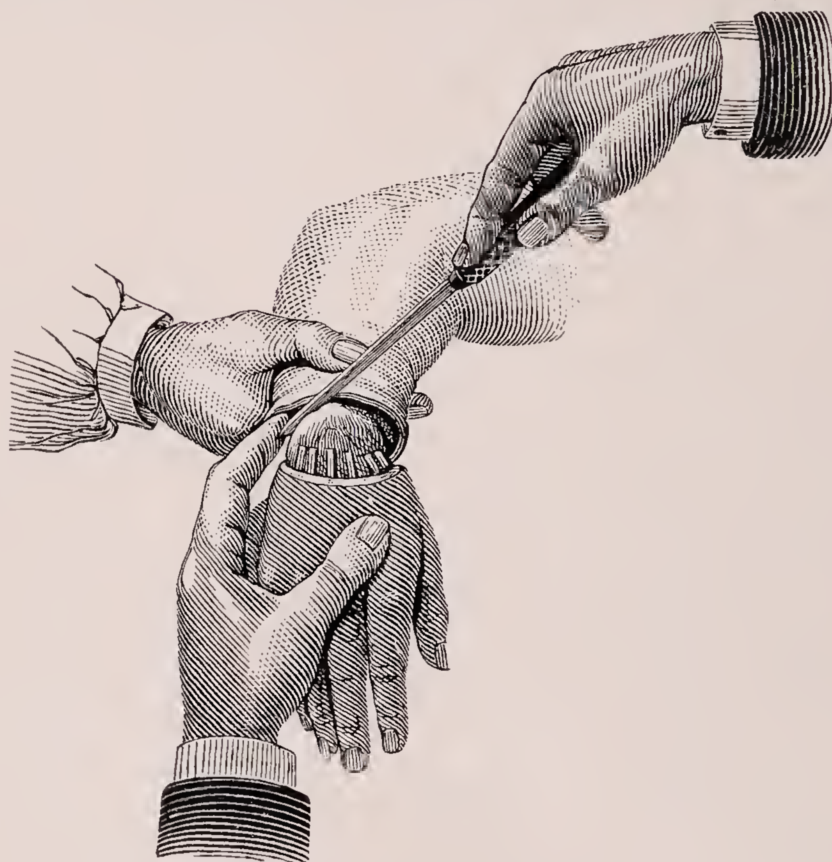


Fig. 525. Exartikulation des Handgelenks. Messer setzt am Proc. styl. ein.

Exartikulation des proximal konvexen Gelenkes unter Durchschneidung der Seitenbänder und Ausschneiden in den volaren Lappen. Kürzung der Sehnenstümpfe.

Oder Manschettenschnitt fingerbreit vor dem Gelenk; Zurückpräparieren der Haut, Durchtrennung der Sehnen und Auslösung des Gelenks.



Fig. 526. Vorderarm-amputation mit vorderem und hinterem Lappen.

Amputation des Vorderarms.

Zirkelschnitt; lateral auf die Ulnakante, medial auf den Radius 4 cm langer Längsschnitt. Nach Zurückschlagen der Haut Amputationsschnitt in Supinationsstellung des Vorderarmes und Absägen der Knochen.

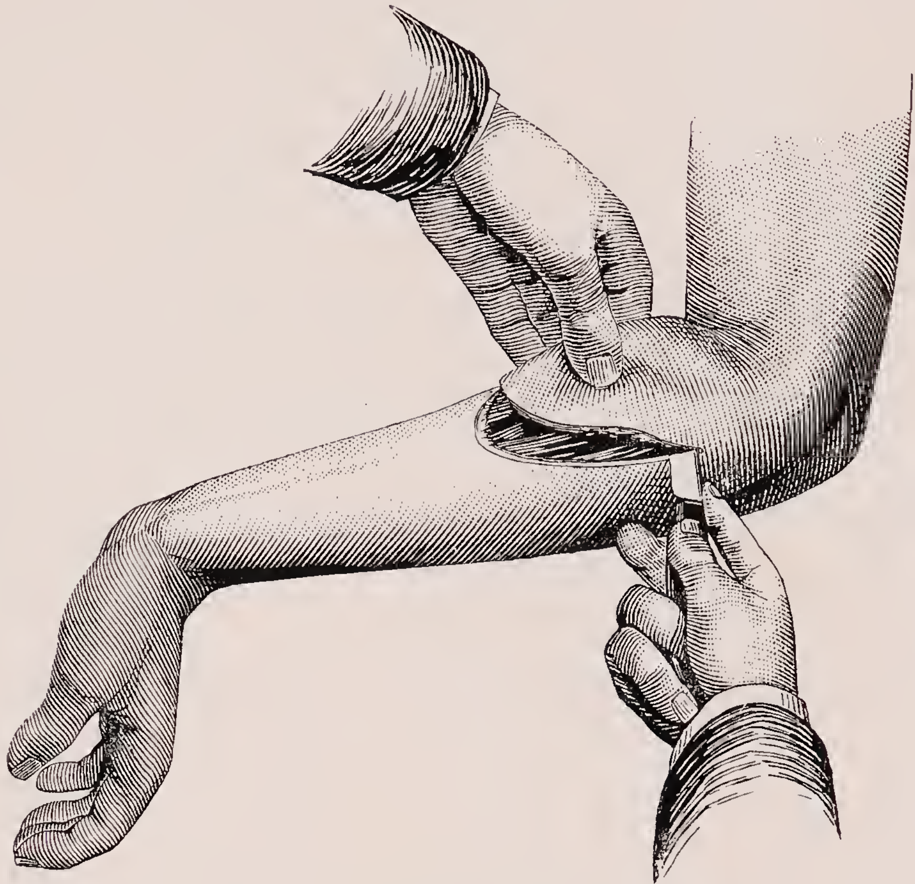


Fig. 527. Exartikulation des Ellbogens. Bildung eines vorderen Hautmuskellappens nach *Langenbeck*.

Exartikulation im Ellenbogen.

Zwei U-förmige Lappen: der vordere vierfingerbreit umfaßt Haut und Muskeln, letztere schräg durchschnitten auf die Richtung des Gelenks. Eröffnung des Gelenks und Trennung der Seitenbänder. Gelenk hyperextendiert und Olecranon nach vorn luxiert. Umschneidung desselben bis in die Schnittlinie des hinteren zweifingerbreiten Lappens. (Auch mit einfachem Zirkelschnitt dreifingerbreit unterhalb des Gelenks und reinem Hautlappen ausführbar.)

Amputation des Oberarms.

Einfacher Zirkelschnitt mit scharfem Anziehen der Haut

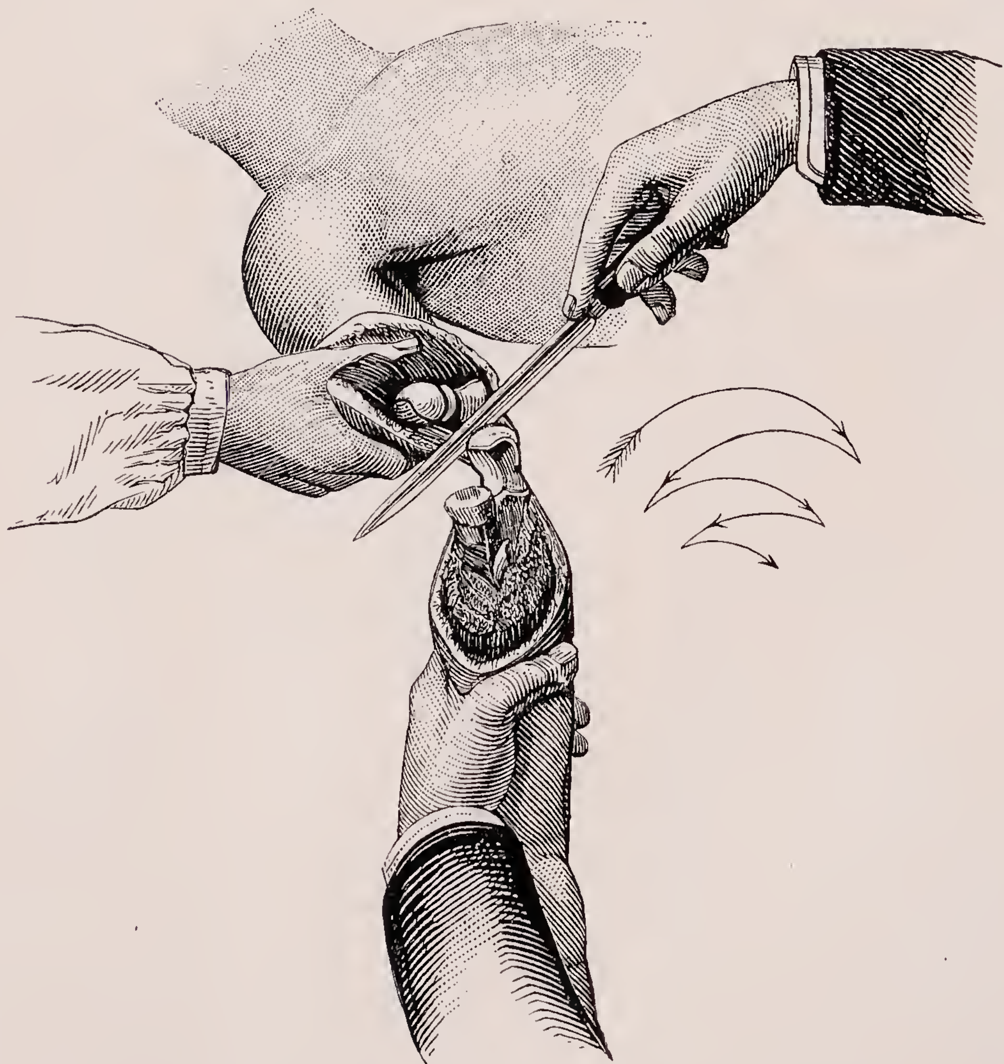


Fig. 528. Exarticulatio cubiti. Ablösung der Tricepssehne.

nach oben, dann Amputationsschnitt am Hautrand. Muskeln mit einer Kompresse gut aufwärts ziehen; Knochen absetzen.

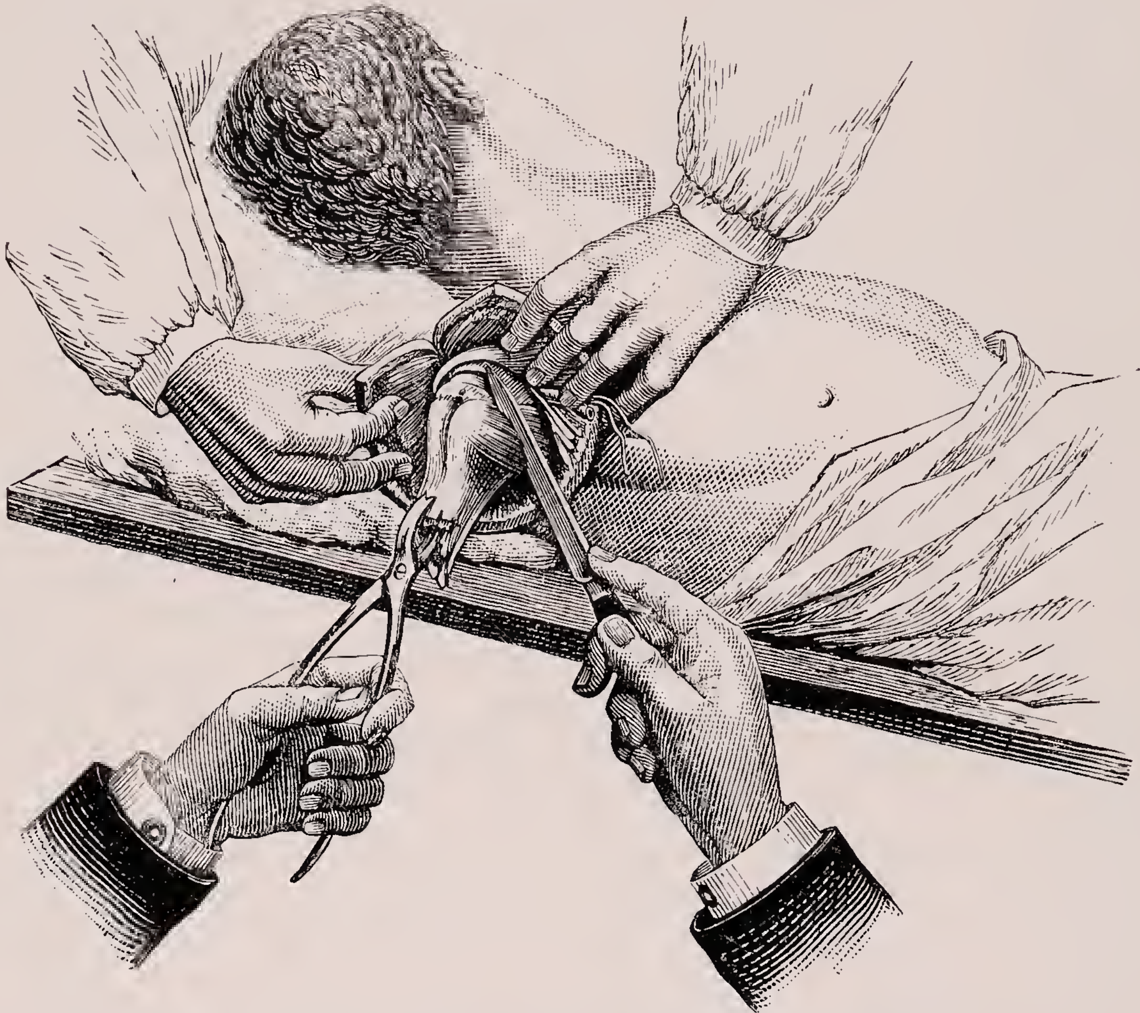


Fig. 529. Exarticulatio humeri (Amputations-Resektionsmethode). Auslösung des Kopfes. Durchschneidung der Kapsel und Muskelansätze.

Exartikulation im Schultergelenk.

1. *Amputations-Resektionsmethode.* Einzeitiger Zirkelschnitt oberhalb des Deltoidesansatzes. Versorgung der Gefäße. Längsschnitt vom Akromion über die Bicepsrinne, Ausschälung des Knochenstumpfes.

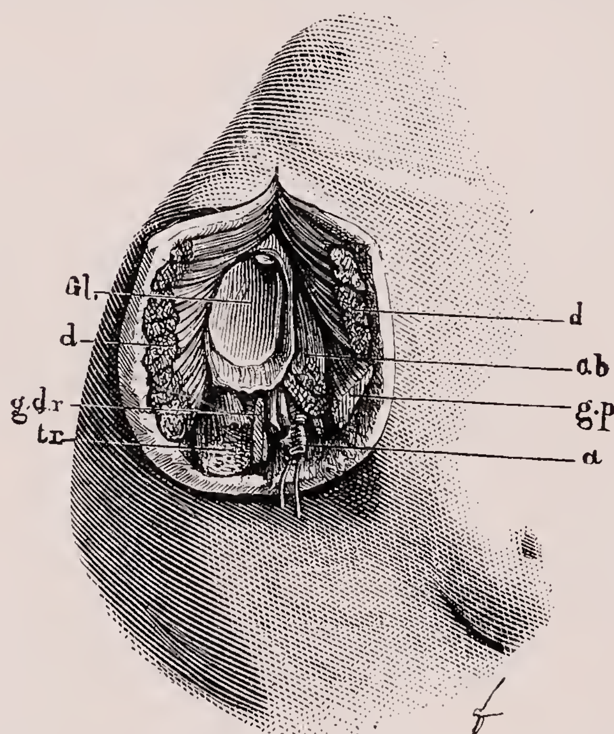


Fig. 530. Exarticulatio humeri. *d* Deltoides, *ab* Biceps, *a* Art., *tr* Triceps, *Gl* Cavitas glenoides.

2. *Epulettenschnittmethode.* Umschneidung des M. deltoides in U-förmigem Lappen. Abheben desselben vom Knochen; Eröffnung des Gelenks vom Akromion her. Bogenförmiger Verbindungsschnitt dreifingerbreit unter der Achselfalte durch die Haut. Während ein Assistent von der Wunde her die Gefäße komprimiert, werden die Muskeln mit den Gefäßen und Nerven von innen her durchschnitten.

Amputationen und Exartikulationen an der unteren Extremität.

Absetzung der Zehen. Narbe nach dem Fußrücken legen, deshalb am besten Ovalärschnitt. Bei Exartikulation mitsamt dem Metatarsalknochen ist der Dorsalschnitt entsprechend zu verlängern. Umschneidung von der Planta her.



Fig. 531. Exartikulation der großen Zehe mit Ovalärschnitt.

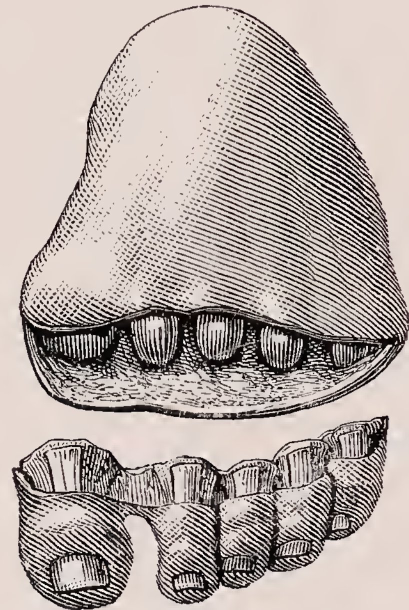


Fig. 532. Exartikulation aller Zehen.

Bei Absetzung aller Zehen zugleich (auch bei Amputation in den Metatarsen) konvexer Schnitt am Dorsum über die Basen der Zehengelenke bei kräftiger Flexion derselben. Durchschneidung der Sehnen und Eröffnung der Gelenke vom Dorsum her, und Bildung eines kurzen plantaren Lappens.

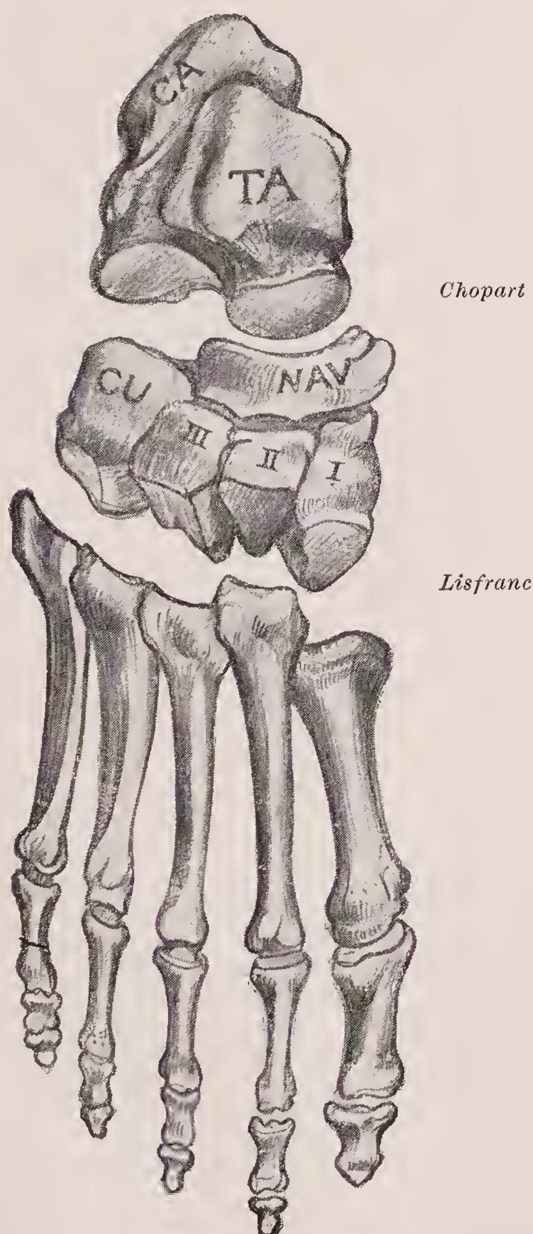


Fig. 533. Exartikulationen im Bereich der Fußwurzelknochen.

Exarticulatio metatarsea nach Lisfranc. Merkpunkte: Tuberositas metatarsi V (Einschnitt dicht dahinter) und zweifingerbreit vor der Tuberositas ossis navicularis. Flacher bogenförmiger Verbindungsschnitt über den Fußrücken bis auf den Knochen. Eröffnung des schräg zur Fußachse liegenden Gelenkes durch Anritzen mit der Messerspitze bei gleichzeitigem scharfem Niederdrücken des Fußes.

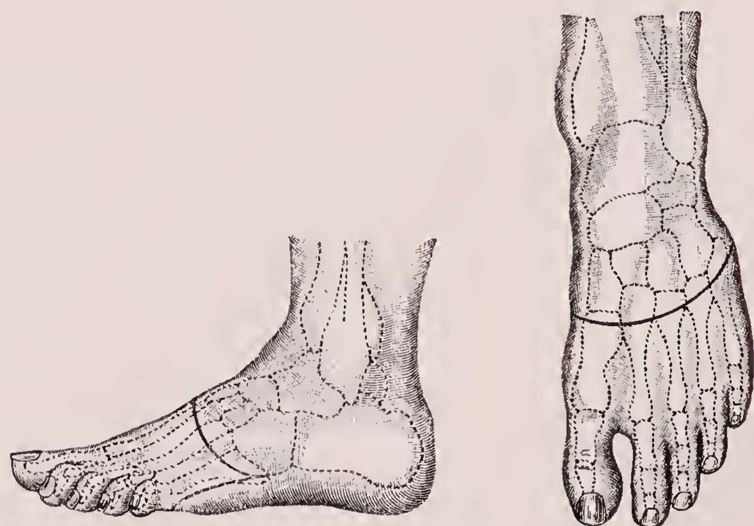
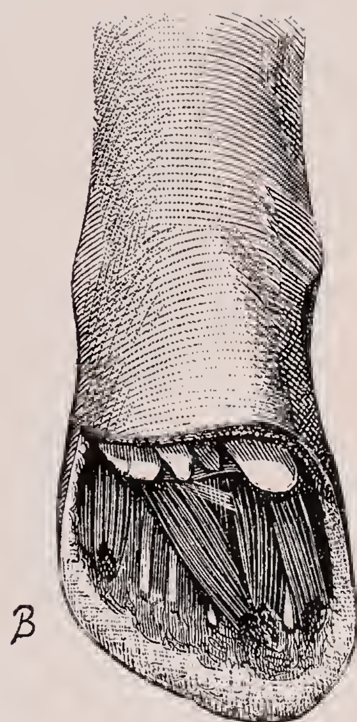


Fig. 534. Schnittführung zur Exarticulatio sec. *Lisfranc*.



Gelenk des 2. Metatarsus liegt 1 cm weiter rückwärts. Schnitt am äußeren und am inneren Fußrand bis zu den Zehengelenken, Bildung eines plantaren Lappens, der von hinten her präpariert wird.

Exarticulatio intertarsea nach Chopart, d. h. Absetzung im Gelenk zwischen Talus und Calcaneus einerseits, und Naviculare und Cuboides andererseits. Dorsaler Verbindungsschnitt von dicht hinter der



Fig. 536. Schnittführung zur Exart. sec. *Chopart*.

Tub. ossis navic. zu einem Punkt am äußeren Fußrand zweifingerbreit hinter der Tub. ossis metatarsi V., Gelenkspalt S-förmig geschwungen: innen am Naviculare konvex zehenwärts, außen hinten zwischen Calcaneus und Cuboides konkav zehenwärts. Durchtrennung der Gelenkbänder bei scharfer Flexion des Fußes. Seitenschnitte an den Fußrändern und Bildung eines plantaren Lappens von hinten nach vorn ausschneidend.

Fig. 535. Exartikulation im *Lisfranc*schen Gelenk.

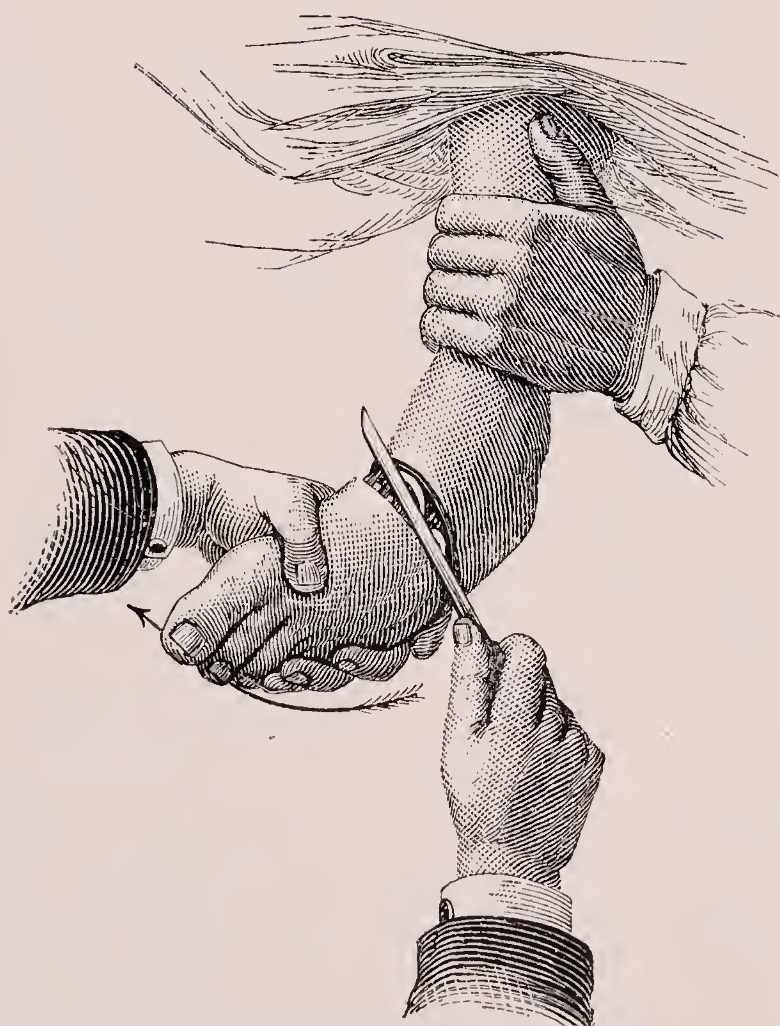


Fig. 537. Schnittführung, Handgriff und Fußdrehung bei der *Chopart*schen Exartikulation.

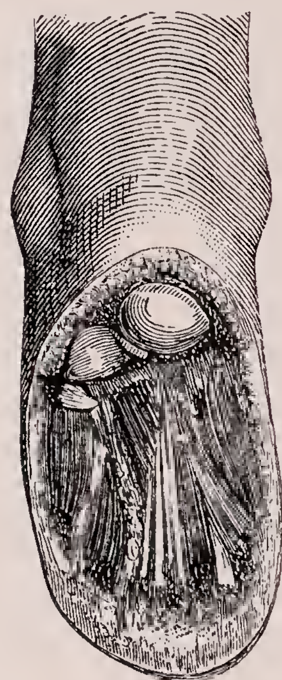
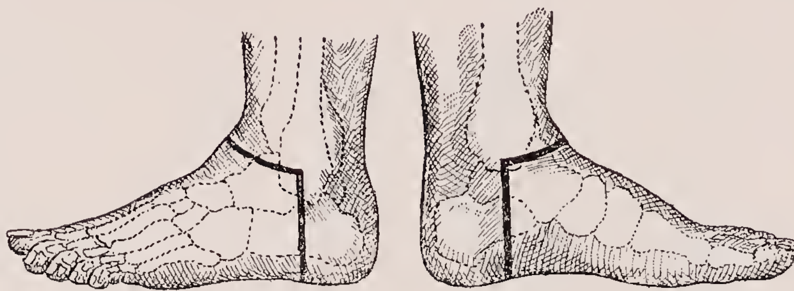
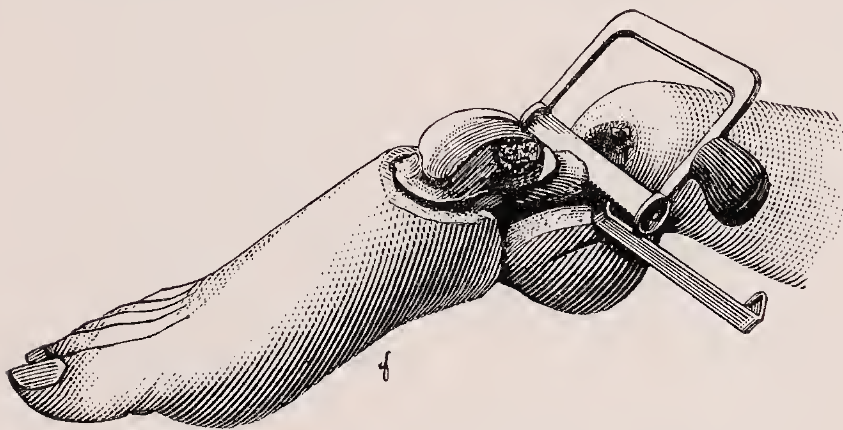


Fig. 538. Exartikulation im *Chopart*schen Gelenk.

Amputation nach Pirogoff. Steigbügelschnitt von einer Malleolenspitze zur andern, ebenso Bogenschnitt quer übers Fußgelenk dasselbe in einem Zuge eröffnend. Durchtrennung der Seitenbänder und völlige Freilegung der Talusrolle bei maximaler Plantarflexion des Fußes. Vorsicht: Art. tibialis post. nicht verletzen! Senkrechte Durchsägung des Calcaneus in der Ebene des Steigbügelschnittes. Umschneidung der Knöchel bei scharf angezogenen Hautlappen. Absetzung des Unterschenkels fingerbreit über der Gelenklinie.


Fig. 539. Schnittführung für *Pirogoffs* Amputation.


Fig. 540. *Pirogoff.* Durchsägung des Calcaneus.

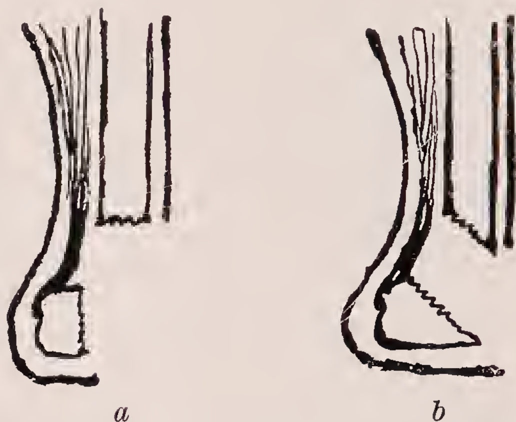
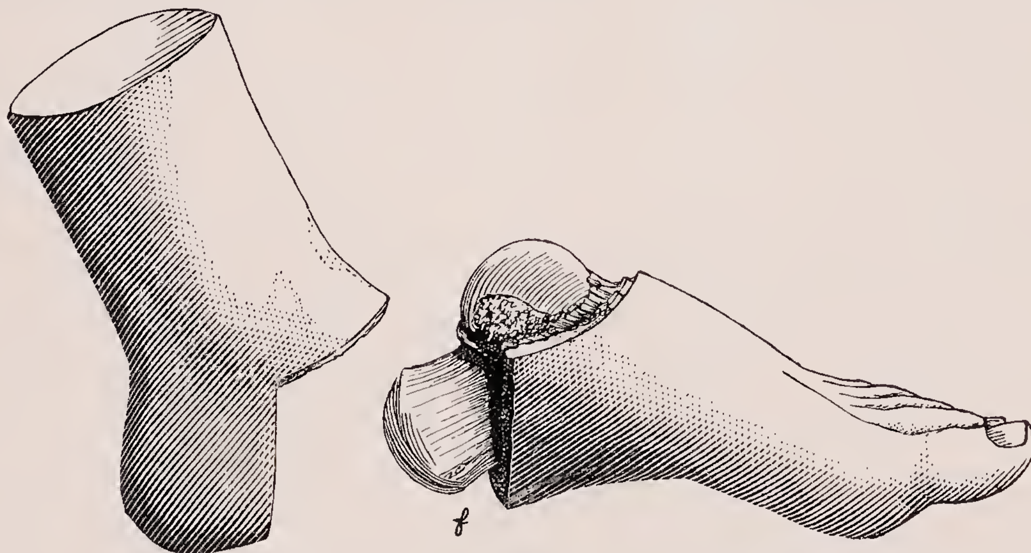


Fig. 541. *a Pirogoff, b* Modifikation von *Günther.*

Modifikationen. Nach *Lefort, Günther* und *Bruns* schräge resp. horizontale Absetzung des Calcaneus, um ohne Drehung die plantare Fläche für die Belastung zu behalten. Weichteilschnitte entsprechend abgeändert, d. h. schräg nach vorn verlaufend.


Fig. 542. Exartikulation nach *Syme.*

Exarticulatio pedis nach Syme. Schnittführung wie bei *Pirogoff*, d. h. quer über das Sprunggelenk und Steigbügelschnitt. Nach Auslösung des Fußgelenks (Fig. 538) wird der Proc. calcanei subperiostal mit Raspatorium ausgehülst, die Achillessehne knapp am Knochen abgelöst und sodann beide Malleolen auf der Höhe der Gelenklinie abgesägt. Die Fersenkappe wird (wie beim *Pirogoff*) auf den Unterschenkelquerschnitt genäht.

Amputation des Unterschenkels.

Schnittführung kann sehr variiert werden. Sie richtet sich nach den gegebenen Verhältnissen und läßt nie das Ziel außer Auge, einen möglichst langen und zugleich tragfähigen Stumpf zu bilden.

Supramalleolär: Einfacher Zirkelschnitt evtl. Zufügen eines kurzen dorsalen Längsschnittes (Fig. 543) — oder nur hinterer Lappenschnitt mit Benutzung der Achillessehne zur Unterpolsterung der Sägefläche (*Wilms*). *In der Mitte:* Ovalärschnitt mit Spitze auf der Tibiakante (Fig. 520*B*) — oder vorderem größeren Haut-Muskellappen (Fig. 544). *Im oberen Teile* bei starken Muskelmassen: Zirkelschnitt mit Längsincision auf der Tibiakante (Fig. 520 *A*) oder besser Zirkelschnitt mit seitlichen Längsschnitten auf der Fibula (seitlich) und der hinteren Tibiakante (nachträgliche Abrundung der Ecken der Hautlappen).



Fig. 543. Amput. cruris supramalleolaris mit vorderem Rakettschnitt.



Fig. 544. Amput. cruris mit vorderem großen und hinterem kleineren Hautmuskellappen.

Stets soll die Länge der 2 Lappen zusammen entsprechen $^4/_3$ des Durchmessers an der geplanten Amputationsstelle. Zurückpräparieren der Lappen, Zirkelschnitt an deren Basis durch alle Weichteile. Periost fingerbreit höher umschnitten und nach *unten* zu zurückgeschabt. Absägen der Knochen im periostfreien Teil und Auslöffeln des Knochenmarks auf höchstens 1 cm Tiefe. Glättung der vorderen Kante der Tibia.

Exartikulation im Knie.

Großer vorderer Hautlappen mit der Basis dicht hinter den Kondylen bis unter die Tuberositas tibiae reichend; hinten bogenförmiger Verbindungsschnitt vierfingerbreit unter der Kniebeuge als Hautschnitt vorgezeichnet. Vorderer Lappen zurückpräpariert. Durchtrennung der Seiten- und Kreuzbänder des Knies. Durchschneidung der Muskeln mit Poplitealgefäßen und Nerven schräg nach dem hinteren Hautschnitt zu. Wenn die Patella mit wegfallen soll, ist sie nachträglich zu exstirpieren mitsamt dem Recessus, besser aber schon bei Ablösung des vorderen Lappens freizulegen, um an ihrem oberen Rande ins Gelenk einzudringen.

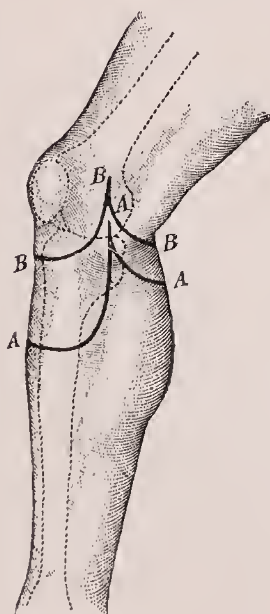


Fig. 545. Exartikulation im Kniegelenk mit Lappenschnitt (*AA*), Amputation des Oberschenkels nach *Gritti* und *Carden* (*BB*).

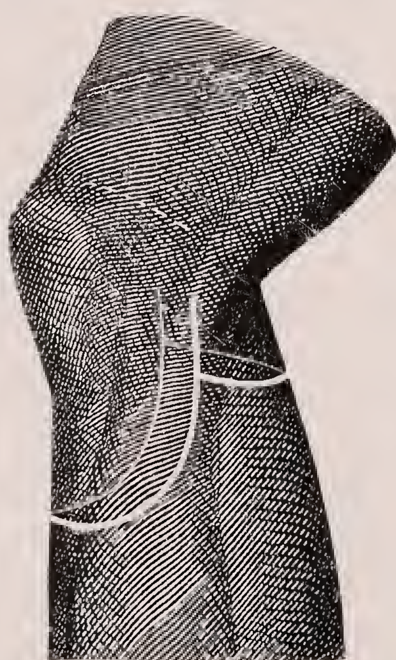


Fig. 546. Lappenbildung für *Gritti* (auch für Exart. genu.).

Amputation nach Gritti. Absetzung des Unterschenkels in Schnittführung wie bei der Exartikulation, nur die Lappen ein wenig kleiner. Horizontale Spaltung der Patella mit der Säge. Absägen der Femurepiphyse fingerbreit oberhalb der Knorpelgrenze. Aufsetzen der Sägefläche der Kniescheibe auf die des Oberschenkels und Vernähung der Stümpfe der Beugemuskeln mit dem Stumpf des Lig. patellae.

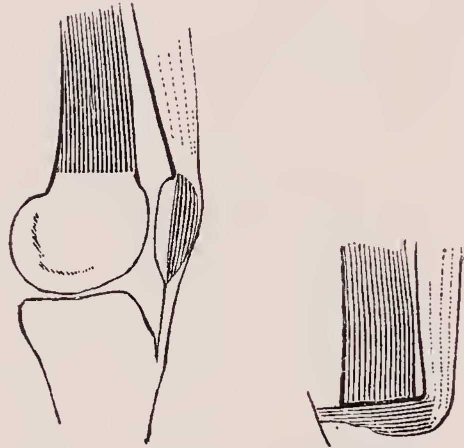


Fig. 547. Amputation nach *Gritti*. Stumpfdeckung.

Fig. 548. Amputatio femoris mit vorderem Lappenschnitt.

Amputation des Oberschenkels.

Hautschnitte wie beim Unterschenkel, d. h. entweder Zirkelschnitt mit 2 seitlichen Incisionen oder größerer vorderer und kleinerer hinterer U-förmiger Schnitt. Lappengröße bis zur Basis ist auf $^4/_3$ des Amputationsquerschnitts zu berechnen. Nach Zurückschlagen der von der Fascie abgelösten Haut zirkulärer Amputationsschnitt bis auf den Knochen. Kräftiges Zurückziehen der Weichteile mit Kompressen. Umschneidung und Nachuntenschaben des Periosts, Absetzen des Knochens im periostfreien Teil, Auslöffelung des Marks auf 1 cm.

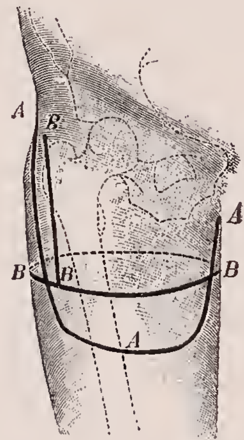


Fig. 549. Exartikulation im Hüftgelenk. *AA* mit Bildung eines vorderen Lappens, *BB* nach voraufgehender hoher Oberschenkelamputation mit Zirkelschnitt.

Exartikulation im Hüftgelenk.

Die Amputations-Resektionsmethode. Hohe Amputation des Oberschenkels mit Zirkelschnitt handbreit unter dem Adductorenansatz; keine Lappenbildung.

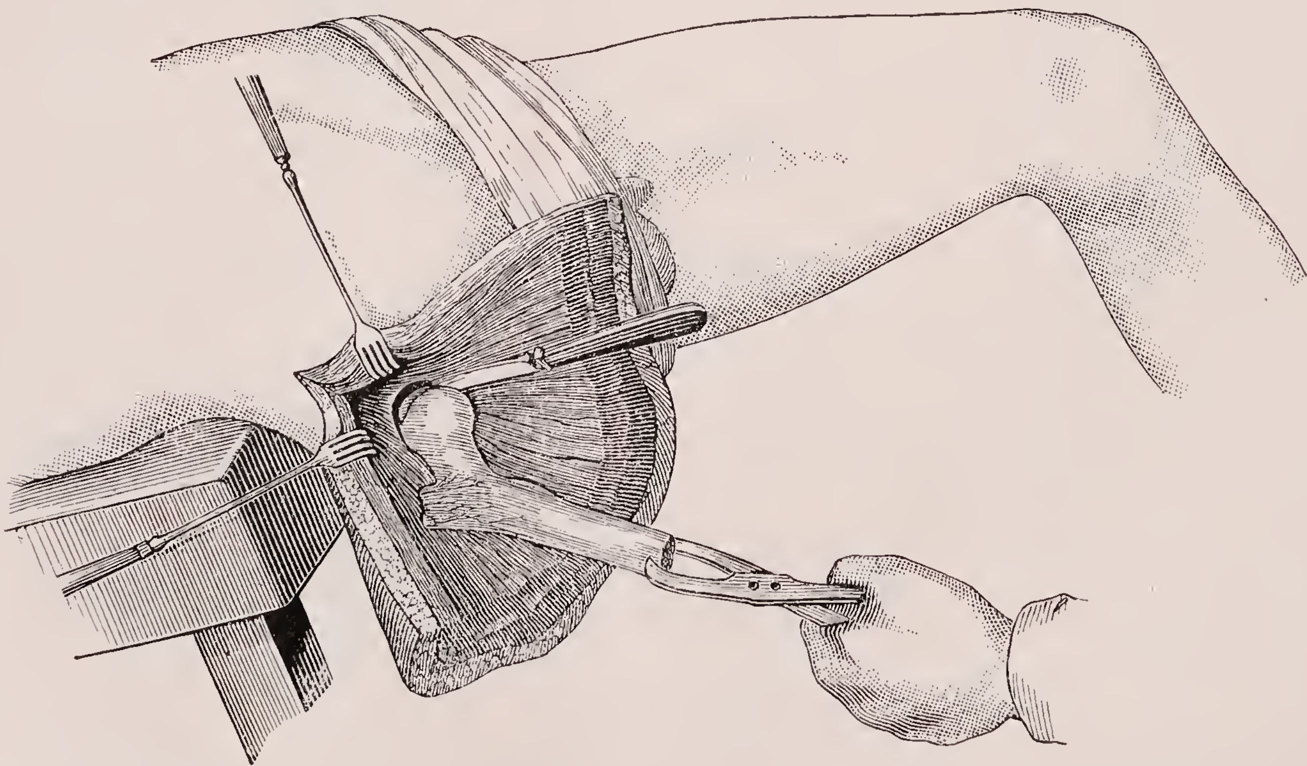


Fig. 550. Exartikulation im Hüftgelenk mit der Amputations-Resektionsmethode. (Aus: Esmarch-Kowalzig, Technik.)

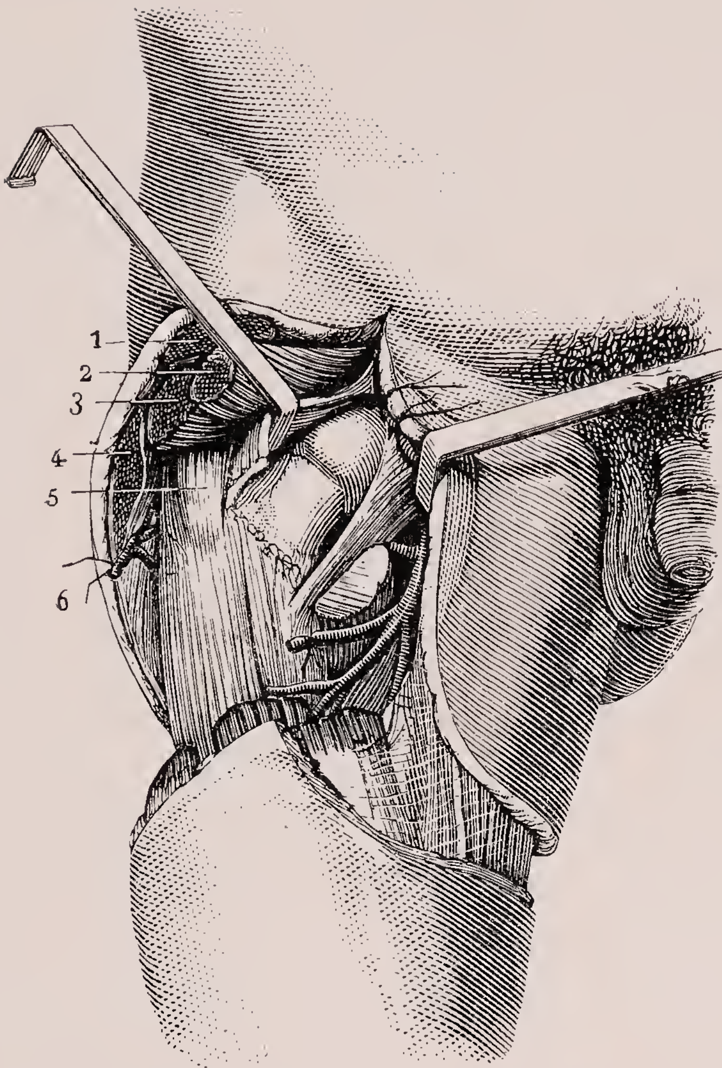


Fig. 551. Exart. im Hüftgelenk mit Ovalärschnitt (Präparationsmethode). Kapsel ist eröffnet und am Halsansatz abgelöst. *1* M. sartorius, *2* M. psoas, *3* M. rectus femoris, *4* Tensor fasciae latae, *5* Ansatz des M. glutaeus min., *6* Art. circumflexa fem. (doppelt ligiert).

Versorgung der Gefäße und Resektion des N. ischiadicus. Dann Längsschnitt über den ganzen Femurstumpf an der Außenseite, oberhalb des Trochanter beginnend. Ausschälung des Knochenstumpfes mit Auslösung desselben aus dem Gelenk.

Präparationsmethode mit dem Ovalärschnitt. Incision auf die Art. fem. dicht unter dem Lig. inguinale. Unterbindung der Arterie, Vene zunächst schonen. Incision zum Ovalärschnitt verlängert, läuft handbreit unter dem Adductorenansatz zirkulär um die Hinterseite des Schenkels. Schichtweise Muskeldurchschneidung in der Ebene des Hautschnitts nach dem Gelenk, mit sukzessiver Gefäßversorgung besonders mit doppelter Unterbindung der A. profunda wegen rückläufiger Blutung. Zeitige Auslösung des Femurkopfs, Fassen desselben und Abschneiden der pelvitrochanteren Muskeln von oben nach unten. Ischiadicus hoch resezieren.

III. Resektionen der großen Gelenke.

Allgemeines. Arthrotomie = Gelenkschnitt (Gelenkeröffnung); Arthrektomie = Exstirpation der Gelenkkapsel; Resektion = Ausschneiden der das Gelenk bildenden Knochenteile mitsamt der Gelenkkapsel.

Die Resektion hat das Ziel, nach Entfernung alles Kranken wieder ein bewegliches Gelenk zu erzielen (Nearthrose). Nur das Knie bildet eine Ausnahme, hier ist eine feste knöcherne Ankylose für den sicheren Gang und die Arbeit besser.

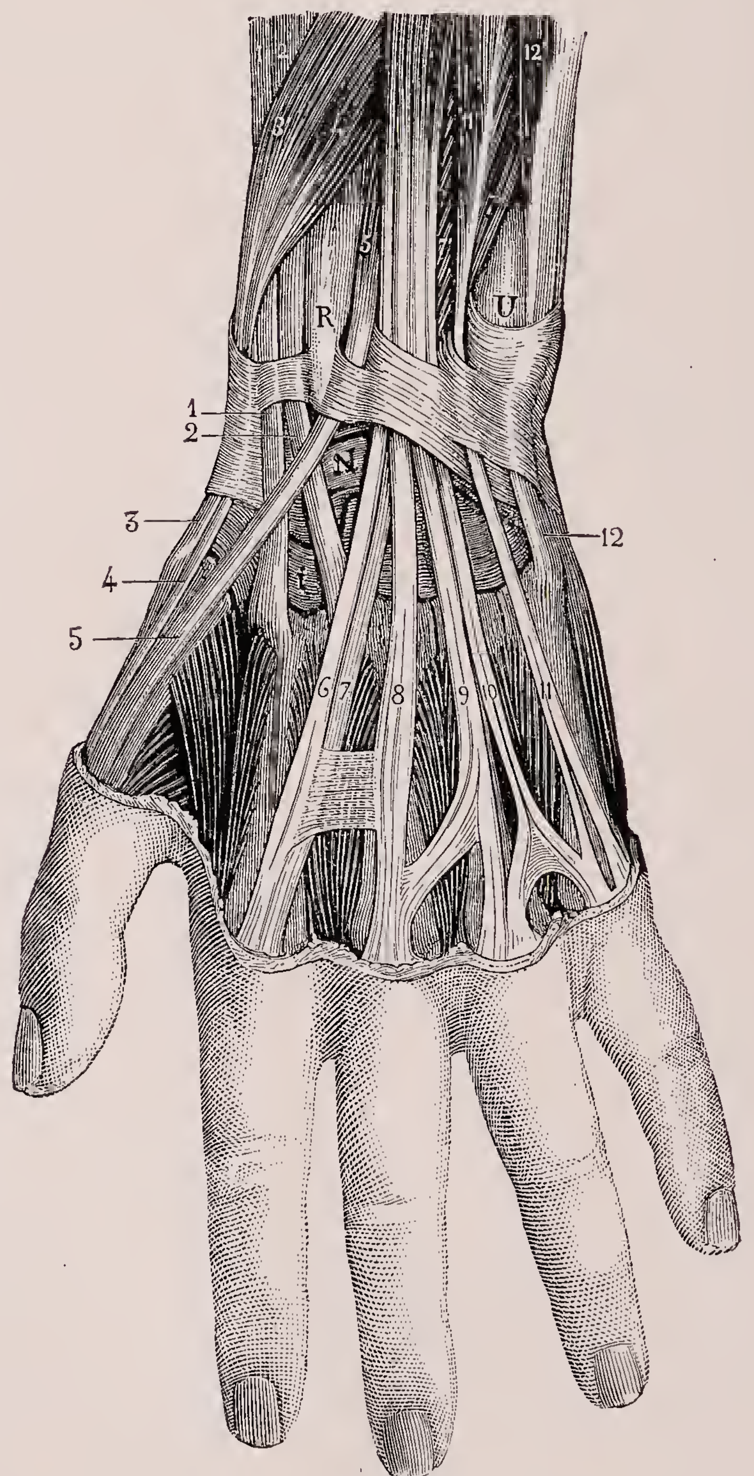


Fig. 552. Topographie der Streckseite der Hand. *R* Radius, *U* Ulna, *N* Naviculare, *t* Multangulum minus, *1* und *2* Ext. carpi rad. long. und brev., *3* Abd. long. pollicis, *4* Extensor brev. poll., *5* Ext. long. poll., *6—11* Ext. dig. com., *12* Extensor carpi ulnaris.

Der Resektionsschnitt wird unter möglichster Schonung der Muskeln, Muskelansätze, Sehnen, der Gefäße und Nerven angelegt.

Instrumente: *Resektionsmesser, Raspatorium und Elevatorium, Knochenfaßzange, starker Knochenhaken, Schere und Pinzetten, scharfer Löffel, Hohlmeißelzange, Bogensäge (Resektionssäge) evtl. Giglische Drahtsäge.*



Fig. 553. Resektionsschnitt nach *Langenbeck*. (— — Gelenklinie).

Resektion des Handgelenks.

Dorsoradialschnitt nach *Langenbeck*: von der Mitte des Metacarpus II bis dreifingerbreit oberhalb des Handgelenks. Schrägkreuzende Sehnen (Ext. indic. u. pollic. lg.) geschont und abgeschoben. Subperiostale Lockerung resp. Ablösung des Sehnenansatzes des Ext. carpi rad. long. und brevis. Nunmehr Spaltung des Lig. carpi dors. Eröffnung des Handgelenks und Zurückpräparieren der Weichteile (Kapsel und Bänder) bis an den radialen und den ulnaren Handgelenksrand; Umschneiden des Proc. styl. radii und ulnae unter Volarflexion der Hand. Absägen einer flachen Knochenscheibe vom Vorderarm und Exstirpation der einzelnen Handwurzelknochen erster Reihe (Naviculare, Lunatum und Triquetrum), evtl. Abknipsen des nun prominenten Teiles des Os capitatum. Exstirpation der Kapsel.

Resektion des Ellenbogengelenks.

Längsschnitt über die Streckseite des Gelenks dreifingerbreit nach oben und ebensoweit nach unten von der Olecranonspitze. Spaltung der Tricepssehne und Eröffnung der Gelenkkapsel. Sorgfältige Präparation der Knochenanteile des Gelenks mit Messer und Raspatorium. Auf der Innenseite Schonung des Ulnaris in der Knochenrinne des Condylus medialis; nach außen Einschneiden des Lig. annulare zur Befreiung des Capit. radii.

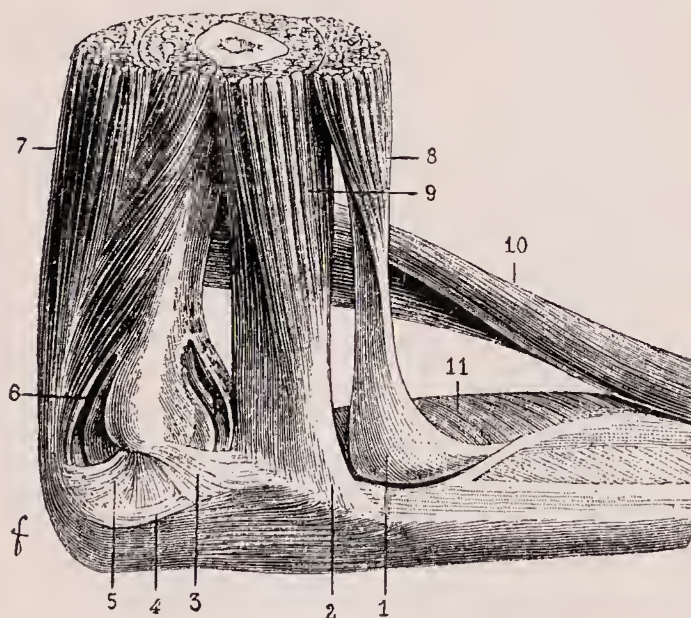


Fig. 554. Muskeln am Ellbogen.
1 Bicepsansatz an der Tuberositas radialis. *2* Ansatz des Brachialis int. an der Tuberos. ulnae. *3 4 5* Lig. collat. ulnare. *6* Gelenkkapsel. *7* M. triceps. *8* M. biceps. *9* M. brach. int. *10* M. brachio-radialis. *11* M. supinator brev.



Fig. 555. Resektionsschnitt nach *Langenbeck*.

Luxieren der Humerusepiphyse durch maximale Beugung. Absägen der Humerusrolle. Am Vorderarm Radius und Ulna bogenförmig oder im Winkel gesägt derart, daß ein neues Olecranon gebildet wird. Exstirpation



Fig. 556. Resektion des Ellbogens.

der Kapsel. (Um eine Ankylose sicher zu vermeiden, kann man einen Muskellappen aus der medialen Hälfte des Triceps ablösen und ins Gelenk zwischen die resezierten Knochenenden einlegen.)

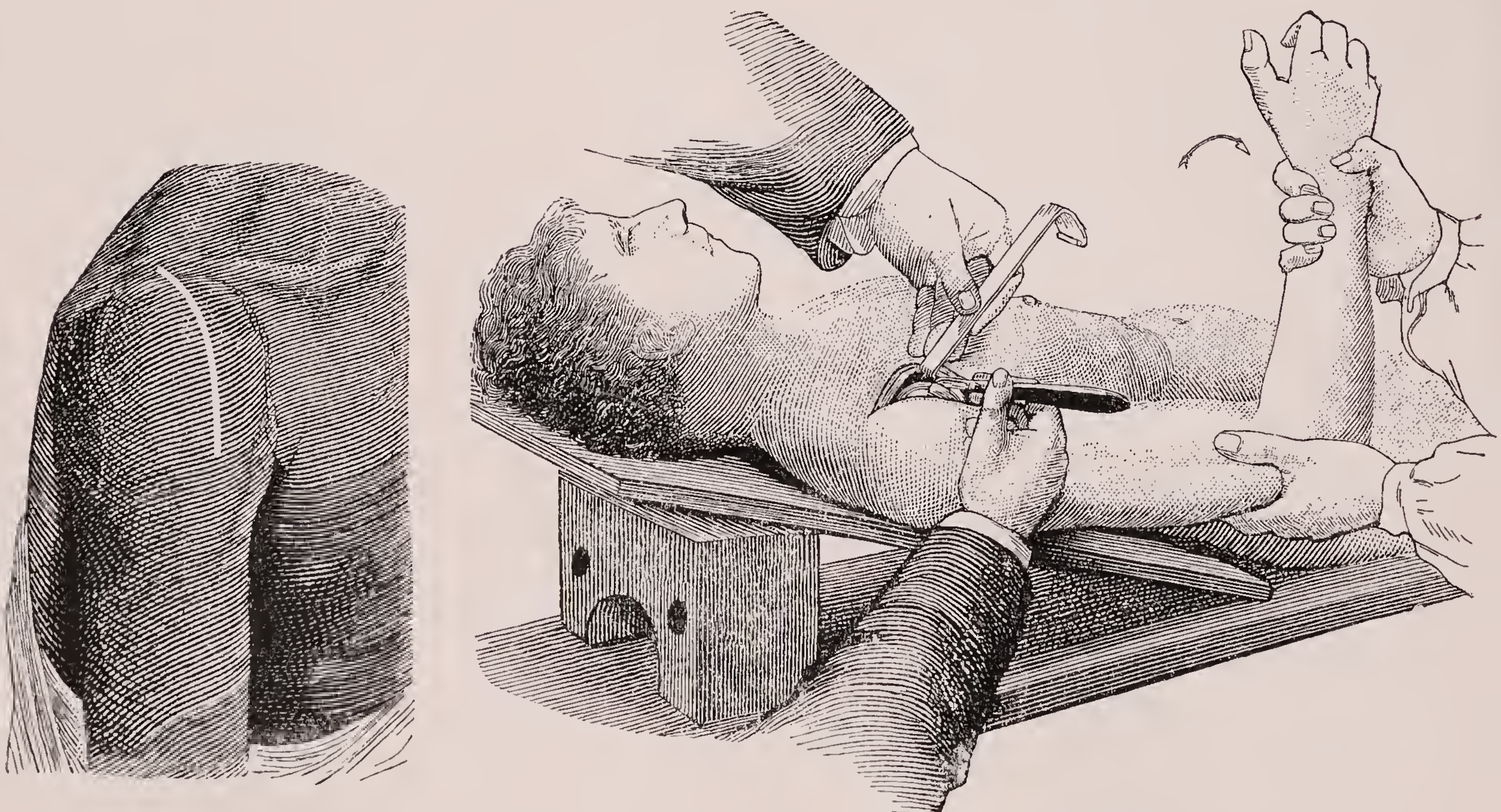


Fig. 557. Resektionsschnitt nach *Langenbeck*.

Fig. 558. Resektion der Schulter. Abpräparieren der Kapsel nach innen bei Rotation des Armes nach außen.

Resektion des Schultergelenks.

Schnitt vom Akromialende der Clavicula vorn längs des Sulcus bicipitalis. Eröffnung der Gelenkkapsel und Spaltung der sehnigen Überdachung des Sulcus zwecks Luxation der Bicepssehne. Unter Rotation

des Armes erst nach außen, dann nach innen wird die Kapsel im ganzen Umfang abgetrennt bis ans Collum chirurgicum. Nunmehr Luxation des Humeruskopfes aus der Wunde und Abtrennung im chirurgischen Hals mit der Drahtsäge. Exstirpation der Kapsel und Abkratzen der Cavitas glenoides mit scharfem Löffel.

Resektion des Fußgelenks.

1. Nach *König.* Zwei Längsschnitte am vorderen Rande der Malleolen vom Fußgelenk aus je dreifingerbreit nach oben und nach unten reichend. Eröffnung der Gelenkkapsel, Abpräparieren derselben nach vorne. Abspaltung der beiden Malleolen mit dem Meißel derart, daß sie nach oben zu mit dem Periost, nach unten zu mit ihren Ligamenten (deltoides und fibulo-calcan.) in Verbindung bleiben. Absägen der Talusrolle mit der Stichsäge und Abschaben oder Abmeißeln der Tibiagelenkfläche. Nach Ausschälung der Gelenkkapsel wird der Talusrest mit Calcaneus in die Fußgabel eingepaßt.

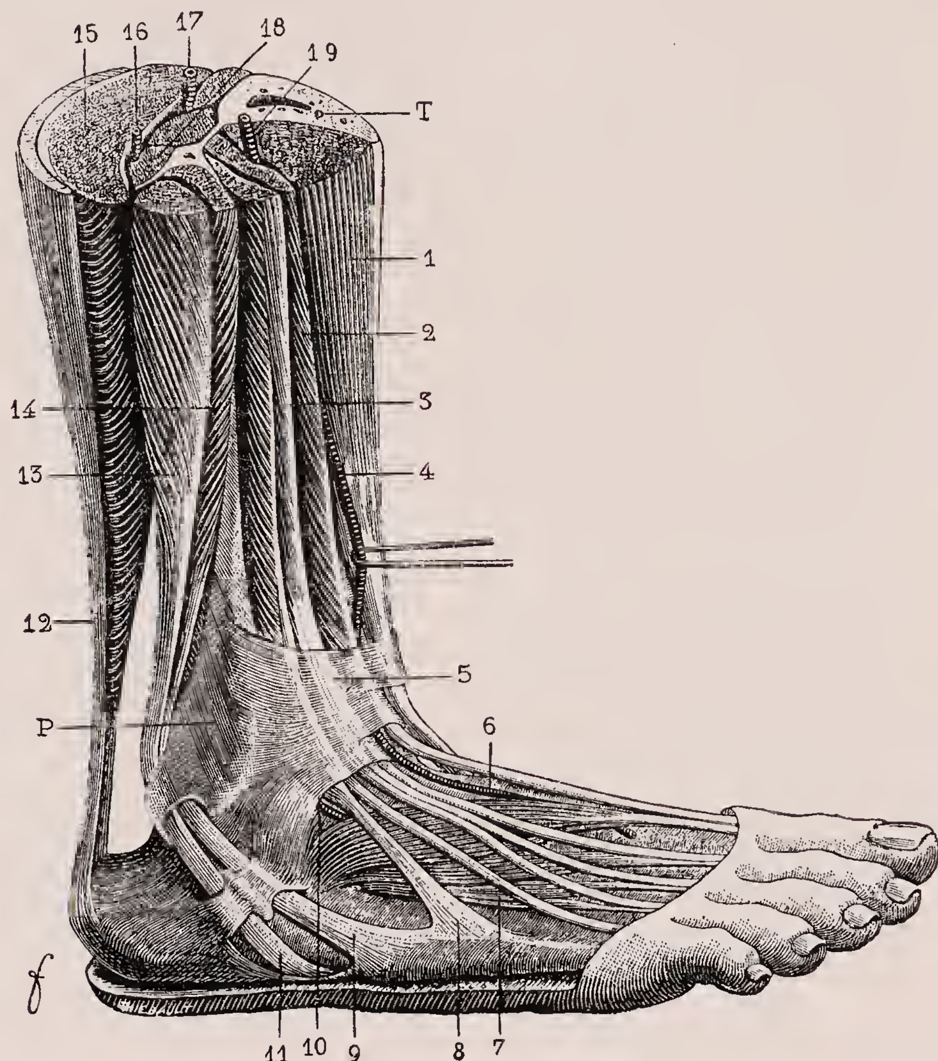


Fig. 559. Muskeln und Sehnen am Fußgelenk.
1 Tib. ant. *2* Extens. hall. lg. *3* Extens. com. *4* u. *19* Art. tib. ant. *6* A. dors. pedis. *7* Ext. dig. com. brevis. *8* Tendo. peron. III. *9* u. *14* Peron. brevis. *11* u. *13* Peron. long. *12* Soleus. *17* A. tib. post. *16* A. peronea. *18* Tib. posticus.

2. Nach *Lauenstein u. Kocher.* Längsschnitt hinter dem äußeren Knöchel, 10 cm oberhalb beginnend, den Knöchel umkreisend, bis daumen-

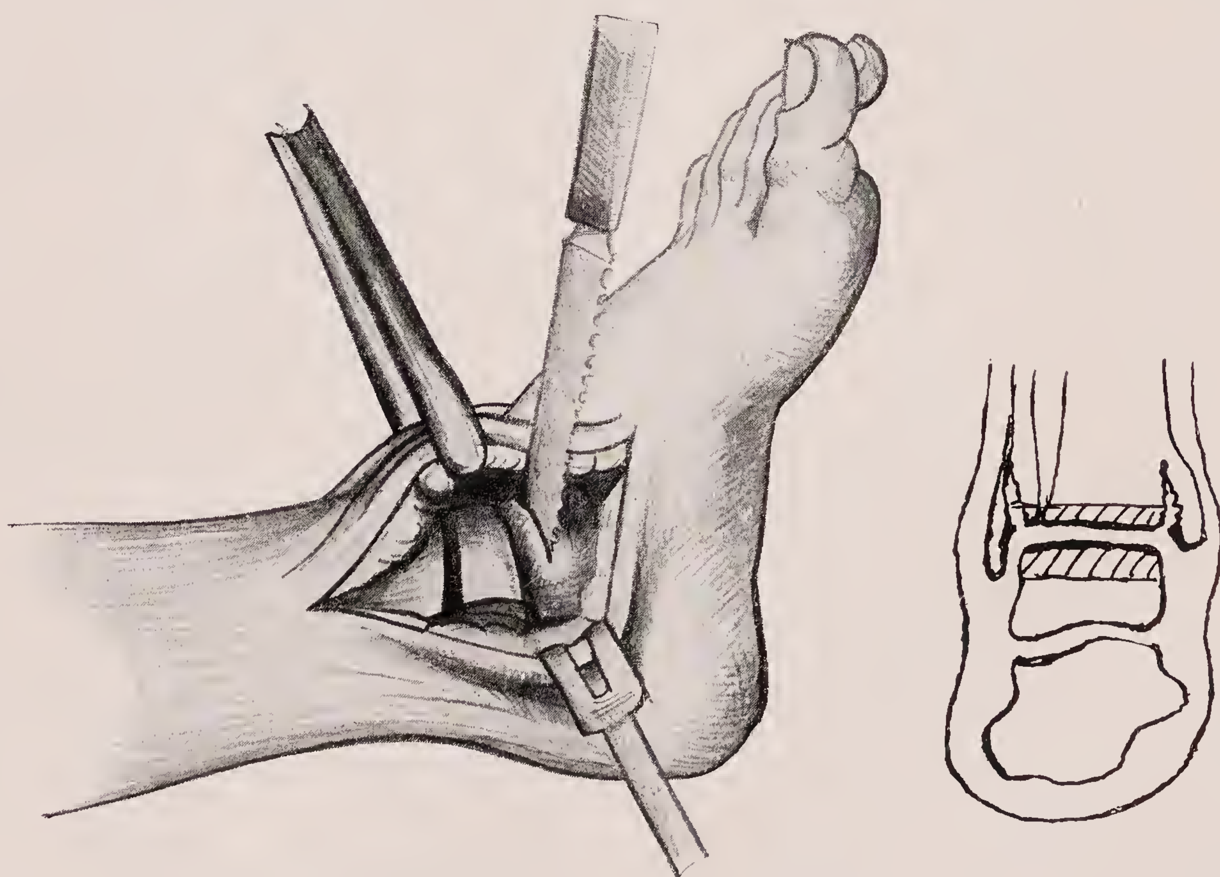


Fig. 560. Fußgelenksresektion nach *König.*

breit vor denselben. Durchschneidung der Peronealsehnen. Subperiostale Freipräparation des äußeren Knöchels mitsamt dem unteren Ende der Fibula. Durchtrennung der Gelenkkapsel und der Bänder. Fuß nach innen umgebrochen im Sinne der Luxation, sodann Auslösung des Talus aus seinen Verbindungen zwecks Exstirpation desselben. Excision der Kapsel. Reposition des Fußes, Naht der Sehnen.



Fig. 561. *Textors* Schnitt (modifiziert) zur Resektion des Kniegelenks.

Resektion des Kniegelenks nach Textor.

Bei rechtwinklig gebeugtem Knie Bogenschnitt von einem Epicondylus zum andern quer unter der Patella vorbei. Gelenk breit eröffnet, Seitenbänder und Kreuzbänder durchtrennt. Ausschälung der Kniescheibe mitsamt dem oberen Recessus. Nunmehr Absägen einer dünnen Scheibe von der Tibia und Absetzen der Kondylen in der Linie der Epikondylen. Exstirpation der Gelenkkapsel (hintere Partie), Zusammenpassen der Sägeflächen im Ober- und Unterschenkel (evtl. Fixieren mit Nagel).

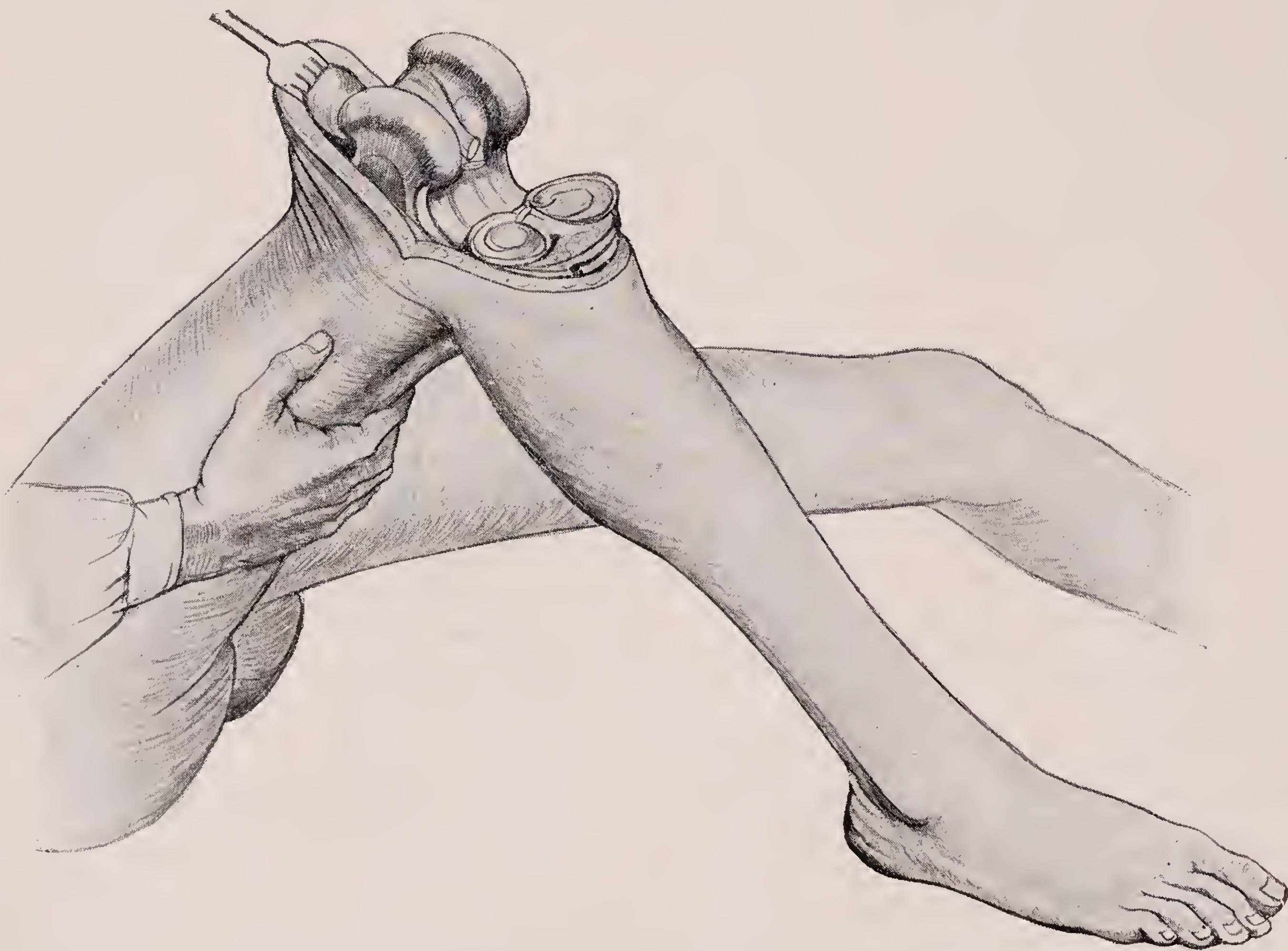


Fig. 562. Kniegelenksresektion (Schnitt nach *Textor*).

Resektion des Hüftgelenks nach Langenbeck.

Lagerung auf die gesunde Seite, Schenkel in Adduktion und leichter Flexion. Resektionsschnitt beginnt in der Mitte zwischen Spina post. ilei und Trochanter; er wird sofort bis auf den Knochen geführt und reicht gleichweit über den Femur. Abschälung aller Weichteile mit Messer und Raspatorium vom Trochanter und vom Ansatz des Halses nach beiden Seiten zu. Einkerbung des Limbus cartilag. an der Pfanne.

Durchtrennung des Lig. teres bei starker Innenrotation. Nun ist mit kräftigem Druck der Kopf zu luxieren. Dekapitation mit der Drahtsäge. Reinigung der Pfanne und Ausschneiden der Kapsel.

König hat das Verfahren verbessert und erleichtert, indem er statt der Abpräparation der Glutaeussehnen am Trochanter von demselben nach vorne und nach hinten eine Knochenplatte abspaltet und seitlich umbricht, so daß sie noch mit dem Periost in Verbindung bleibt, und sodann die Trochanterspitze abmeißelt. Das gibt einen guten Einblick ins Gelenk und kürzt die sonst mühsame Abschälarbeit ab.

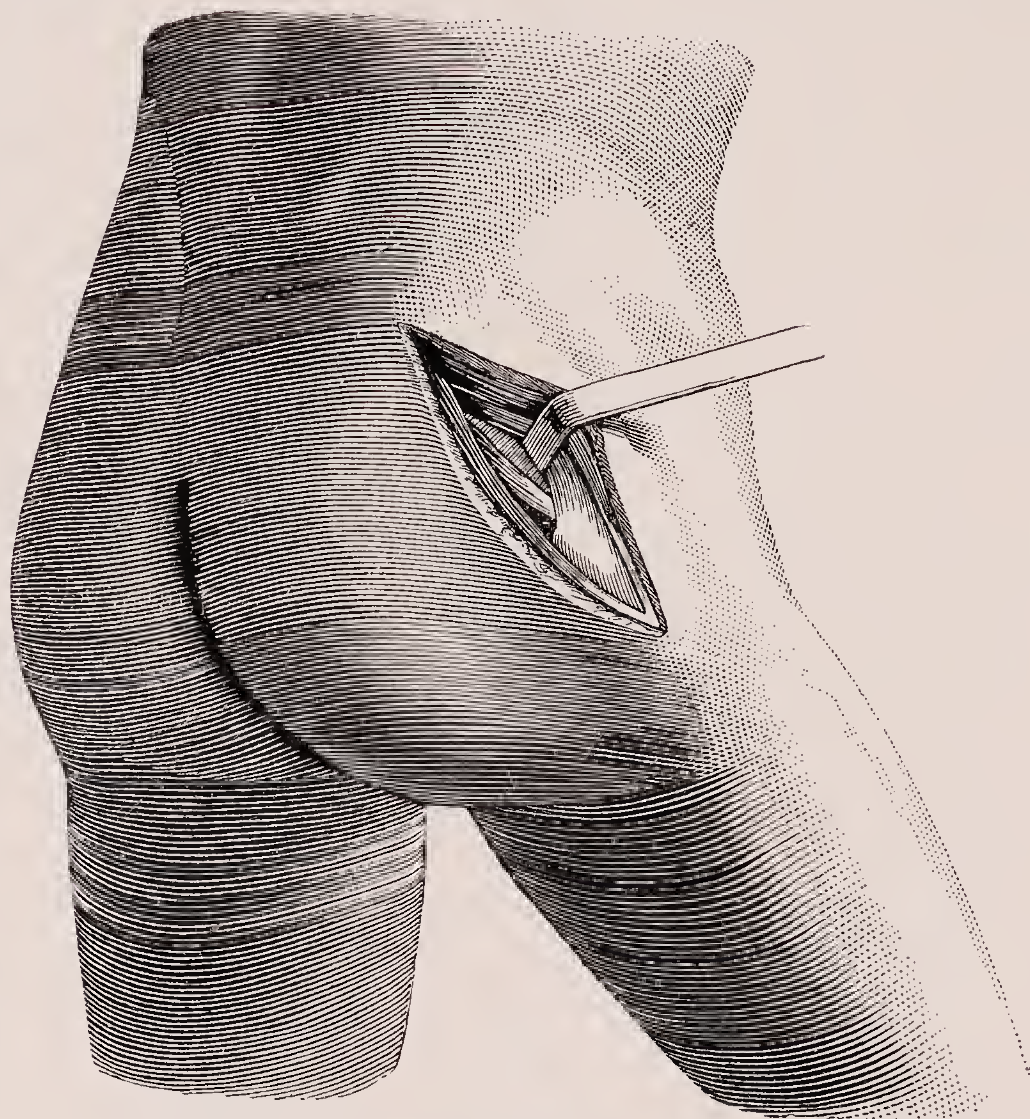


Fig. 563. Hüftgelenksresektion nach *Langenbeck*. Die gespaltenen Glutäen nach vorn gezogen. Kapsel liegt frei.

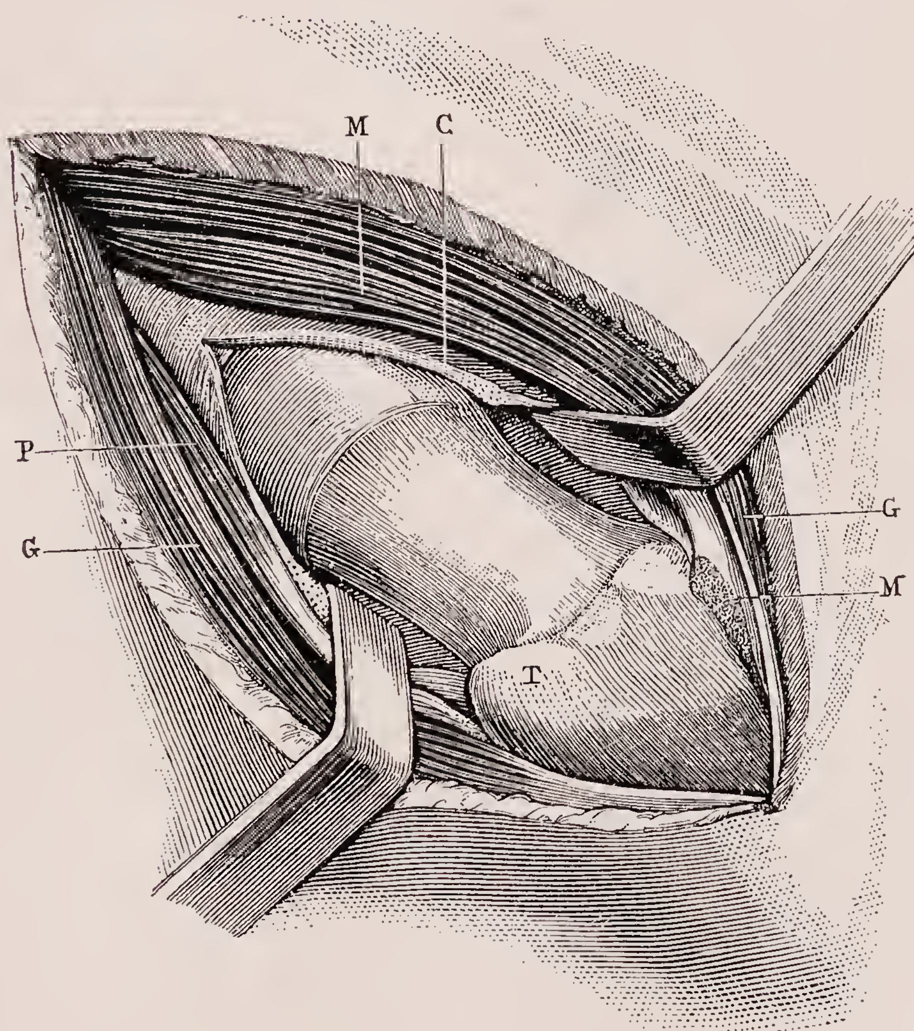


Fig. 564. Resektion der r. Hüfte. Die Kapsel (*C*) ist eingespalten und die Muskelansätze am Trochanter (*T*) abgelöst. *G* Glut. max. *M* Glut. med. *P* Pyramidalis.

Register.

Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen die Seiten, auf denen die Hauptabschnitte dieses Buches beginnen.

C

D

E

G

H

I

J

K

L

M

